

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, é revista bilingüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica. Como complemento traz resumos de trabalhos de ciências veterinárias publicados, recentemente no Brasil. Os autores devem fazer com que seus trabalhos, quando a ela destinados, sejam datilografados de acordo com as instruções publicadas na própria revista.

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quarterly journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance, are particularly welcomed. Reviews should be written in support of original investigations. The editors assume that papers submitted are not being considered for publication in other journals and do not contain material which has already been published.

Corpo Editorial (Editorial Board)

Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Assistentes:** Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe, Fernando Cordeiro, 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, Laerte Grisi, Eberhard Grunert, Jorge Almeida Guimarães, Gerhard Habermehl, Ernesto Hofer, Michael R. Honer, Mario Mariano, Anton Mayr, Francisco Megale, Hans Merkt, Gonzalo E. Moya, Ronaldo Reis, Carlos H. Romero, Ivan B. Machado Sampaio, Hermann G. Schatzmayr, L.-Cl. Schulz.

A correspondência referente à publicação de trabalhos e a outros assuntos técnicos-científicos editoriais deve ser endereçada ao (*All editorial communications, including typescripts, should be addressed to*): Dr. Jürgen Döbereiner, Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, Embrapa, Km 47, 23460 Seropédica, Rio de Janeiro (Brazil), tel. (021) 782-1081.

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 com o apoio do CNPq-Finep e da Embrapa.

Figura da capa: Bolsa periodontal da "cara inchada", com 0,9 cm de profundidade, ao nível da papila interdentária entre os segundo e terceiro dentes premolares maxilares (Pd₃-Pd₄, ainda em erupção) em bezerro de aprox. 1 mês de idade, após fixação em formol a 10% e retirada dos fragmentos vegetais (Döbereiner et al. 1974, citado no trabalho da página 73).

Cover illustration: *Periodontal pocket of "Cara inchada", 0.9 cm deep, at the interdental papilla between the second and third maxillar premolar teeth (Pd₃-Pd₄, yet in eruption) of an about 1 month old calf, after fixation in 10% formaldehyde and cleaning from plant particles (Döbereiner et al. 1974, cited in the paper on page 73).*

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

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

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

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

v. trim. ISSN 0100-736X

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

CDD 636.089

CDU 619:616(81)(05)

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

Volume 4

Abril/Junho 1984

Número 2

SUMÁRIO

Oncocercíase bovina no Estado de Mato Grosso do Sul. <i>F. Paiva, H.J.H. Melo, R.G. Carmo, M.M. Lima & H. S. Ribeiro</i>	33-37
Intoxicação experimental por <i>Senecio brasiliensis</i> (Compositae) em bovinos. <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	39-65
Uma chave ilustrada para a identificação dos gêneros e espécies dos pequenos estrongilídeos (Subfamília Cyathostominae: Nematoda) em cavalos da Baixada Fluminense. <i>R. M. Lanfredi & M.R. Honer</i>	67-72
Bacterial isolations from "Cara inchada"-lesions of cattle. [Isolamentos de bactérias das lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos.] <i>H. Blobel, J. Döbereiner, F.G.F. Lima & I.V. Rosa</i>	73-77
Resumos 19-33	79-81

CONTENTS

Bovine onchocerciasis in Mato Grosso do Sul State. <i>F. Paiva, H.F.H. Melo, R.G. Carmo, M.M. Lima & H.S. Ribeiro</i>	33-37
Experimental poisoning of cattle by <i>Senecio brasiliensis</i> (Compositae). <i>C. H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	39-65
An illustrated key to the genera and species of small strongylids (Subfamily Cyathostominae: Nematoda) in horses from the Rio Lowlands, Brazil. <i>R.M. Lanfredi & M. R. Honer</i>	67-72
Bacterial isolations from "Cara inchada"-lesions of cattle. <i>H. Blobel, J. Döbereiner, F.G.F. Lima & I.V. Rosa</i>	73-77
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese)	79-81

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.33-82, abr./jun. 1984

XIX Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Belém, Pará, 9-13.7.1984

(Diretoria Executiva: Dr. Fernando Antonio Lobato Tavares (Pres.), Av. Almirante Barroso 1234, Belém,
PA 66000, fone (091) 226-1341)

13.º Congresso Mundial de Buiatria (Doenças dos Bovinos e Ovinos) e Programa Satélite para Pequenos Animais, Johannesburg, África do Sul, 17-21.9.1984

(Informações: South African Airways - Sr. Sílvia Carlos Croce, Av. São Luiz 112, 11.º and. cj. 1101, fone 257-2914, São Paulo, SP 01046)

VII Congresso Brasileiro de Clínica Veterinária de Pequenos Animais, Rio de Janeiro, RJ,
7-12.10.1984.

(Secretaria: Av. Presidente Vargas 446, grupo 1004, Rio de Janeiro, RJ 20001, fone (021) 233-2780)

RESUMOS

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

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

DOENÇAS INFECCIOSAS

19. Gouveia A.M.G. & Reis R. 1983 **Parvovírus suíno Níveis de anticorpos segundo a idade.** [Porcine parvovirus: antibody levels according to age.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(4):557-563. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Um total de 342 soros de suínos de diferentes faixas etárias, foram testados através da prova de inibição da hemoaglutinação (HI) para o parvovírus suíno (PVS). De 50 leitões com idade inferior a 150 dias, 22 (44%) apresentaram anticorpos para o PVS em diluição igual ou superior a 1:640. Setenta e cinco (42,1%) dos 178 suínos com mais de 300 dias de idade apresentaram anticorpos inibidores da hemoaglutinação em diluição igual ou superior a 1:640. Somente em 31 (27,2%) dos 114 soros de suínos na faixa etária de 151 a 300 dias, foram demonstrados anticorpos para o PVS em diluição igual ou maior que 1:640. Os resultados sugerem que um número significativo de leitões e varrões jovens são susceptíveis à infecção com o PVS na época da primeira cobrição.

20. Modena C.M., Abreu V.L.V., Silva J.A., Moreira E.C., Azevedo N.A. & Rehfeld O.A.M. 1983. **Ocorrência de infecção pelo vírus de Leucose Enzoótica Bovina em animais importados.** [Occurrence of Bovine Enzootic Leucosis virus infection in imported animals.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(4): 565-573. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Relata-se a ocorrência de infecção pelo vírus da Leucose Enzoótica Bovina (LEB) em animais procedentes dos Estados Unidos e Canadá, com o objetivo de melhoramento genético do rebanho brasileiro. Foram importados 100 (cem) animais com certificados negativos de LEB, dos quais, 40 se destinaram ao Estado de Minas Gerais e foram mantidos em quarentena. Nestes, constatou-se a infecção em 5 (12,5%), na chegada ao Brasil. Acompanhou-se a evolução sorológica de todos os bovinos, através da técnica de imunodifusão, em gel de ágar (IDGA), com antígeno glicoprotéico, observando-se os seguintes resultados: 37,8% (14-3-83); 43,2% (28-3-83) e 80,0% (5-5-83). São discutidas as formas de transmissão da doença, aspectos relativos à defesa sanitária animal e legislação vigente, principalmente quanto a pré-requisitos de importação.

21. Romero C.H., Cruz G.B., Rowe C.A. & Carvalho E.M.R. 1983. **Transmission of bovine leukemia virus through milk ingestion.** [Transmissão do vírus da leucemia bovina através da ingestão de leite.] *Revta Microbiol., S. Paulo*, 14(2):109-114. EMBRAPA-Patologia Animal, km 47, Seropédica, RJ 23460.

Foi utilizada a prova de imunodifusão para detectar a presença de anticorpos contra a glicoproteína maior (gp51) do vírus da leucemia bovina (VLB), para avaliar o desenvolvimento da infecção em bezerros alimentados com leite de vacas livres e infectadas com o vírus da leucemia. Os bezerros recém-nascidos receberam o colostro das mães durante cinco dias e depois três litros de leite, diariamente, por períodos que variaram entre 11 a 49 dias. Todos os animais em expe-

rimentação foram sangrados mensalmente até os oito meses de idade, para acompanhar o aparecimento dos anticorpos como evidência da infecção. O VLB foi transmitido a um dos quatro bezerros (25,0%) sem anticorpos maternos, e a um dos oito (12,5%) portadores de anticorpos maternos, depois da ingestão de leite de vacas infectadas. Como testemunhos foram utilizados três bezerros sem anticorpos maternos e 10 com anticorpos maternos que não adquiriram a infecção pelo VLB, após a ingestão de leite de vacas não-infectadas, por períodos similares. Conclui-se que o VLB é eliminado no leite de vacas infectadas e se constitui numa fonte de infecção para bezerros recém-nascidos.

22. Fagliari J.J., Lucas A. & Ferreira Neto J.M. 1983. **Mastite bovina: Comparação entre os resultados obtidos pelo California Mastitis Tests e o exame bacteriológico.** [Bovine mastitis: Comparison of California Mastitis Test and bacteriological examination.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35 (3): 309-315. Univ. Estadual Paulista, Campus de Ilha Solteira, Ilha Solteira, SP 15378.

Estudaram-se 12.764 amostras de leite colhidas de 3.191 vacas mestiças em fase de lactação, através do uso do "California Mastitis Test" (CMT). Destas, 272 amostras foram submetidas a provas laboratoriais a fim de constatar-se a presença de microorganismos. Os resultados obtidos revelaram que as amostras de leite reagentes ao CMT nos graus +, ++ e +++, concordaram com o exame bacteriológico em 22,4%, 74,4% e 85,6% respectivamente, e os principais germes observados foram *Staphylococcus plasmacocagulase* positivo e *Streptococcus* sp.

23. Flagliari J.J., Lucas A., Ferreira Neto J.M. & Antonio Neto J. 1983. **Proteína total e fracionamento eletroforético do soro de bezerros Guzerá passivamente imunizados contra paratifo.** [Total protein and electrophoretic fractionization of the serum from Guzerá calves passively immunized against paratyphoid fever.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(3):317-332. Univ. Estadual Paulista, Campus de Ilha Solteira, Ilha Solteira, SP 15378.

Estudou-se o quadro sérico de bezerros recém-nascidos, filhos de vacas submetidas a três sistemas de imunização pré-parto contra paratifo, através de análises da proteína total e do perfil eletroforético das frações albumina, alfa globulina, beta globulina e gama globulina. Examinaram-se amostras séricas de 24 animais clinicamente sadios, distribuídos em quatro grupos de seis. Dentre as observações verificadas destacam-se: 1. as melhores performances para a fração gama globulina foram observadas em bezerros filhos de mães imunizadas, não havendo diferença significativa entre os sistemas de imunização adotados; 2. a concentração máxima de gama globulina sérica foi alcançada entre o segundo e o terceiro dia de vida; 3. Ocorreu variação simultânea dos níveis de proteína total e de gama globulina; 4. os valores séricos de albumina, alfa globulina e de beta globulina mostraram ligeiras variações, dentro dos limites normais.

24. Corrêa C.N.M., Corrêa W.M., Langona A., Fanton E.B., Paes A.A. & Cavallero J.C.M. 1982. **Tuberculose bovina e aviária em suínos no Estado de São Paulo.** [Bovine and avian tuberculosis in pigs in the

State of São Paulo.] *Higiene Alimentar, S. Paulo*, 1(3/4): 194-197. Fac. Med. Vet. Zootec., UNESP, Cx. Postal 523, Rubião Júnior, SP 18610.

A partir de 1980, vêm aumentando as rejeições de suínos em matadouros do Estado de São Paulo, Brasil, por lesões caseosas localizadas principalmente em linfonodos mesentéricos. Estudos citológicos, histológicos e bacteriológicos permitiram observar *Mycobacterium* em lesões de leitões oriundos de cinco granjas e mostraram que os tubérculos são quase exclusivamente epitelióides, com centro caseoso.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

25. Buseti E.T., Paske A., Ruis M.C.E., Thomaz V. & Golinelli A. 1983. **Helmintos parasitos de bubalus bubalis no Estado do Paraná, Brasil.** [The incidence of helminths in *Bubalus bubalis*.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(3): 399-404. Setor de Ciências Biológicas, Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Em 31 propriedades do litoral Paranaense, estudou-se a incidência parasitária em *Bubalus bubalis*, através de material colhido de 70 animais, quando do abate em frigoríficos. Identificaram-se nos brônquios e bronquíolos *Dictyocaulus viviparus*; na traquéia, *Mammomonogamus laryngeus*; no abomaso, *Haemonchus contortus*, *Haemonchus similis*, *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia circumcincta*; no intestino delgado, *Capillaria bovis*, *Cooperia curticei*, *Cooperia pectinata*, *Trichostrongylus colubriformis*, *Nematodirus spatiguer*, *Agriostomum wryburgi*, *Bunostomum phlebotomum*, *Moniezia expansa*, *Moniezia benedeni*, *Neoscaris vitulorum*; no intestino grosso, *Oesophagostomum radiatum*; no ceco, *Trichuris discolor*; no pâncreas, *Eurytrema pancreaticum*; no fígado, *Fasciola hepatica*. A contagem de ovos por grama de fezes foi em média de 500. Nas fazendas onde ocorre *Fasciola hepatica* assinalou-se infestação em 50% a 70% dos animais. Dos 2850 moluscos Lymnaeidae estudados ocorreu índice de infecção de 2% a 5%, respectivamente, para *Lymnaea viatrix* e *Lymnaea columella*. Em consequência do parasitismo por *Fasciola hepatica*, em 75% dos animais abatidos procedentes de regiões enzoóticas, o fígado tem sido desprezado.

26. Gennari S.M. & Duncan J.L. 1983. **Vacina brasileira irradiada, comparada com a britânica Dictol, no combate ao Dictyocaulus viviparus.** [Brazilian irradiated vaccine compared to british commercial vaccine Dictol, against *Dictyocaulus viviparus*.] *Pesq. Agropec. Bras.* 18(8): 911-917. Depto Aplicações em Ciênc. Biológicas, Inst. Pesq. Energéticas e Nucleares, Cx. Postal 11049, São Paulo, SP 01000.

Estudo realizado na Divisão de Ciências Animais, do Centro de Energia Nuclear da Agricultura (CENA), em Piracicaba, São Paulo, visando testar e comparar a vacina do CENA, atenuada pela radiação gama, e a comercial britânica Dictol, aplicadas, ambas em bezerros, contra o *Dictyocaulus viviparus* (Bloch 1782). Dezoito animais foram divididos em três grupos de seis; grupo A, vacinado com Dictol; grupo B, com a vacina irradiada do CENA; e grupo C, sem vacina testemunha. Foram ministradas duas doses por via oral, com intervalo de quatro semanas. Um mês após a segunda dose, os animais dos três grupos foram submetidos ao teste de desafio, com 60 larvas por quilo de peso vivo, e cinco semanas depois, abatidos. Contou-se o número de vermes presentes nos pulmões. Os tratamentos A e B não diferiram entre si, mas foram significativamente inferiores ao C quanto ao número de vermes nos pulmões: houve redução de 86% no tratamento A e 84% no B, em comparação com a testemunha. Sintomas clínicos de dictiocaulose estiveram presentes em todos os animais, porém com um quadro mais ameno nos vacinados. As duas vacinas mostraram eficiência igual.

27. Costa C.A.F. 1983. **Aumento nas contagens de ovos de nematódeos gastrintestinais em cabras lactantes.** [Rise of gastro-intestinal

nematode egg counts in lactating goats.] *Pesq. Agropec. Bras.* 18(8): 919-929. EMBRAPA-Centro Nac. Pesq. Caprinos, Cx. Postal 10, Sobral, CE 62100.

Foi avaliada a influência do parto e lactação sobre a contagem de ovos de nematódeos nas fezes de cabras. Utilizaram-se quatro grupos de cabras, assim distribuídas: SNV - secas não vermifugadas; LNV - lactantes não vermifugadas; SV - secas vermifugadas; LV - lactantes vermifugadas três a quatro semanas antes da parição. O estudo foi repetido em duas épocas de parição. As contagens de ovos por grama de fezes (OPG) e as coproculturas foram realizadas semanalmente. As cabras paridas em outubro (meados da estação seca) apresentaram maiores contagens de OPG que as cabras secas, independentemente da vermifugação. Os aumentos de OPG no grupo LNV ocorreram na terceira e na sétima semana pós-parto. Nesses aumentos, as contagens do grupo LNV foram superiores ($P < 0,05$) às do grupo SNV. Os aumentos de OPG no grupo LV ocorreram na terceira semana do período de parição e da terceira à sexta semanas pós-parição. Nesses aumentos, as contagens do grupo LV foram superiores ($P < 0,05$) às do grupo SV. Nas cabras paridas em junho (início da estação seca), os aumentos de OPG foram menos acentuados. Os aumentos de OPG no grupo LV ocorreram três e uma semanas antes do início da parição. Nesses aumentos, as contagens do grupo LV foram superiores ($P < 0,05$) às do grupo SV. A maturação de larvas em hipobiose foi considerada a principal responsável pelos aumentos de OPG nas cabras lactantes. *Haemonchus* foi o nematódeo que mais contribuiu para esses aumentos de OPG.

28. Kessler R.H., Madruga C.R., Schenk M.A.M. & Ribeiro O.C. 1983. **Babesiose cerebral por Babesia bovis (Babés 1888 Starcovici 1893) em bezerros, no Estado de Mato Grosso do Sul.** [Cerebral babesiosis caused by *Babesia bovis* (Babés 1888 Starcovici 1893) in calves, in the State of Mato Grosso do Sul.] *Pesq. Agropec. Bras.* 18(8): 931-935. EMBRAPA-Centro Nac. Pesq. Gado de Corte, Cx. Postal 154, Campo Grande, MS 79100.

São descritos três casos de morte de bezerros causadas por *Babesia bovis*, sendo uma bezerra cruzamento Nelore x Flexxvieh, de treze dias de idade, um bezerro Ibagé, de 25 dias, e um bezerro Nelore de 108 dias. Todos os casos foram agudos, não havendo possibilidade de diagnóstico *in vivo* ou tratamento. O diagnóstico foi baseado nos achados de necropsia, exame microscópico de esfregaços de cérebro, rins e coração, corados por May-Grünwald-Giemsa e exame histopatológico de diversos órgãos, corados por hematoxilina-eosina. As características morfológicas e a localização característica dos eritrócitos parasitados nos capilares dos órgãos internos basearam o diagnóstico específico. Esta é a primeira notificação da ocorrência de casos clínicos de babesiose por *Babesia bovis* no Mato Grosso do Sul.

29. Baroni J.M. & Santiago M.A.M. 1983. **Avaliação dos critérios de carga patogênica de Haemonchus contortus em ovinos.** [Standard for *Haemonchus contortus* pathogenic worm burden in sheep.] *Pesq. Agropec. Bras.* 18(11): 1257-1263. Depto Med. Vet., Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Dividiram-se 24 ovinos da raça Corriedale, livres de vermes, em seis grupos de quatro animais. Cinco grupos receberam, respectivamente, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000 e 5.000 larvas infestantes de *Haemonchus contortus*, por animal, ficando um grupo como controle. Cada animal recebeu, diariamente, uma alimentação composta de 1 kg de ração balanceada e 1 kg de alfafa fenada, durante 25 dias; após este período, a alimentação foi diminuída em 50% durante mais 45 dias. Foram feitos, semanalmente, exames de fezes, eritrograma, dosagem de proteínas totais do plasma e pesagem individual de cada animal. As alterações nos parâmetros acima mencionados em relação ao grau de infestação e ao regime de alimentação levaram a concluir que: a carga

patogênica de *H. contortus* não pode ser medida pelo número de vermes e nem pelo número de ovos por grama de fezes, sem levar-se em consideração a alimentação dos animais parasitados; a correlação entre alimentação e parasitismo pode ser medida pelos elementos sangüíneos; a média do número de ovos por grama de fezes foi proporcional ao número de vermes nos grupos infestados; o valor médio do pH do conteúdo do abomaso aumentou proporcionalmente ao número de vermes em todos os grupos.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

30. Ribeiro M.F.B., Patarroyo-Salcedo J.H., Belém P.A.D. & Faria J.E. 1983. Hipogamaglobulinemia em bezerros. [Hypogammaglobulinaemia in calves.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(4): 537-546. Depto Veterinária, Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Foram colhidos soros sangüíneos de 77 bezerros da raça holandesa, 72 horas após o nascimento, e examinados pelo teste de turvação do sulfato de zinco (TSZ) para determinação quantitativa de imunoglobulina (Ig) sérica. (Destes, 29 (37,7%) não conseguiram absorver Ig colostrais em quantidades suficientes, apresentando menos de 20 TSZ, sendo denominados de hipogamaglobulinêmicos. De 27 bezerros foram colhidas amostras sangüíneas antes da ingestão do colostro, após 24, 48 e 72 horas de vida e, semanalmente, até os 180 dias de idade. Foi observada associação entre fator "stress" com a incidência de hipogamaglobulinemia, sendo que, estes bezerros apresentaram maior taxa de morbidade e mortalidade do que animais com altos níveis de Ig sérica.

31. Fagliari J.J., Passipieri M. & Oliveira J.A. 1983. Sintomas de fotossensibilidade em bezerros alimentados com leite materno. [Bovine photosensitization in suckling calves.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 35(4): 479-484. Univ. Estadual Paulista, Campus de Ilha Solteira, Ilha Solteira, SP 15378.

Observaram-se sintomas de fotossensibilidade em 13 bezerros lactentes da raça Guzerá, com idade compreendida entre 15 e 40 dias. O aparecimento destes casos coincidiu com a mudança de manejo de suas mães, que passaram de um pastoreio restrito em *Panicum maximum* para um pastoreio misto em *Brachiaria decumbens* Stapf de origem australiana e *Panicum maximum*. O quadro clínico e a observação de alguns detalhes de manejo e tratamento sugeriram ter ocorrido um processo de fotossensibilização do tipo hepatógeno, desencadeado pela toxina produzida pelo fungo *Pithomyces chartarum* (Berk. & Curt.) M.B. Ellis, possivelmente presente no leite materno e transmitida ao bezerro durante o aleitamento.

32. Feitosa Junior F.S. & Bernis W.O. 1983. Histerotomia na cabra gestante através de incisão mediana retro-umbilical. [Histerec-tomy in pregnant goats by way of median retro-umbilical incision.]

Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. 35(4): 485-495. Fundação Univ. Fed. Piauí, Campus Universitário do Ininga, Teresina, PI 64000.

No presente trabalho foram realizados 20 cesarianas em cabras, pela via mediana retro-umbilical. Foi utilizada a tranquilização com xilazina e anestesia infiltrativa no local da incisão com xilocaína a 2%, sem vaso constritor. A incisão na linha branca foi de aproximadamente 15 cm, sendo iniciada cerca de 10 cm da cicatriz umbilical; após a abertura da cavidade abdominal, o corno grávido foi exposto e a histerotomia foi realizada na curvatura maior, com o cuidado de não lesar os cotilédones. Em casos de gestação gemelar, a incisão foi estendida a ambos os cornos, passando pelo corpo do útero. A histerorrafia foi executada através da sutura de Schmieden seguida de outra do tipo Cushing com categute cromado nº 1. A laparorrafia foi realizada com sutura simples contínua, com categute nº 2. O pós-operatório ficou restrito à medicação antibiótica. Foi observado edema no local da incisão nos três primeiros dias desaparecendo sete dias após a cirurgia. Dentro das condições desta pesquisa, várias conclusões puderam ser alcançadas: a histerotomia, através da laparotomia mediana retro-umbilical, independente do(s) corno(s) grávido(s), da apresentação, posição e do número de fetos, é de simples execução e produz hemorragia mínima. Esta técnica possibilita, ainda, fácil acesso, exteriorização e total isolamento do(s) corno(s) uterinos, não havendo interferência de alças intestinais, eliminando também, a ocorrência de defeitos na pele que podem concorrer para sua desvalorização. Nos casos de gestação em ambos os cornos, a histerotomia com incisão de um corno a outro, passando pelo corpo do útero, favorece enormemente a retirada dos fetos; a anestesia local infiltrativa e a premedicação minimizam os riscos ao paciente e permitem uma deambulação rápida. Os pontos cutâneos foram removidos cerca de 8-10 dias após a cirurgia.

33. Eurides D. & Pippi N.L. 1983. Preparação de rufiões bovinos por fixação da curvatura caudal da flexura sigmóide do pênis. [Preparation of teaser bulls by fixation of the caudal curvature of the sigmoid flexure.] *Revta Centro Ciênc. Rurais UFSM, Sta. Maria*, 13(1): 83-93. Depto Clínica de Pequenos Animais, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Com a finalidade de apresentar um novo método para preparação de rufiões, pela fixação da curvatura caudal da flexura sigmóide do pênis, foram usados 15 bovinos, do sexo masculino, sem raça definida e com idade variando entre 12 a 18 meses. Os animais foram observados em monta natural antes da intervenção cirúrgica para avaliar o comportamento sexual e exposição do pênis. Para testar a eficiência da técnica e a libido dos rufiões, estes foram testados 20 dias após a intervenção cirúrgica em vacas cujo cio foi induzido. Os resultados obtidos foram excelentes, sendo este método seguro, de fácil e rápida execução.

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 Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais

Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte

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"

Bolm 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 Ciênc. Rurais UFSM, Sta Maria

Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo

Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo

Revista de Microbiologia

Revta Microbiol., S. Paulo

Revista de Saúde Pública

Revta Saúde Públ., S. Paulo

Veterinária Brasileira

Vet. Bras.

ONCOCERCÍASE BOVINA NO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL¹

FERNANDO PAIVA², HERMANO J.H. DE MELO², ROMEU GAMA
DO CARMO², MILTON DE LIMA² E HAROLDO S. RIBEIRO²

ABSTRACT.- Paiva F., Melo H.J.H., Carmo R.G., Lima M.M. & Ribeiro H.S. 1984. [Bovine onchocerciasis in Mato Grosso do Sul State.] Oncocercíase bovina no Estado de Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(2):33-37. Depto Med. Vet., Univ. Fed. Mato Grosso do Sul, Cx. Postal 649, Campo Grande, MS 79100, Brazil.

In the period of August 1981 to October 1982 a survey was carried out in a Campo Grande abattoir, State of Mato Grosso do Sul, Brazil, to study parasitism by *Onchocerca* spp. in zebu slaughter cattle. Cervical ligaments of 8,165 animals were examined and a prevalence of 100% was found although none in other sites. Microscopic examination of male and female worms extracted from tissues showed that animals were parasitized by one species only, *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910. Histopathology of lesions of the cervical ligaments revealed a typical parasitic granuloma, with fragments of helminths in the center of the lesion surrounded by an inflammatory infiltration consisting predominantly of mononuclear cells, some eosinophils and proliferation of histiocytes. A comparison between skin snips from the hump region and umbilicus showed a higher efficiency for the former over the latter ($P = 0.001$ using chi-square). Histological examination of skin snips from the hump region demonstrated that *O. gutturosa* microfilariae are localized in the skin connective tissue where they cause a discrete inflammatory reaction. Despite the high prevalence of *O. gutturosa* in slaughter cattle in the State of Mato Grosso do Sul, economical losses are minimal due to the very low commercial value of cervical ligaments.

INDEX TERMS: Bovine onchocerciasis, prevalence, lesions, diagnosis, microfilariae.

SINOPSE.- No período de agosto de 1981 a outubro de 1982 foi realizado levantamento em um frigorífico de Campo Grande, Estado de Mato Grosso do Sul, para verificar o parasitismo por *Onchocerca* spp. em bovinos. Foram examinados 8.165 bovinos e todos eles apresentavam-se em maior ou menor grau, infectados por helmintos adultos de *Onchocerca* spp. localizados no ligamento cervical, registrando-se uma prevalência de 100%, embora nada em outras localizações. O exame microscópico de exemplares machos e fêmeos retirados dos tecidos permitiram concluir que os animais encontravam-se parasitados por uma única espécie, *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910. A histopatologia das lesões dos ligamentos cervicais revelou um típico granuloma de origem parasitária constituído por fragmentos de helmintos no centro da lesão e infiltrado inflamatório, predominantemente de células mononucleares, alguns eosinófilos e proliferação de células histiocitárias. Uma comparação entre as biopsias de pele, feitas da região da base anterior do cupim e da região do umbigo dos animais, revelou maior concentração de microfílarias na região da base anterior do cupim; para fins de diagnóstico, esta região apresentou uma eficiência estatística ao nível de $P = 0,001$ pelo teste de χ^2 . O exame histopatológico das

biopsias de pele da região do cupim demonstraram que as microfílarias de *O. gutturosa* se localizam no tecido conjuntivo denso da pele onde provocam uma discreta reação inflamatória. Não foram observadas, nos animais, quaisquer manifestações clínicas que pudessem ser atribuídas a *O. gutturosa*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Oncocercíase bovina, prevalência, lesões, diagnóstico, microfílarias.

INTRODUÇÃO

Os filarídeos do gênero *Onchocerca*, descritos originalmente por Diesing em 1841, são todos nematódeos longos e finos que vivem em tecido subcutâneo, cavidades, tecido conjuntivo profundo ou na pele dos animais e do homem, onde formam nódulos de diferentes formas e aspectos. Deste gênero foram descritas sete espécies parasitando bovinos: *Onchocerca gibsoni* Cleland & Johnston, 1910; *O. gutturosa* Neumann, 1910; *O. lienalis* (Stiles, 1892) Railliet & Henry, 1910; *O. dukei* Cameron, 1928; *O. armillata* Railliet & Henry, 1908; *O. ochengi* Bwangmoi, 1969 e *O. stilesi* Eberhard, 1977; as três primeiras são as mais descritas na literatura mundial.

Esses nematódeos apresentam distribuição mundial, ocorrendo na África, Ásia, nas Américas, Austrália e Europa (Beveridge et al. 1979, Eberhard & Orihel 1978, Eichler & Nelson 1971, Ladds et al. 1979). Sua ocorrência, portanto, não se li-

¹ Aceito para publicação em 22 de dezembro de 1983.

² Depto Med. Veterinária, Univ. Fed. Mato Grosso do Sul, Cidade Universitária, Cx. Postal 649, Campo Grande, MS 79100.

mita apenas às regiões tropicais. No Brasil são muito escassas as referências às infecções por *Onchocerca spp.* em animais, e estas se limitam apenas a registros de ocorrência, não havendo descrições sobre outros aspectos dessa parasitose (Freitas & Costa, 1970).

No Estado de Mato Grosso do Sul não havia, até o presente, registro sobre a ocorrência de *Onchocerca spp.* em bovinos. Durante a inspeção de rotina em um dos frigoríficos de Campo Grande, médicos veterinários do Serviço de Inspeção Federal observaram lesões localizadas no ligamento cervical de bovinos abatidos, nos quais, após exames detalhados realizados no laboratório de parasitologia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, se detectaram alguns nematódeos com características morfológicas do gênero *Onchocerca* Diezing, 1841.

A partir desses achados, iniciou-se o presente trabalho que teve como objetivo estudar a prevalência, aspectos relativos à patogenia e histopatologia da infecção e determinar a região de maior concentração de microfilárias na pele dos bovinos abatidos no Estado de Mato Grosso do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

A coleta do material foi realizada nas dependências do Frigorífico Bordon S/A, localizado na BR 262, em Campo Grande, Estado de Mato Grosso do Sul, no período de agosto de 1981 a outubro de 1982. O material foi colhido de 8.165 animais mestiços com predominância de sangue zebu (*Bos indicus*), com idade superior a 4 anos, oriundos de várias microrregiões deste Estado (Pantaneais, Alto Taquari, Bodoquena, Pastoril de Campo Grande, Campos de Vacaria e Mata de Dourados).

O trabalho inicial consistiu no exame macroscópico dos ligamentos cervicais para verificar a presença de lesões e de formas adultas de *Onchocerca spp.* De todos os ligamentos observados foram coletadas amostras que eram levadas ao laboratório para a recuperação dos ne-

matódeos adultos. Parte dessas amostras era fixada em formol a 10% e enviada ao laboratório de patologia onde era processada pelas técnicas histológicas usuais e corada pela hematoxilina-eosina.

Para a recuperação das formas adultas dos nematódeos utilizou-se a técnica descrita por Ottley & Moorhouse (1979). Os nematódeos recuperados foram conservados em solução de formol a 5% até ao processamento final de mensuração e identificação da espécie.

Com o objetivo de determinar a região de maior concentração das microfilárias na pele dos bovinos, coletaram-se fragmentos de pele das regiões umbilical e da base anterior do cupim. Foram feitas biopsias de 140 animais, sendo 70 machos e 70 fêmeas. Desses animais foram coletadas duas amostras, uma de cada região, as quais foram processadas pela técnica descrita por Eichler & Nelson (1971) e modificada por Braide et al. (1981).

Biopsias de pele da base anterior do cupim foram fixadas em solução de formol a 10% para exames histopatológicos, visando a determinar a localização das microfilárias na pele bem como aspectos de sua patogenia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Prevalência de Onchocerca spp. em bovinos abatidos no Estado de Mato Grosso do Sul.

O exame macroscópico do ligamento cervical de 8.165 bovinos revelou que todos eram parasitados por *Onchocerca spp.*, isto é, uma prevalência de 100%. Esta alta prevalência só é comparável àquela descrita por Seddon (1967) na Austrália.

Os nematódeos foram observados apenas no ligamento cervical dos bovinos, onde se encontravam dispersos e entrelaçados por entre o tecido conjuntivo frouxo sobre a fáscia interna do ligamento. A presença de *Onchocerca spp.* determinava uma reação tecidual de intensidade variável, desde ausência de reação inflamatória até à presença de abundante tecido fibroso, envolvendo abscessos, contendo abundante exsu-

Quadro 1. Medidas de espécimens adultos e microfilárias de *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910 recuperados em matadouro, no Estado de Mato Grosso do Sul (1982)

Medições efetuadas	Média da amostra
Fêmeas (38 exemplares)	
Comprimento do corpo (mm)	343,00 ($\pm 32,81$) ^a
Comprimento do esôfago (μ m)	1.067,30 ($\pm 85,00$)
Distância da extremidade anterior à abertura vulvar (μ m)	515,10 ($\pm 95,50$)
Distância da extremidade anterior ao anel nervoso (μ m)	247,70 ($\pm 25,93$)
Maior diâmetro do corpo ao nível do espessamento cuticular (μ m)	239,00 ($\pm 75,80$)
Menor diâmetro do corpo (μ m)	228,20 ($\pm 67,75$)
Distância entre os espessamentos cuticulares (μ m)	83,37 ($\pm 7,85$)
Machos (18 exemplares)	
Comprimento do corpo (mm)	22,99 ($\pm 4,87$)
Comprimento do esôfago (μ m)	882,81 ($\pm 78,78$)
Distância da extremidade anterior ao anel nervoso (μ m)	225,20 ($\pm 20,70$)
Comprimento do espículo esquerdo (μ m)	265,25 ($\pm 19,34$)
Comprimento do espículo direito (μ m)	87,38 ($\pm 9,19$)
Diâmetro do corpo na porção medial (μ m)	87,20 ($\pm 15,10$)
Microfilárias (50 exemplares)	
Comprimento total do corpo (μ m)	217,60 ($\pm 9,948$)
Diâmetro do corpo na porção medial (μ m)	3,53 ($\pm 0,599$)

^a Medidas obtidas de 5 exemplares.

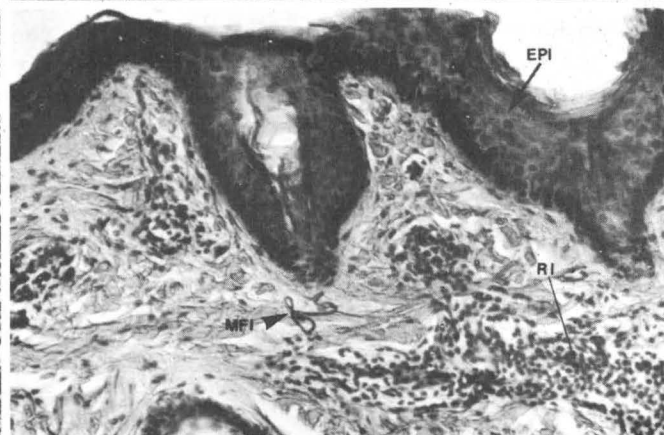
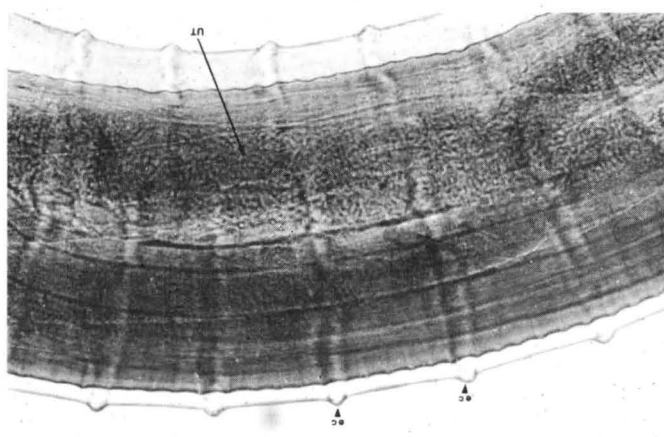
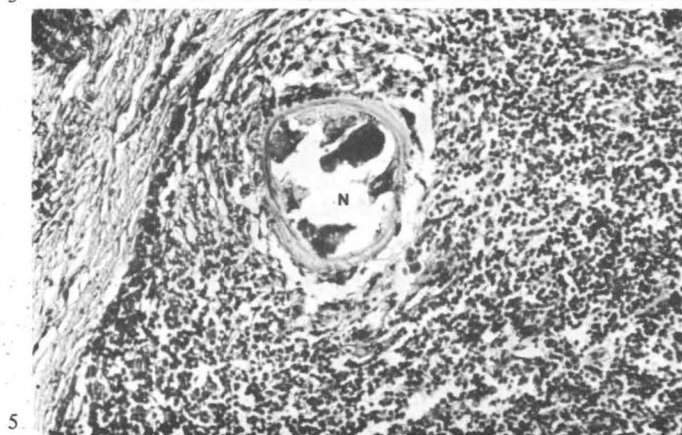
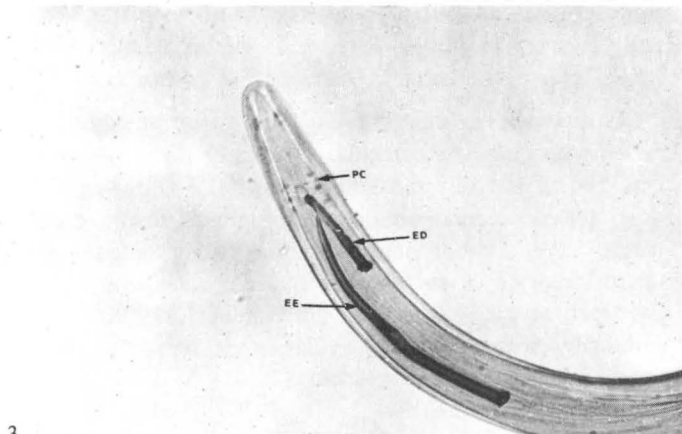
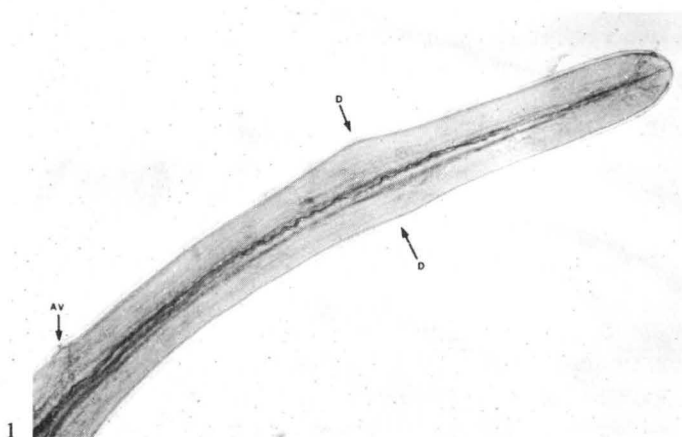


Fig. 1. Extremidade anterior de exemplar fêmeo de *Onchocerca gutturosa*, observando-se a dilatação do corpo ao nível do anel nervoso (D) e abertura vulvar (AV).

Fig. 3. Extremidade posterior de exemplar macho de *O. gutturosa*, observando-se espículo direito (ED) e esquerdo (EE) e papilas pré e pós-cloacais (PC).

Fig. 5. Reação inflamatória do tipo granulomatosa no tecido conjuntivo frouxo do ligamento cervical, observando-se a predominância de células do tipo mononuclear e restos cuticulares do *O. gutturosa* (N) em degeneração.

Fig. 2. Porção medial do corpo de exemplar fêmeo de *O. gutturosa*, observando-se estriações cuticulares (EC) e útero (UT).

Fig. 4. Exemplares de *O. gutturosa* (N) no tecido conjuntivo frouxo (TCF) do ligamento cervical, não se observando infiltrado inflamatório.

Fig. 6. Corte histológico de biopsia de pele, onde se observam a epiderme (EPI), reação inflamatória (RI) e microfilárias de *O. gutturosa* (MFI) no tecido conjuntivo denso.

dato amarelado e, em alguns casos, precipitado de substâncias calcárias. A maioria das lesões, no entanto, constituía-se, basicamente, de hemorragia difusa e presença de exsudato amarelado disperso pelo tecido conjuntivo juntamente com os nematódeos. Estas alterações também foram observadas por Eichler & Nelson (1971) e Ottley & Moorhouse (1978).

Identificação e mensuração dos espécimes adultos

Foram examinados 56 exemplares de *Onchocerca* spp. sendo 38 fêmeas, das quais 5 inteiras e 33 com apenas a extremidade anterior, e 18 machos inteiros. O pequeno número de exemplares mensurados deve-se à dificuldade na recuperação dos helmintos do interior dos tecidos. Microscopicamente, as

fêmeas se caracterizaram por: dilatação do corpo ao nível do anel nervoso, abertura vulvar localizada na porção medial do esôfago e presença, na cutícula, de estriações transversais regulares que se interrompem na porção ventrodorsal do corpo do parasita (Fig. 1 e 2). Os machos apresentaram características morfológicas semelhantes àsquelas observadas nas fêmeas, com exceção de seu menor tamanho, menor proeminência das estriações cuticulares, presença de espículos desiguais, sendo o direito bem menor do que o esquerdo, e presença de seis papilas cloacais (Fig. 3).

Essas características também foram descritas por Eichler & Nelson (1971), Bain (1975), Bain et al. (1978), Muller (1979) e Ottley & Moorhouse (1979) para a espécie *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910, cuja principal característica é a dilatação do corpo ao nível do anel nervoso (Fig. 1).

Os dados referentes à mensuração dos espécimens de *Onchocerca gutturosa* estão contidos no Quadro 1. Estas medidas são semelhantes às descritas por Eichler (1973) para os espécimens parasitas do ligamento cervical de bovinos e às encontradas por Bain et al. (1978) e Ottley & Moorhouse (1979) para a espécie *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910.

Exames histopatológicos das lesões

Os aspectos microscópicos das lesões provocadas por *O. gutturosa* no ligamento cervical caracterizaram-se, basicamente, por fragmentos de helmintos no centro de uma reação inflamatória, constituída por infiltrado mononuclear com predominância de linfócitos e raros plasmócitos. As células polimorfonucleares, em menor quantidade, apresentavam predominância de eosinófilos. Em algumas amostras registrou-se proliferação acentuada de tecido histiocitário, formando um granuloma de origem parasitária (Fig. 4, 5 e 6).

que a região do cupim apresentou a média de 2,334 MFI/mg, com a concentração máxima de 51,445 MFI/mg (Quadro 2). Esses resultados permitem concluir que a maior concentração de microfilárias de *O. gutturosa* (MFI/mg) foi observada na região da base anterior do cupim e não na região umbilical dos bovinos, o que está de acordo com os achados de Shastri (1978) e de Bain (1979).

Fazendo-se uma comparação com finalidade diagnóstica entre as regiões do cupim e do umbigo pela técnica descrita por Braide et al. (1981), verificou-se que, dos 140 animais examinados, 122 (87%) foram positivos para microfilárias recuperadas da base anterior do cupim, contra apenas 21 (15%) na região umbilical, obtendo-se uma significância estatística ao nível de $P = 0,001$ pelo teste do χ^2 , demonstrando-se assim que a região da base anterior do cupim oferece melhores condições para o diagnóstico da espécie *O. gutturosa*.

As medidas das microfilárias de *O. gutturosa*, recuperadas de biopsias da pele das regiões umbilical e do cupim de bovinos, podem ser observadas no Quadro 1. Verifica-se, através dele, que as medidas obtidas do comprimento total e diâmetro do corpo da microfilária permitem concluir que se trata de microfilárias de *O. gutturosa*, e que coincidem com as medidas descritas, para esta espécie, por Bain et al. (1978).

Morfológicamente as microfilárias apresentam-se sem bainha e com a cauda afilada e encurvada.

Histopatologia de biopsias de pele

As biopsias de pele da base anterior do cupim revelaram a presença de microfilárias de *Onchocerca spp.* no tecido conjuntivo denso da derme (Fig. 6). Algumas vezes as microfilárias encontravam-se envolvidas por um discreto infiltrado infla-

Quadro 2. Comparação da eficiência diagnóstica^a de material de biopsia coletado das regiões umbilical e do cupim de bovinos no matadouro

Local de coleta do material	Número total de amostras	Número total de amostras positivas	Relação microfilária/mg de tecido	
			Média	Limites de variação
Umbigo	140	21 (15%)	0,219	0,007 – 1,097
Cupim ^b	140	122 (87%)	2,334	0,030 – 51,445

^a Técnica descrita por Braide et al. (1981).

^b $P = 0,001$, teste do χ^2 .

O exame histopatológico das lesões foi compatível com as observações macroscópicas das lesões do ligamento cervical, sendo também verificada uma variação na intensidade do processo inflamatório.

As reações inflamatórias do ligamento cervical de bovinos, observadas no presente trabalho, devido à presença de formas adultas de *O. gutturosa*, coincidem com as descritas por Eichler & Nelson (1971), Chitwood & Lichtenfels (1972) e Duker et al. (1981).

Diagnóstico laboratorial

Analisando-se a concentração de microfilárias de *O. gutturosa* por miligrama de tecido biopsiado (MFI/mg), verificou-se

matório constituído, basicamente, por células mononucleares. A ausência de reação inflamatória expressiva devida à presença das microfilárias na derme dos animais, aliada ao fato de que os animais parasitados não apresentavam sintomatologia clínica evidente, sugere que este nematódeo, na fase de microfilária, não causa danos importantes aos bovinos.

CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente trabalho permitem concluir que:

- 1) a prevalência de *Onchocerca spp.* em ligamentos cervicais de bovinos abatidos em Campo Grande, Estado de Mato Grosso do Sul, é de 100%;
- 2) apenas uma espécie foi encontrada: *Onchocerca gutturosa*. Neumann, 1910;
- 3) os animais parasitados por *O. gutturosa*, mesmo em alto grau de infecção, não apresentaram qualquer manifestação clínica evidente;
- 4) a maior concentração de microfilárias por miligrama de tecido (MFI/mg) está na região da base anterior do cupim, sendo este o local adequado à coleta do material para diagnóstico laboratorial dessa parasitíase;
- 5) as microfilárias de *O. gutturosa* localizam-se, preferentemente, no tecido conjuntivo denso da pele dos bovinos;
- 6) apesar de sua alta prevalência a oncocercíase bovina não acarreta prejuízos econômicos para a indústria de carnes da região, pois sua localização restringe-se ao ligamento cervical.

REFERÊNCIAS

- Bain O. 1975. Redescription de cinq espèces d'*Onchocerca*. Annales de Parasitologie 50(6): 763-788.
- Bain O. 1979. Transmission de l'onchocercose bovine, *Onchocerca gutturosa* par Culicoides. Annales de Parasitologie Humaine et Comparée 54(4): 485-488.
- Bain O., Petit G. & Poulain B. 1978. Validité des deux espèces *Onchocerca lienalis* et *O. gutturosa*, chez les bovins. Annales de Parasitologie Humaine et Comparée 53(4):421-430.
- Beveridge I., Kummeow E. & Wilkinson P. 1979. The prevalence of *Onchocerca lienalis* in the gastrosplenic ligament of cattle in north Queensland. Aust. Vet. J. 55(4):204-205.
- Braide E.I., Georgi J.R. & Cupp E.W. 1981. Bovine onchocerciasis in Tompkins County, New York. Cornell Vet. 71:332-335.
- Chitwood M. & Lichtenfels J.R. 1972. Identification of parasitic Metazoa in tissue sections. Experimental Parasitology 32:407-519.
- Dukes T.W., Webster A. & Bundza A. 1981. Mineralized onchocercal lesions resembling tuberculosis in cattle. Report of cases from Meat Inspection. Can. Vet. J. 22(1):12-14.
- Eberhard M.L. & Orihel T.C. 1978. Equine and bovine onchocerciasis in Colombia. J. Parasitology 64(1):191-192.
- Eichler D.A. 1973. Studies on *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910, and its development in *Simulium ornatum* Meigen, 1818. V. Systematics of *O. gutturosa*. J. Helminthology 47(1):89-96.
- Eichler D.A. & Nelson G.S. 1971. Studies on *Onchocerca gutturosa* Neumann, 1910 and its development in *Simulium ornatum* Meigen, 1818. Observations on *O. gutturosa* in cattle in South-East England. J. Helminthology 45(213):245-258.
- Freitas M.G. & Costa H.M. 1970. Lista de helmintos parasitos dos animais domésticos do Brasil. Arqs Esc. Vet., Belo Horizonte, 22:33-94.
- Ladds P.W., Nitisuwirjo S. & Goddard M.E. 1979. Epidemiological and gross pathological studies of *Onchocerca gibsoni* infections in cattle. Aust. Vet. J. 55(10):455-462.
- Muller R. 1979. Identification of *Onchocerca*. Symp. Brit. Soc. Parasitology 17:175-206.
- Ottley M.L. & Moorhouse D.E. 1978. Bovine onchocerciasis: aspects of carcass infection. Aust. Vet. J. 54:528-530.
- Ottley M.L. & Moorhouse D.E. 1979. *Onchocerca* (Nematoda: Filarioidea) from Queensland cattle; redescription of *Onchocerca gibsoni* (Cleland & Johnston) and *O. lienalis*. Zoologischer Anzeiger 203(5/6):369-377.
- Seddon H.R. 1967. Diseases of domestic animals in Australia. Part I. Helminth infestations. Commonw. Aust., Dept. Hlth Serv. Publ. (Dir. Vet. Hyg.) No. 5. Revised by H.E. Albiston, p. 198.
- Shastri U.V. 1978. Sites of microfilarial densities of *Onchocerca gutturosa* in Indian cattle (*Bos indicus*): preliminary report. Indian Vet. J. 55:352-353.

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

CARLOS HUBINGER-TOKARNIA² E JÜRGEN DÖBEREINER³

ABSTRACT.-Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1984. [Experimental poisoning of cattle by *Senecio brasiliensis* (Compositae).] Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(2):39-65. Embrapa-Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

In experimental studies with *Senecio brasiliensis* (Spreng.) Lessing, 14 young bovines received orally the aerial parts of the dried plant collected during sprouting. In one part of the experiments, the dried plant was given once in amounts as the equivalent of 5 to 35 g of the fresh plant per kg of body weight; in the other part, the dried plant was given repeatedly during 1 to 8 months, either daily at doses as the equivalent of 0.31 to 5 g/kg of the fresh plant, or weekly in doses corresponding to 7 daily doses (0.31 g/kg x 7 to 1.25 g/kg x 7). The experiments demonstrated the toxicity of *S. brasiliensis* for cattle. The course of the poisoning was classified as acute, subacute and chronic, according to the period of time that elapsed since the administration, or the beginning of the administration of the plant, and the type of liver lesions. The clinical manifestations, post-mortem findings and histopathological changes were similar, in general, to those observed in poisoning caused by other species of *Senecio*, due to its hepatotoxic action. When the poisoning followed an acute course, which occurred when the animals received once amounts corresponding to 17.5 and 35 g/kg of the fresh plant, anorexia, paralysis of the rumen, blood in the feces, and increased heart and respiratory rates were observed. These symptoms became apparent from 6 to 22 hours after the plant was given, and lasted from 22 to 25 hours, terminating in death. The main post-mortem findings were a nutmeg appearance of the cut surface of the liver, edema of the gall bladder wall and hemorrhages in various tissues and organs. Histopathological examination revealed a severe centrilobular necrosis with congestion and hemorrhages in the liver as the most important lesion.

When the course of the poisoning was chronic, which occurred when the animals received single doses of 5 and 10 g/kg of the plant (all doses given here correspond to the fresh plant) or daily repeated doses from 0.625 to 5 g/kg, at the total of 75 to 150 g/kg, or weekly doses equivalent to 7 daily doses, from 2,1875 g/kg (= 0,3125 g/kg x 7) to 8,75 g/kg (= 1,25 g/kg x 7), at the total of 61,25 to 78,75 g/kg, during 1 to 8 months, the main symptoms were progressive anorexia, associated with loss of weight, dry feces, occasional diarrhea, strong abdominal contractions during the last days of life, and, at times, icterus. Marked nervous symptoms were only observed in two animals. The first clinical signs appeared between the 12th and 246th day after the administration, or beginning of the administration of the plant; in one animal clinical manifestations were observed on the 133rd day of the experiment and 66 days after the last administration. The symptoms lasted from 2 to 92 days. In all these experiments the animals died, with exception of the bovine which received a single dose corresponding to 10 g/kg of the fresh plant, which never showed symptoms, but when euthanized 9 months after the start of the experiment, lesions of chronic poisoning (hepatic cirrhosis) were found. The main post-mortem findings were generalized icterus, edema of the mesentery, increased amount of liquid in the peritoneal cavity, edema of the mucosa of the abomasum and the gall bladder, hemorrhages in the epi- and endocardium, and cirrhotic liver lesions – the liver was lighter in color or yellowish grey, sometimes with red areas, was firmer than normal, the cut surface had yellowish grey areas which alternated with others of reddish color, and had in most cases a delicate whitish pattern. The main histopathologic changes were also those of cirrhosis: there were moderate to large amounts of collagen, especially in the portal

¹ Aceito para publicação em 22 de dezembro de 1983.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460, veterinário do Ministério da Agricultura e Bolsista do CNPq (1111.50 10/76).

³ Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

spaces and the centre of the lobules, but also as bundles subdividing the liver lobules and in smaller amounts surrounding the hepatic cells, with proliferation of fibroblasts and the epithelial cells of the bile ducts, vacuolar degeneration of hepatic cells, and discrete to moderate megalocytosis.

The amounts of *S. brasiliensis* which caused acute poisoning corresponded to those of other species of the genus *Senecio*. However, the amounts required for the chronic course of poisoning were somewhat smaller, indicating that *S. brasiliensis* belongs to the group of the more toxic species of *Senecio*. The bovines which received the weekly accumulated doses, developed symptoms of poisoning more quickly and the animals died earlier than those receiving the same total amounts in daily administrations. The importance of *S. brasiliensis* as a cause of naturally occurring poisoning of cattle in Brazil has not yet been defined. However, since animals in the chronic course of the disease might die several months after having eaten the plant, it is quite likely that cases of poisoning by *S. brasiliensis* have remained hitherto unrecognized.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Senecio brasiliensis*, Compositae, experimental plant poisoning, cattle, pathology, liver cirrhosis.

SINOPSE. - Em estudo experimental com *Senecio brasiliensis* (Spreng.) Lessing, da família Compositae, foram administradas a 14 bovinos jovens desmamados as partes aéreas da planta dessecada, coletada em fase de brotação no Rio Grande do Sul. Os experimentos consistiram na administração de doses únicas, correspondentes a 5-35 g da planta verde fresca por kg de peso do animal, e de doses repetidas durante 1 a 8 meses, tanto diárias, correspondentes a 0,3125 - 5 g/kg da planta verde fresca, como semanais, com doses equivalentes a 7 doses diárias. Os experimentos revelaram que *S. brasiliensis* possui ação tóxica para bovinos. Foram observados, de acordo com o período que decorreu desde a administração da planta, nos casos de dose única, ou desde o início dela nos de doses repetidas, e sobretudo pelas lesões observadas no fígado, quadros agudo, crônico e subagudo de intoxicação. Os achados clínicos, de necropsia e histopatológicos da intoxicação experimental estão, em linhas gerais, de acordo com os produzidos por outras espécies de *Senecio*, isto é, relacionados com a ação hepatotóxica da planta. Na intoxicação aguda, produzida por doses únicas correspondentes a 17,5 e 35 g/kg da planta verde fresca, foram observadas anorexia, paralisação do rúmen, eliminação de sangue nas fezes, frequências cardíaca e respiratória aumentadas. Esses sintomas começaram de 6 a 22 horas após a ingestão da planta pelos animais e a evolução foi de 22 a 25 horas, findando com a morte. Os principais achados de necropsia foram o aspecto de noz-moscada da superfície de corte do fígado, edema da parede da vesícula biliar e hemorragias em diversos tecidos e órgãos. Os exames histopatológicos revelaram, como lesão mais importante, acentuada necrose centrolobular, acompanhada de congestão e hemorragia centrolobulares no fígado.

Na intoxicação crônica, produzida pela administração de doses únicas de 5 e 10 g/kg da planta (todos os valores aqui indicados correspondem sempre a planta verde fresca), ou de doses repetidas diariamente de 0,625 a 5 g/kg, no total de 75 a 150 g/kg, ou por administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias, de 2,1875 g/kg (= 0,3125 g/kg x 7) a 8,75 g/kg (= 1,25 g/kg x 7), no total de 61,25 a 78,75

g/kg, durante 1 a 8 meses, os principais sintomas observados foram anorexia progressiva, acompanhada de perda de peso, fezes ressequidas, às vezes diarreicas, contrações abdominais fortes nos últimos dias de vida, às vezes icterícia; sintomas nervosos bem evidentes (andar sem rumo, pressão da cabeça contra a parede do box) foram observados somente em 2 animais. Os sintomas apareceram entre o 12º e o 246º dias após a administração, ou início dela, correspondendo, em um animal, a 66 dias após o término da administração, 133º dia desde o início do experimento. A duração dos sintomas variou entre 2 e 92 dias. Em todos esses experimentos os animais morreram, com exceção do bovino que recebeu uma única dose correspondente a 10 g/kg da planta verde fresca, que nunca adoeceu, mas quando sacrificado 9 meses após o início do experimento, à necrópsia apresentou lesões de intoxicação crônica (cirrose hepática).

Os principais achados de necropsia na intoxicação crônica foram icterícia generalizada, edema do mesentério, aumento do líquido na cavidade abdominal, edema da mucosa do coagulator e da parede da vesícula biliar, hemorragias do epi e endocárdio, e sobretudo lesões de cirrose hepática - o fígado tinha coloração mais clara que o normal, ou coloração amarelo-acinzentada, às vezes com áreas avermelhadas, ao corte era mais duro que o normal e a superfície de corte apresentava áreas de coloração amarelo-acinzentada alternadas com outras de coloração avermelhada, na maioria dos casos com fino desenho esbranquiçado sob forma de arborização. As principais alterações histopatológicas eram também as de cirrose hepática, traduzidas principalmente por presença de moderada a grande quantidade de colágeno especialmente nos espaços porta e no centro dos lóbulos, e também sob forma de focos e feixes dentro dos lóbulos hepáticos, subdividindo-os, e entre as trabéculas e as células hepáticas, com proliferação de fibroblastos e das células epiteliais das vias biliares, processos degenerativos vacuolares das células hepáticas e megalocitose de discreta a moderada.

As quantidades de *S. brasiliensis* necessárias para causar intoxicação experimental aguda correspondem às descritas para outras espécies tóxicas do gênero *Senecio* de outros paí-

ses, porém, para causar intoxicação crônica, equivalem às doses mínimas, e até menores que essas, indicando que *S. brasiliensis* é uma das espécies mais tóxicas de *Senecio* até agora estudadas. Nos bovinos que receberam doses semanais equivalentes a 7 doses diárias, os primeiros sintomas de intoxicação apareceram mais precocemente e a morte dos animais ocorreu sempre mais cedo que nos que receberam a mesma quantidade em dosagens diárias. Não se conhece ainda bem a importância de *Senecio brasiliensis* como causa de intoxicações naturais em bovinos no Brasil; vale notar que, na intoxicação crônica, podendo o animal morrer até vários meses após ter ingerido a planta, muitos casos de intoxicação podem, facilmente, passar despercebidos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Senecio brasiliensis*, Compositae, intoxicação experimental por planta, bovinos, patologia, cirrose hepática.

INTRODUÇÃO

Existem mais de 1.200 espécies de *Senecio* (fam. Compositae) pelo mundo. Aproximadamente 25 delas tem sido provadas de serem tóxicas para animais domésticos ou para o homem; é provável que este número cresça, pois alcalóides tóxicos têm sido isolados de outras espécies desse gênero. (Kingsbury 1964)

Através da literatura constata-se que estados patológicos descritos em tempos antigos como doenças diferentes, não eram mais que intoxicação por plantas do gênero *Senecio*, caracterizada principalmente pela ocorrência de afecção hepática de evolução crônica sob forma enzoótica. Essas doenças são hoje consideradas formas de uma mesma doença causada por uma ou mais espécies de *Senecio*. As principais dessas doenças eram "Stomach staggers" em eqüinos no País de Gales, Grã Bretanha; "Pictou disease" em bovinos na Nova Escócia, no Canadá oriental; "Winton disease" em bovinos e eqüinos na Nova Zelândia, todas causadas por *S. jacobaea*; "Molteno disease" ou "straining disease" em bovinos e "dun-ziekte" em eqüinos, na África do Sul, causadas por *S. burchelli*, *S. retrorsus* (sin. *S. latifolius*) e *S. isatideus*; "walking disease" em eqüinos em Nebraska, USA, causada por *S. riddellii*; "Zdar disease" ("Zdärer Pferdesuche") em eqüinos no sul da Bohemia, causada por *S. erraticus*; Schweinsberger Krankheit" em eqüinos na Alemanha, causada por *Senecio vulgaris* e *vernalis*; "bread poisoning" no homem na África do Sul, causada por *S. burchelli* e *S. ilicifolius*. (Pammel 1911, Long 1924, Steyn 1934, Hurst 1942, Muenscher 1951, Schamper 1958, Sedlmeier et al. 1959, Völker 1950, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Kingsbury 1964, Jubb & Kennedy 1970, Smith et al. 1972, Connor 1977, Forsyth 1979)

A toxicidade das espécies de *Senecio* é devido à presença de alcalóides pertencentes ao grupo das pirrolizidinas; esses alcalóides também foram encontrados em espécies tóxicas de *Crotalaria* (Leguminosae), *Erechtites* (Compositae), *Heliotropium*, *Echium*, *Trichodesma*, *Cynoglossum* e *Amsinckia* (Borraginaceae). Apesar de sua toxicidade atingir principalmente o fígado, os efeitos hepáticos das pirrolizidinas não são específicos; lesões hepáticas semelhantes são observadas

na aflatoxicose; os alcalóides pirrolizidínicos causam lesões também no rim, cérebro, e pulmão; a ação hepatotóxica e/ou sobre outros órgãos depende do gênero e da espécie da planta, bem como da espécie animal. (Bull 1961, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Kingsbury, 1964, Clarke & Clarke 1967, Jubb & Kennedy 1970, Everist 1974, Hooper 1978)

De acordo com Cabrera (1957) existem 90 espécies de *Senecio* no Brasil, Paraguai e Uruguai; segundo Motidome & Ferreira (1966) 128 espécies só no Brasil, embora algumas delas sejam pouco encontradas. Destas, a espécie mais difundida é *Senecio brasiliensis*. É de larga distribuição em toda a Região Sul, ocorrendo ainda em pequenas áreas altas e mais frescas, da Região Sudeste; seu *habitat* são os campos nativos e cultivados.

Muito pouco se sabe sobre a importância de *S. brasiliensis*, e de outras espécies desse gênero, como plantas tóxicas em animais domésticos no Brasil. Não há nenhum estudo experimental em animais domésticos, e as poucas observações sobre a ocorrência desta intoxicação sob condições naturais limitam-se ao eqüino e bovino.

Em relação aos eqüinos há duas observações no Brasil, uma em São Paulo, outra no Paraná.

Carvalho & Maugé (1946) observaram, em cavalos numa propriedade no Estado de São Paulo, diversos casos de doença que atribuíram à ingestão espontânea de *Senecio brasiliensis*; essa doença se caracterizava por icterícia grave, e ainda, às vezes, por demonstrações da síndrome cólica, inapetência, pulso fraco, rápido e irregular, respiração irregular e lenta, baixa de temperatura, astenia muscular e movimentação espontânea diminuída, com morte dentro de dias. Um inquérito revelou a presença de *S. brasiliensis* vegetando no alfadal destinado à alimentação verde dos cavalos. As lesões anátomopatológicas encontradas nos cavalos mortos eram, de acordo com os autores, iguais às observadas por eles em 5 cobaias que, alimentados experimentalmente com a planta fresca total, morreram dentro de 15 dias; icterícia, pequenas hemorragias subcutâneas, sangue incoagulado, hidrotórax, ascite, zonas de congestão em todo o aparelho gastrointestinal, nefrite hemorrágica, baço hemorrágico e congestão hepática.

Curial & Guimarães (1958) fizeram um estudo histopatológico de material coletado de 12 cavalos de procedências diversas do Estado do Paraná, encontrando lesões hepáticas acentuadas. Concluíram que as lesões histopatológicas observadas no fígado desses 12 cavalos sugerem a interferência de um mesmo agente etiológico, possivelmente uma intoxicação crônica provocada pela ingestão de vegetais do gênero *Senecio* ou de plantas contendo alcalóides afins. Assim, encontraram atrofia e destruição do parênquima associadas à regeneração nodular acentuada, com pronunciado aumento de volume das células sobreviventes, proliferação do tecido conjuntivo, inicialmente portal e posteriormente intralobular, edema e infiltrado inflamatório de intensidade variável, deposição de pigmento férrico e retenção biliar, presença de grânulos e massas acidófilas no citoplasma das células hepáticas e vacúolos intranucleares. Nos outros órgãos não se observaram alterações dignas de nota, a não ser graus variáveis de edema e ausência de reação inflamatória no encéfalo, nos casos em que esse órgão foi examinado. Os autores informam adicionalmente que, de acordo com os históricos que conseguiram colher, todos os animais haviam exibido, com maior ou menor intensidade, sintomas comuns que, na fase experimental da doença, se caracterizaram por andar vacilante e aparente cegueira que os levava a, quando presos, caminharem junto às paredes do box, batendo contra elas, o que causava escoriações e sufusões hemorrágicas. Os animais às vezes apresentavam-se furiosos, tentando romper a porta da baía.

Em relação aos bovinos foram estabelecidos possíveis diagnósticos de intoxicação por *Senecio spp.*, também em pequeno número, no Rio Grande do Sul e em São Paulo.

No Rio Grande do Sul, Amaral (1970) informa que na Fazenda E.P.V.C.B., município de Gravataí, há um problema que é antigo, consistindo em doença do gado, de evolução aguda ou crônica. Na doença de evolução aguda, o animal morre em um dia, após ter mostrado andar trôpego e cólicas muito acentuadas, constatando-se à necropsia o intestino vazio com muitas petéquias, vesícula biliar aumentada com bile espessa de cor marrom comparável à borra de café. Na doença de evolução crônica o animal tem diarreia e enfraquecimento contínuo, à necropsia encontrando-se cirrose hepática. Na evolução subaguda há um quadro intermediário. Tem-se acusado como causa dessa doença principalmente duas plantas, "embira" e "timbó", porém Amaral admite que essa doença talvez seja causada pela ingestão de plantas pertencentes ao gênero *Senecio*, mostrando três espécies que crescem na fazenda e que foram identificadas como *Senecio brasiliensis* (Spreng.) Lessing, *Senecio vernonioides* Schultz Bip. e *Senecio pinatus* Poiret⁴.

Cony & Real (1971) informam terem diagnosticado casos de intoxicação por *S. brasiliensis* no Rio Grande do Sul, não fornecendo detalhes.

Riet-Correa et al. (1983) informa que na área de atuação do Laboratório Regional de Diagnóstico da Universidade Federal de Pelotas foram observados surtos de intoxicação por *Senecio brasiliensis* em 4 estabelecimentos. No estabelecimento A, localizado no município de Pelotas, entre 18 vacas, morreu uma em agosto de 1978. No estabelecimento B, no mesmo município, de 30 vacas e novilhas, morreram 8 vacas e 1 novilha no período de agosto a dezembro de 1979. No estabelecimento C, também no município de Pelotas, de 40 vacas e novilhas, morreram 3 vacas no período de agosto a setembro de 1979. No estabelecimento D, no município de Jaguarão, a doença afetou somente vacas, sendo que de aproximadamente 320, morreram 8 em 1979, 14 em 1980 e 4 em 1981, ocorrendo todos os casos entre agosto e dezembro.

Os sintomas eram caracterizados por diarreia, que permanecia até a morte do animal, tenesmo retal e edemas de membros e barbelas. As mortes aconteceram após um curso de 2 a 4 dias. Um dos animais do estabelecimento C apresentou sintomas nervosos, razão pela qual o material foi remetido como suspeito de raiva.

As lesões macroscópicas foram caracterizadas por edemas generalizados do tecido subcutâneo, principalmente dos membros, hidrotórax, ascite, edema de mesentério, adomoso, rúmen e intestino. O fígado apresentava-se fibroso e com superfície irregular, ao corte apresentava consistência aumentada, observando-se áreas esbranquiçadas intercaladas com áreas de coloração vermelha. A vesícula biliar estava consideravelmente aumentada de tamanho, com a parede engrossada e edemaciada. Histologicamente foi observada fibrose difusa sendo muito marcada nos espaços porta e ao redor de artérias e veias, incluindo a veia centrolobular. A cápsula de Glisson também encontrava-se engrossada. Os hepatócitos apresentavam megalocitose, caracterizada por aumento de tamanho do citoplasma e do núcleo, no qual se encontrava a cromatina condensada na periferia, existindo um espaço claro entre ela e o nucléolo. Alguns hepatócitos apresentavam-se degenerados e necróticos, observando-se também nódulos regenerativos, arredondados e com hepatócitos aparentemente normais. Alguns casos apresentavam marcada proliferação dos canais biliares.

O diagnóstico foi realizado pelas alterações histopatológicas. Em todos os estabelecimentos existiam quantidades consideráveis de *Senecio brasiliensis* e *Senecio selloi* e em nenhum dos estabelecimentos existiam ovinos.

Santos (1983) nos forneceu os seguintes dados relativos a lesões hepáticas de bovinos suspeitos de intoxicação por *Senecio*, vistas na Seção de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria:

1. Bovino, com 5 anos de idade, macho, sem raça definida, abatido em matadouro, com a informação que o tecido hepático era bastante resistente. Os exames histopatológicos do fígado revelaram hepatócitos

com megalocitose, desorganização estrutural por proliferação de tecido conjuntivo que envolve grupos de células hepáticas, formando pseudolobos.

2. Bovino, com 3 anos de idade, macho, da raça Charolês, procedente de Tupanciretã. Histórico: periodicamente alguns dos animais da propriedade adoecem, mostrando apatia, emagrecimento; há *Senecio* no campo e dos dois animais que morreram a única lesão apresentada foi o endurecimento do fígado e repleção dos vasos esplênicos. Os exames histopatológicos do fígado revelaram desagregação das trabéculas e necrose de numerosos hepatócitos e figuras de megalocitose e proliferação conjuntiva.

3. Bovino, com 5 anos de idade, fêmea, da raça Charolês, procedente de Tupanciretã. Histórico: o animal apresentou agressividade; morreram antes dois outros animais com sintomatologia semelhante; havia edema gastrointestinal e lesões hemorrágicas disseminadas. O exame histopatológico do fígado revelou cirrose, megalocitose, proliferação de ductos biliares e oclusão dos vasos centrolobulares; apareceram ainda infiltrados linfocitários.

No Estado de São Paulo, Nazário & Portugal (1972) suspeitaram de intoxicação por *S. brasiliensis* em uma mortandade em bovinos. Os animais mostraram abatimento, tinham dificuldade de locomoção, cansando-se facilmente a ponto de assumir posição de decúbito ventral, culminando algumas vezes com morte rápida. Frequentemente tinham distúrbios digestivos além de um acentuado edema da barbelas, notadamente os que sobreviveram por mais tempo. À necropsia observou-se congestão e hemorragia na mucosa do rúmen, abomaso e intestino, no parênquima pulmonar, no epi e endocárdio. Os autores chegaram à conclusão de se tratar de intoxicação por *Senecio brasiliensis*, em virtude da existência de grande quantidade dessa planta entremeadada no capim-colômbio, que mostrava sinais de ter sido pastado, e por não terem encontrado outra vegetação além desta.

De maneira geral, temos ainda as referências à planta por Camargo (1966), que inclui *S. brasiliensis* entre as plantas tóxicas de menor importância no Estado de São Paulo, de Andrade & Mattos (1968), que incluem *S. brasiliensis* entre as plantas tóxicas no Estado de São Paulo, dizendo que essa espécie não representa grande perigo à pecuária, e de Mors & Rizzini (1966), que dizem que a ocorrência da planta nas pastagens tem causado freqüentes casos de intoxicação.

Numa avaliação desses dados sobre a intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* e eventualmente outras espécies de *Senecio* na literatura brasileira, verifica-se que são fornecidos dados suficientes para se poder suspeitar realmente de se tratar de intoxicação desta natureza, somente nos trabalhos ou informes de Curial & Guimarães (1958), Amaral (1970), Riet-Correa et al. (1983) e Santos (1983). Nos dos outros autores eles são insuficientes, ou divergem do que se sabe ocorrer na intoxicação por *Senecio spp.*

Deve-se ainda mencionar aqui, que o diagnóstico de intoxicação por *Senecio brasiliensis*, var. *tripartitus*, foi estabelecido também no Uruguai, por Podestá et al. (1977), em um estabelecimento leiteiro; basearam-se esses autores em estudos ecológicos e clínicos, em necropsia complementada por exames histopatológicos de um bovino morto espontaneamente por doença crônica, e estudos experimentais em 5 cobaios. Dizem que, desde que *Senecio* se encontra presente em todo o Uruguai, é de se supor que os prejuízos por intoxicações clínicas e subclínicas em relação à produção de carne e leite devem ser importantes naquele país.

Em relação aos princípios tóxicos de *Senecio brasiliensis*, Motidome & Ferreira (1966) isolaram os seguintes alcalóides: como alcalóides principais, de *S. brasiliensis*, var. *tripartitus*,

⁴ Identificações botânicas feitas pela Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro.

isolaram integerrimina e de *S. brasiliensis*, var. *brasiliensis*, senecionina; adicionalmente isolaram retrorsina como alcalóide secundário, de ambas as variedades.

No presente trabalho, propusemo-nos a fazer um estudo experimental em bovinos com *S. brasiliensis*, a espécie do gênero *Senecio* mais difundida no Brasil, devido à falta, em nosso País, de dados experimentais com plantas desse gênero, tão importante na toxicologia mundial.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizados experimentos com as partes aéreas de *Senecio brasiliensis* (Spreng.) Lessing⁵ (Fig. 1) administradas a 14 bovinos desmamados, com idade de 1 a 2 anos. Todos os experimentos foram feitos com a planta dessecada.

Decidimos usar material vegetal dessecado, em vez da planta verde fresca, porque a maioria dos nossos experimentos consistiu em administrações repetidas da planta durante períodos mais ou menos longos (até 240 dias), e experimentos com esta duração só poderem ser feitos por nós em nossa Instituição, longe da região de ocorrência da planta; baseando-nos em que as informações colhidas na literatura eram unânimes em afirmar que a planta dessecada continua tóxica, não afetando a secagem a sua toxidez; e ainda, em que muitos trabalhos experimentais sobre a toxidez das diversas espécies de *Senecio* referidos na literatura também tinham sido feitos com a planta dessecada (Steyn 1934, Forsyth 1979, Kingsbury 1964, Clarke & Clarke 1967, Connor 1977). Realizar experimentos de longa duração longe da ocorrência de planta tão comum como o é *S. brasiliensis* no Sul do Brasil, tem ainda a vantagem de evitar quaisquer dúvidas sobre a interpretação dos dados.

Os experimentos foram feitos nos anos de 1972 e 1973 com a planta colhida nos meses de fevereiro/março, quando ela estava em fase de brotação. Eram colhidos os 10cm superiores das partes aéreas de *S. brasiliensis*, que foram estendidas em lugar sombreado, tendo-se o cuidado de revirar a planta diariamente, até sua secagem completa. Os experimentos foram feitos ou iniciados sempre nos meses que se seguiram à coleta da planta. Todo o material vegetal usado nesses experimentos foi colhido no município de Itaquí, Estado do Rio Grande do Sul.

Foram feitos experimentos com administrações únicas de quantidades variáveis de *S. brasiliensis* (5 a 35 g da planta⁶ por kg de peso do animal) e experimentos com administrações repetidas, durante 1 a 8 meses, também com quantidades variáveis, em alguns animais com administrações diárias (de 0,3125 a 5 g/kg por dia), em outros semanais com doses equivalentes a 7 doses diárias (de 0,3125 g/kg x 7 a 5 g/kg x 7 uma vez por semana). Nos experimentos de duração acima de 30 dias, as doses da planta eram reajustadas ao novo peso do animal, quando a diferença de peso era superior a 10kg.

⁵ Identificação botânica da planta feita pela Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, que também forneceu a sua descrição botânica, através do trabalho de Cabrera, A.L. 1957. El gênero *Senecio* (Compositae) en Brasil, Paraguay y Uruguay. Arqs Jard. Bot. Rio de Janeiro 15: 161-325.

Senecio brasiliensis (Spreng.) Lessing

Erva perene, com talos eretos glabros, estriados, ramosos na sua parte superior, densamente folhosos de 1-2m de altura. Folhas alternas, sésseis, profundamente pinatisectas, glabras na parte ventral e canotomentosas na parte dorsal; ráquis com 8-14cm de comprimento; segmentos com 2-4 jugos, linear-lanceolados, inteiros, de 3-6cm de comprimento, por 1,5-5mm de largura. Capítulos muito numerosos, radiados, dispostos em corimbos definidos muito densos. Invólucro acampanado, caliculado, com 6-7mm de altura, por 5-6mm de diâmetro. Brácteas involucrais 16-20, linear-oblongas, glabras. Flores amarelas dimorfas: as marginais femininas, liguladas; as do disco hermafroditas, tubulosas. Aquênios densamente pubescentes. Pápus branco.

⁶ Neste trabalho as quantidades da planta indicadas sempre correspondem ao peso da planta verde fresca.



Fig. 1. *Senecio brasiliensis* Lessing, coletado no município de Itaquí, Rio Grande do Sul.

Esses experimentos foram realizados com a finalidade de 1) verificar se *S. brasiliensis* é tóxica para bovinos; 2) estudar os quadros clínicos, anátomo e hisopatológicos tanto da intoxicação aguda como da crônica; 3) determinar as quantidades da planta, bem como os períodos durante os quais os animais a devem ingerir para mostrarem esses quadros, e 4) ver se havia diferença no aparecimento da intoxicação e na sua evolução quando as mesmas quantidades era administradas diariamente ou cumulativamente uma vez por semana.

Os animais eram mantidos em boxes individuais, recebendo sempre a mesma alimentação, constituída de forragem verde picada composta de capim-guatemala (*Tripsacum fasciculatum* Trin.) e capim-angola (*Brachiaria mutica* (Forsk.) Stapf.), bem como, diariamente, 1,5kg de ração concentrada para bovinos. Água recebiam à vontade. Semanalmente eram pesados.

Os bovinos eram examinados antes e durante os experimentos, com tomada de temperatura, auscultação do coração, pulmão e rúmen, com atenção especial às mucosas, e eram observados durante boa parte do dia. Prestava-se atenção ao aspecto das fezes e da urina. Em 3 animais (Bov. 2951, 3069 e 3072), a urina era submetida freqüentemente ao teste do azul de metileno para verificação da presença de bilirrubina (Rosenberger et al. 1977)⁷.

Em casos de morte fazia-se a necropsia, complementada por exames histopatológicos. Os fragmentos de tecidos eram incluídos em parafina e corados pela hematoxilina-eosina. Adicionalmente, os cortes de fígado foram submetidos à técnica de coloração para fibras colágenas com azul de Mallory (Mallory 1938), ao método para fibras reticulares com carbonato de prata de Horteiga modificado por Foot (Mallory 1938), ao método de azul de Turnbull para evidencição de hemossiderina (Mallory 1938), e ao método de Regaud modificado por Masson para coloração nuclear (Lillie 1948). Além disto foram

⁷ A 5ml de urina se adicionam, agitando sempre, tantas gotas de solução de azul de metileno a 0,2% quantas necessárias para ocorrer a mudança da cor verde para azul. Avaliação: azul já com 1 a 2 gotas: —; após 3 gotas: +; após 5 gotas: ++; somente após mais que 5 gotas: +++.

feitos em todos os casos, de fragmentos de fígado, cortes de congelção que foram corados pelo Sudan III para evidencição de gordura (Pallaske & Schmidel 1959).

RESULTADOS

Nos Quadros 1 a 4 estão esquematizados os principais dados dos experimentos realizados em bovinos com *Senecio brasiliensis*. Pormenores sobre esses experimentos são fornecidos nos resumos dos protocolos que se seguem.

Bovino 2951, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 126kg, recebeu durante 120 dias, a partir de 10.4.72, diariamente 15,75g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 62,5g = 0,625g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Até o dia 25.7.72 não se notaram sintomas de intoxicação a não ser as mucosas visíveis levemente amareladas no dia 17.5.72 (38º dia do experimento), ocasião em que também, no teste do azul de metileno, a urina somente com 4 gotas ficou azul; essa foi a única vez no experimento com esse animal que houve manifestações de icterícia. A partir do dia 25.7.72 (107º dia) o animal mostrou anorexia variável, de leve a moderada, emagrecendo rapidamente, caindo o seu peso de 132kg em 12.7.72, para 118kg em 3.8.72. Ao mesmo tempo as fezes estavam um pouco ressequidas. A partir de 9.8.72 (123º dia) era visto ocasionalmente rilhando os dentes, e a partir de 17.9.72 (161º dia) as fezes eram pastosas, tornando-se em 24.9.72 (168º dia) pastoso-líquidas e a partir de 29.9.72 (173º dia) líquidas. O apetite continuou sempre variável. Em 3.10.72 (penúltimo dia de vida) o animal tinha dificuldades em se levantar por estar muito fraco; começou a apresentar contrações abdominais, aproximadamente 12 por minuto. Em 3.10.72 às 9.00 h temp. (T) 38,3°C, freq. card. (P) 88, freq. resp. (R) 24 por min., rúmen com bracejos fortes 2/2 min.; à noite com sialorréia. Em 4.10.72 amanheceu deitado de lado; às 8.00 h T 39,7, P 160, R 48 por min., rúmen só com ruídos irregulares; continuavam as contrações abdominais com a mesma frequência. Às 13.00 h apresentou o mesmo quadro, morrendo às 14.23 h, tranquilamente. — **Achados de necropsia:** presença de pequena quantidade de líquido amarelado na cavidade abdominal; todo mesentério com edema acentuado, especialmente próximo ao coagulador e intestino grosso; próximo ao intestino hemorragias maciças sob forma de petéquias e equimoses no mesentério; epicárdio com numerosas petéquias junto aos sulcos coronários; superfície do fígado mais clara que o normal, com algumas áreas mais claras ainda; ao corte também mais claro que o normal, com áreas avermelhadas, e desenho branco-acinzentado sob forma de fina arborização; consistência ao corte mais dura que o normal; parede da vesícula biliar espessada por edema e com equimoses em sua mucosa; conteúdo do intestino delgado líquido, do intestino grosso pastoso, reto vazio. — **Exames histopatológicos** (SAP 20830) revelam, no fígado, grande quantidade, às vezes chegando a ocupar aproximadamente a metade do campo microscópico, de substância eosinófila fibrilar muito frouxa, corando-se em azul pelo método de Mallory (colágeno), entre os cordões hepáticos e envolvendo as células hepáticas, com presença de pequena quantidade de fibroblastos. Há proliferação regular a acentuada das células epiteliais das vias biliares (Fig. 9). É difícil localizar as veias centrolobulares. Há áreas em que as células hepáticas apresentam em seu citoplasma vacúolos grandes e pequenos bem delimitados (Sudan III pos.), com seus núcleos sem sinais de picnose. Há leve megalocitose, afetando poucas células hepáticas. A técnica de Foot revela distribuição e disposição irregulares das fibras reticulares. Além destas alterações hepáticas há, no baço, congestão moderada com rarefação de todo o tecido linfóide com intensidade acentuada, em linfonodo, edema moderado na medular, no miocárdio, áreas em que as fibras cardíacas estão vacuolizadas, lesão de intensidade leve, no rim, na faixa intermediária entre cortical e medular, áreas em que as células epiteliais dos túbulos uriníferos estão vacuolizadas evoluindo para sua dissolução, lesão de intensidade variável, no sistema nervoso central, degeneração esponjosa, na córtex sob forma de faixa entre as substâncias cinzenta e branca, de intensidade moderada a acentuada, e nos pedúnculos cerebelares ocupando grande área.

Bovino 3069, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 92kg, recebeu durante 30 dias, a partir do dia 10.4.72, diariamente, 92 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 460 g = 5 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. A partir do dia 21.4.72 (12º dia do experimento) observou-se anorexia variável, o animal comendo pouco a regular, acompanhada de perda de peso; as fezes eram ressequidas, sob forma de bolotas, e o pêlo, arrepiado. Em 26.4.72 (17º dia) às 8.00 h T 38,8, P 72, R 20 por min., rúmen com bracejos normais 2/2 min., mucosas visíveis levemente amareladas. Urina com coloração laranja (no teste de azul de metileno só com 8 gotas ficou azul). Neste dia lambia bastante a parede do box. No dia seguinte as mucosas estavam já mais amareladas. Em 2.5.72 (23º dia) às 10.15 h T 38,0, P 88, com batimentos fortes, R 14 por min., rúmen com bracejos fortes 2/2 min. Fezes em parte ressequidas, em parte pastosas com mau cheiro. Tremores musculares leves generalizados. Mucosas visíveis de coloração bem amarelada. Urina de coloração amarelo-castanha (no teste de azul de metileno só com 10 gotas ficou azul). Continuava com anorexia variável. Em 5.5.72 (26º dia) tinha pequeno edema submaxilar, às vezes rilhava os dentes; passava muito tempo deitado em posição esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco. Fezes um pouco ressequidas. Continuava com apetite variável. Peso 78 kg. Em 9.5.72 (30º dia) foi dada a planta pela última vez (30ª dose diária). Depois comeu muito vagorosamente o capim dado. Às 13.00 h estava deitado com a cabeça apoiada no flanco, às 16.00 h estava em pé. Às 21.00 h foi encontrado morto, devendo ter morrido naquele instante, aproximadamente às 21.00 h. — **Achados de necropsia:** icterícia generalizada acentuada; atrofia hídrica das gorduras; bexiga com urina bem amarela (no teste de azul de metileno só com 8 gotas ficou azul); fígado na sua superfície e ao corte com áreas amareladas intercaladas com áreas avermelhadas; ao cortar o órgão percebia-se que era mais duro que o normal; na superfície de corte percebia-se delicada arborização esbranquiçada; vesícula biliar muito distendida e preenchida por bile verde; rúmen e folhoso com pouco conteúdo. — **Exames histopatológicos** (SAP 20736) revelam, no fígado, pequena quantidade de material eosinófilo fibrilar, que se cora em azul pela técnica de Mallory (colágeno), nos espaços porta e nas regiões centrolobulares, e entre os cordões hepáticos, dissociando-os. Há bilestase acentuada. A técnica de Foot revela áreas com

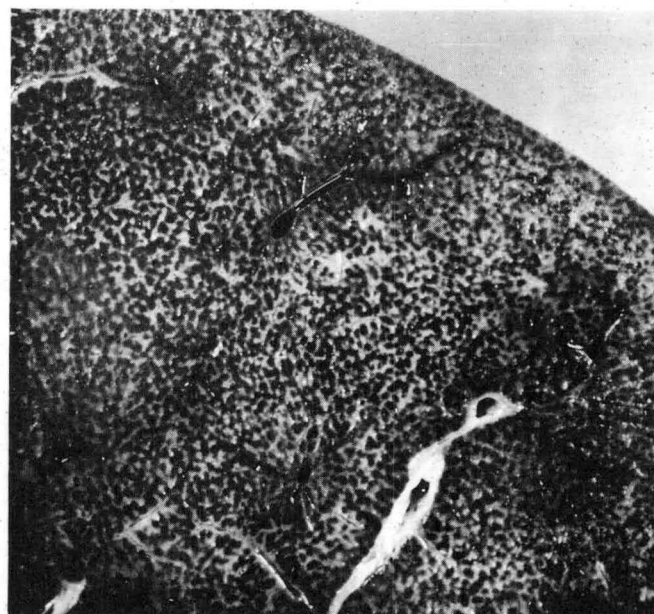


Fig. 2. Aspecto de noz-moscada da superfície de corte do fígado na intoxicação experimental aguda por *S. brasiliensis* (Bov. 3567).

QUADRO 1. *Experimentos em bovinos com Senecio brasiliensis, em estado dessecado*

Bovino		Planta administrada							Sintomas			
Nº	Mat. histo- patológico (reg. SAP)	Dose diária, correspon- dente à planta verde g/kg	Número de administrações	Período sobre o qual a planta foi admi- nistrada em n.º dias	Quantidade total administrada correspondente à planta verde		1º dia da administração	Último dia da administração	Primeiros sintomas (adoeceu no... dia do experimento)	Evolução (duração dos sintomas em dias)	Dia da morte	Duração do experimento até a morte (morreu no... dia do experimento)
					g	g/kg						
Administrações únicas (Intoxicação aguda)												
3567	(21648)	35	1	1	5 075	35	27.8.74	—	1º (27.8.74)	1	28.8.74	2º
3452	(21056)	17,5	1	1	2 275	17,5	3.4.73	—	2º (4.4.73)	1	5.4.73	3º
Administrações únicas (Intoxicação subaguda)												
3486	(21340)	20	1	1	3 240	20	25.9.73	—	2º (26.9.73)	21	16.10.73	22º
3460	(21099)	10	1	1	1 250	10	24.4.73	—	2º (25.4.73)	16	10.5.73	17º
Administrações únicas (Intoxicação crônica)												
3465	(21443-50)	10	1	1	1 000	10	5.6.73	—	s.s. (a) (com lesões macro e microscó- picas no fígado)	s.s.	7.3.74 (sacrificado)	276º
3464	(21213-15)	5	1	1	500	5	15.5.73	—	76º (30.7.73)	22	20.8.73	97º
Administrações repetidas diariamente (Intoxicação crônica)												
3069	(20736)	5	30	30	13 800	150	10.4.72	9.5.72	12º (21.4.72)	19	9.5.72	30º
3072	(20790)	2,5	60	60	15 300	150	10.4.72	8.6.72	66º (14.6.72)	20	3.7.72	85º
3462	(21261-63)	1,25	66	66	12 007	82,5	24.4.73	28.6.73	133º (3.9.73)	2	4.9.73	134º
2951	(20830)	0,625	120	120	9 450	75	10.4.72	7.8.72	107º (25.7.72)	72	4.10.72	178º
3456	(21479-82)	0,3125	240	240	12 164	75	3.4.73	28.11.73	s.s. (sem lesões macro e mi- croscópicas no fígado)	s.s.	11.4.74 (sacrificado)	374º
Administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias (Intoxicação crônica)												
3567 } 3452 }	vide acima	5 x 7 2,5 x 7	1 1	1 1	5 075 2 275	35 17,5	Vide acima					
3461	(21120)	1,25 x 7	7	49	7 296	61,25	24.4.73	5.6.73	Após cada administração 64º (5.6.73)	53	16.6.73	54º
3457	(21256-60)	0,625 x 7	18	126	9 580	78,75	3.4.73	31.7.73		92	4.9.73	155º
3337	(21381)	0,3125 x 7	34	238	10 434	74,275	3.4.73	20.11.73	246º (4.12.73)	31	3.1.74	276º

(a) s.s. = Sem sintomas.

as fibras reticulares espessas e outras onde são escassas e rompidas; há ainda leve irregularidade na disposição das fibras reticulares. Além dessas alterações hepáticas há, no *baço*, leve congestão e leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, no *miocárdio*, grandes áreas em que as fibras musculares estão vacuolizadas, no *rim*, pequena quantidade de substância amorfa eosinófila nos espaços de Bowman, vacuolização leve a moderada das células epiteliais de túbulos uriníferos principalmente na área limítrofe entre cortical e medular, e no *sistema nervoso central*, degeneração esponjosa, na córtex em uma área (vacúolos menores), no bulbo em grandes áreas.

Bovino 3072, macho, mestiço, Holandês preto e branco, com 102 kg, recebeu durante 60 dias, a partir de 10.4.72, diariamente, 51 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 255 g = 2,5 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Em 24.5.72 (159 dia do experimento) notou-se que o animal tinha emagrecido um pouco, pesando 97 kg. Esse emagrecimento continuou, pesando o animal em 14.6.72 (669 dia) 88 kg. Até esta data sempre esteve esperto, comia bem, tinha as fezes normais e as mucosas róseas. Em 14.6.72 foi notado pela primeira vez que as mucosas visíveis estavam muito levemente amareladas. A partir desta data mostrou leve anorexia e tinha as fezes ressequidas sob forma de bolotas. Também a partir desta data no teste de azul de metileno a urina se tornava azul somente após 6, mais tarde 7 e finalmente 9 gotas. Em 23.6.72 (750 dia) as mucosas visíveis estavam bem amareladas, e havia leve edema submaxilar. Às 15.00 h T 37,6, P 76, R 16 por min., rúmen com bracejos normais 2/2min. Nesse e nos dias seguintes, até o dia 1.7.72, continuou com leve anorexia, comendo bastante bem, e com fezes ressequidas. Em 2.7.72 (849 dia) não comeu nada o dia todo; fezes ressequidas; às 20.00 h estava deitado em posição esternal sem poder levantar-se, com contrações abdominais como se quisesse defecar e gemendo. Em 3.7.72 (859 dia) às 6.15 h foi encontrado morto, devendo ter morrido às 6.00 h. — **Achados de necropsia:** icterícia generalizada; grande quantidade de líquido de cor marron-clara na cavidade peritoneal e, em menor quantidade, na cavidade pleural e menor ainda na cavidade pericárdica; edema muito acentuado no mesentério com linfonodos mesentéricos tumefeitos e muito húmidos ao corte, da parede do coagulador e da primeira parte do intestino delgado; superfície do fígado levemente irregular com áreas de coloração cinza-amarelada e outras avermelhadas; ao corte áreas amarelo-acinzentadas separadas por uma rede de faixas irregulares de cor avermelhada; parede da vesícula biliar com edema, sua mucosa com pequena quantidade de petéquias; conteúdo dos proventrículos bastante úmido. — **Exames histopatológicos** (SAP 20790) revelam, no *fígado*, presença de pequena quantidade de substância eosinófila fibrilar muito frouxa, que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), dissociando os cordões hepáticos, com discreta proliferação de fibroblastos. Há acentuada bilestase em capilares e vias biliares maiores (Fig. 12). Há espaços irregulares entre os cordões hepáticos preenchidos por hemácias, preferencialmente nas regiões centrolobulais. A técnica de Foot revela leve disposição irregular das fibras reticulares. Além dessas alterações hepáticas, há, no *baço*, congestão acentuada e moderada rarefação dos centros germinativos dos folículos, em *linfonodo*, edema moderado generalizado e rarefação moderada dos centros germinativos dos folículos, no *sistema nervoso central*, na *córtex*, degeneração esponjosa, de grau leve, sob forma de faixa entre as substâncias cinzenta e branca.

Bovino 3337, macho, mestiço, com 127 kg, recebeu durante 34 semanas, a partir de 3.4.73, uma vez por semana, 56,875 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 284,375 g = 0,3125 g/kg x 7 da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*, dosagem esta reajustada ao peso do animal duas vezes durante o experimento. No período de 14.8.73 a 21.8.73 mostrou leve anorexia, diminuindo de peso de 143 para 135 kg, e no período de 24.9 a 21.10.73 teve igualmente leve anorexia, caíndo o peso de 144 kg em 18.9.73 para 138 kg em 2.10.73. Depois novamente comeu bem, aumentando de peso. A partir de 4.12.73 (2459 dia do experimento), quando pesava 157 kg, mostrou inicialmente leve anorexia, depois anorexia variável, moderada a acentuada, perdendo sempre peso. As fezes sempre eram normais, porém a partir

de 16.12.73 até o dia 22.12.73 o animal teve forte diarreia, eliminando fezes líquidas. A partir de 19.12.73 sempre apresentou sialorréia acentuada que a cada dia ficava mais acentuada, quando comia capim, diminuindo simultaneamente a ingestão de alimentos. A partir de 20.12.73 o animal constantemente apresentou contrações abdominais. Temperatura, freq. card., freq. resp. e movimentos do rúmen, normais. Mucosas róseas. A partir de 24.12.73 eliminou fezes ressequidas sob forma de bolotas. A partir de 26.12.73 as contrações abdominais diminuíram em frequência, porém a partir de 29.12.73 estas contrações aumentaram novamente, continuando assim até o dia da morte do animal. Fezes cada vez mais ressequidas, sob forma de bolotas, às vezes levemente avermelhadas. Em 31.12.73, 1.1.74 e 2.1.74 as fezes tinham consistência normal e o apetite era um pouco melhor que nos dias anteriores. Em 3.1.74 amanheceu caído de lado, fazendo muito esforço para evacuar (8 contrações abdominais por minuto), eliminando durante o dia poucas fezes ressequidas sob forma de bolotas. Notou-se pequeno prolapso do reto, cuja mucosa estava com edema. Timpanismo moderado. Colocado em posição esternal, ficou pouco tempo nessa posição, caindo novamente de lado. Às 9.30 h foi encontrado morto, tendo morrido nesse instante, pesando 127 kg. — **Achados de necropsia:** não havia icterícia; todo mesentério visceral com edema, inclusive o que cobre o intestino, dando a este um aspecto brilhante-úmido, ao mesmo tempo tornando-o pesado; bexiga com urina amarelada, que com o teste de azul de metileno se tornou azul com 3 gotas; fígado pequeno, com peso de 1.000 g sem a vesícula biliar, 1100 g com a vesícula biliar, sua superfície mais clara que o normal; ao corte, duro; superfície de corte mais clara que o normal com manchas cinza-amareladas e manchas avermelhadas, e num exame bem acurado observa-se nela desenho branco-acinzentado sob forma de delicada arborização. Nos grandes vasos, presença de trombos; na vesícula biliar presença de 6 pequenos cálculos, sua mucosa bastante congesta; coagulador com edema acentuado de suas pregas; na primeira metade do intestino delgado conteúdo líquido, depois pastoso, no ceco pastoso-ressequido, no cólon em sentido distal cada vez mais ressequido, na sua parte final e no reto sob forma de bolotas ressequidas isoladas. — **Exames histopatológicos** (SAP 21381) revelam no *fígado* a presença de grande quantidade, ocupando aproximadamente metade dos campos microscópicos, de substância eosinófila fibrilar frouxa, que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), principalmente nos espaços porta e sob forma de focos e feixes dentro dos ióbulos subdividindo-os, com presença de pequena quantidade de fibroblastos. Há proliferação moderada das células epiteliais das vias biliares, mais nos espaços porta, mas também acompanhando os feixes de tecido conjuntivo. (Fig. 6 a 8) É difícil determinar as zonas centrolobulares e localizar as veias centrolobulares. A cápsula do fígado está espessada e a superfície do órgão ondulada. Há poucas e pequenas áreas em que os hepatócitos apresentam vacúolos em seu citoplasma (Sudan III neg.). Há leve mas nítida megalocitose, afetando a maioria das células hepáticas. Há presença de trombos em grandes vasos arteriais. A técnica de Foot revela leve disposição irregular das fibras reticulares. Além dessas alterações hepáticas, há no *baço* congestão leve a moderada, em *linfonodo* leve edema na medular e na região subcapsular e presença de pequena quantidade de macrófagos com pigmento amarelado, no *miocárdio* algumas áreas com edema com infiltrados de células redondas entre os feixes de fibras musculares, no *rim* pequena quantidade de substância levemente eosinófila no espaço de Bowman, leve dilatação de túbulos uriníferos na cortical e vacuolização acentuada das células epiteliais dos túbulos uriníferos na faixa intermediária entre cortical e medular, e no *sistema nervoso central* degeneração esponjosa, de grau leve, na córtex, sob forma de faixa entre as substâncias cinzenta e branca, e de grau moderado a acentuado nos pedúnculos cerebelares e bulbo, havendo neste moderados infiltrados inflamatórios mononucleares perivasculares.

Bovino 3452, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 131 kg, recebeu em uma única administração, em 3.4.73, das 9.45 às 10.30 h, 455 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 2275 g = 17,5 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. No dia seguinte às 8.15 h tinha 41,3, P 152, R 40 por min., rúmen sem bracejos, duro à palpa-

ção, o focinho seco e corrimento mucoso pelas narinas; as mucosas visíveis estavam congestionadas. Lerdo. Defecou um pouco de muco. Durante a parte da manhã permanecia frequentemente com o focinho dentro do bebedouro, bebendo de vez em quando. Às 14.30 h T 39,4, P 152, R 40, rúmen sem bracejos. Quase sempre em posição esternal. De tarde defecou dois coágulos de sangue vivo com aproximadamente 2 cm de comprimento e 1 cm de diâmetro. Às 22.30 h estava em pé, tendo eliminado pequena quantidade de fezes com sangue vivo. Não comeu nada o dia todo. Em 5.4.73 às 7.00 h foi encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente às 6.00 h. — *Achados de necropsia*: presença de grande número de petéquias e equimoses na região peritrapeal, no peri e epicárdio, na serosa da cavidade abdominal, especialmente nas proximidades do baço; no endocárdio, sufusão extensa, da mesma maneira no bacinete do rim; algumas petéquias na mucosa da bexiga; superfície do fígado com pontilhado fino esbranquiçado; ao corte com aspecto acentuado de noz-moscada; parede da vesícula biliar com leve edema; conteúdo do folhoso muito ressequido; mucosa do coagulado, do intestino delgado em toda sua extensão, do ceco e do reto, com quantidade maior ou menor de petéquias; conteúdo do intestino delgado em algumas partes um pouco avermelhado, o do ceco constituído por massa pastosa de coloração vermelho-escura; a primeira parte do cólon e do reto continha sangue coagulado e muco em grande quantidade. — *Exames histopatológicos* (SAP 21056) revelam no fígado acentuada necrose centrolobular com figuras de pino e cariorrexia e desaparecimento de células hepáticas acompanhada de acentuada congestão e hemorragia (Fig. 3), com presença de quantidade regular de polimorfonucleares nessas áreas. Na periferia dos lóbulos hepáticos as células hepáticas estão aumentadas de volume e com vacúolos pequenos no seu citoplasma, alteração esta de intensidade moderada (Fig. 4) (Sudan III pos.). A técnica de Foot revela ausência de alterações na rede reticular. Além dessas alterações hepáticas há em *linfonodo* edema leve da medular e rarefação leve dos centros germinativos dos folículos, no *miocárdio* extensas hemorragias, no *rim* leve vacuolização das células epiteliais dos túbulos uriníferos na zona limítrofe entre a cortical e a medular.

Bovino 3456, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 134 kg, recebeu durante 240 dias, a partir de 3.4.73, diariamente, 8,125 g (correspondentes a 0,3125 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Não mostrou quaisquer sintomas de intoxicação, aumentando progressivamente seu peso. Em 11.4.74, um pouco mais de um ano após o início do experimento, quando pesava 261 kg, foi sacrificado. — *Achados de necropsia*: ausência de lesões. — *Exames histopatológicos* (SAP 21479-82) revelam no fígado discreta proliferação das células epiteliais das vias biliares e no baço leve congestão.

Bovino 3457, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 121 kg, recebeu durante 18 semanas, a partir de 3.4.73, uma vez por semana, 105 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 525 g = 0,625 x 7 da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*, dose esta reajustada duas vezes durante o experimento. A partir do dia 3.5.73 observou-se ocasionalmente discreta anorexia, e a partir do dia 29.5.73, quando o animal atingiu o peso máximo (128 kg), manteve-se em níveis inferiores, oscilando entre 107 kg em 7.8.73 e 122 kg de peso em 11.7.73. A partir da 10ª administração semanal, em 5.6.73 (64º dia do experimento), observou-se que às vezes, no dia da administração e no dia seguinte, o animal mostrava leve anorexia. Após a 14ª administração semanal, em 4.7.73 (93º dia), observou-se que as fezes às vezes estavam levemente ressequidas; e após a 18ª e última administração, em 31.7.73 (120º dia), elas sempre estavam ressequidas. A partir de 7.8.73, (136º dia = 16 dias após a última administração semanal) a anorexia era variável, de leve a moderada. Entre os dias 17 e 20.8.73 (136º e 140º dias) notou-se andar cambaleante quando o animal era tocado. Em 21.8.73 (141º dia) às 8.45 h T 38,3, P 88, R 12 por min., rúmen com bracejos normais 3/2min.; conjuntivas levemente amareladas. Em 1.9.73 (152º dia) teve forte anorexia, comendo pouco; às 9.00 h T 38,3, P 92, R 20 por min., rúmen com bracejos normais 3/2min., mucosas róseas. A partir do dia 2.9.73 não comeu mais nada, eliminando pequena quantidade de fezes ressequidas. Em 3.9.73 amanheceu deitado em posição esterno-abdomi-

nal com a cabeça sobre o flanco esquerdo; às 13.40 h T 37,4, P 100, R 16 por min., rúmen com bracejos fracos 1/2min. Às 16.00 h estava na mesma posição, tendo de vez em quando contrações abdominais. Estas contrações continuaram durante a noite e o dia seguinte, 4.9.73, permanecendo o animal na mesma posição. Às 16.20 h foi visto com vida pela última vez e às 17.15 h foi encontrado morto na mesma posição. — *Achados de necropsia*: icterícia generalizada moderada; edema acentuado do mesentério, com algumas petéquias; linfonodos mesentéricos jejunaes muito húmidos ao corte; bexiga estendida por urina de cor marrom, que no teste de azul de metileno ficou azul somente com 5 gotas; fígado com superfície de coloração amarelado-acinzentada, ao corte endurecido e com coloração marrom-amarelada com pequenas áreas avermelhadas, com fino desenho esbranquiçado sob forma de arborização; em grandes vasos presença de trombos extensos; parede da vesícula biliar espessada por edema; sua mucosa congesta; linfonodos periportais enegrecidos ao corte; conteúdo do rúmen ressequido; mucosa do coagulado, especialmente nas pregas, com edema acentuado; primeira parte do intestino delgado com conteúdo muito líquido, a mucosa da parte intermediária congesta com presença de petéquias e com conteúdo mucoso, no íleo as placas de Peyer estavam levemente congestionadas; cólon com algum muco; na ampola retal grande quantidade de fezes ressequidas sob forma de bolotas. — *Exames histopatológicos* (SAP 21256-60) revelam no fígado presença de grande quantidade, ocupando aproximadamente um quarto dos campos microscópicos, de substância eosinófila fibrilar bastante frouxa que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), principalmente nos espaços porta e sob forma de focos e feixes dentro dos lóbulos, subdividindo-os, com presença de pequena quantidade de fibroblastos. Há leve proliferação das células epiteliais das vias biliares. É difícil determinar as zonas centrolobulares e localizar as veias centrolobulares. Há em muitas áreas, principalmente na zona intermediária dos lóbulos hepáticos, grupos de células hepáticas aumentadas de volume e com o citoplasma dissociado por numerosas vesículas que lhe dão um aspecto espumoso (Sudan III neg.), sem núcleo ou com núcleo picnótico (Fig. 10). Além desses há outros pequenos grupos de células hepáticas com vacúolos grandes bem delimitados em seu citoplasma (Sudan III pos.), com núcleos sem sinais de pino. Há leve megalocitose, afetando poucas células hepáticas. Há presença de trombos em vasos arteriais. A técnica de Foot revela disposição irregular das fibras reticulares, de intensidade moderada (Fig. 13). Além dessas alterações hepáticas há no baço congestão leve a moderada, na mucosa intestinal leve congestão e pequenas hemorragias, no rim grande quantidade das células epiteliais dos túbulos uriníferos da cortical e sobretudo da faixa intermediária entre a cortical e a medular com vacuolização evoluindo para dissolução de seu citoplasma, no sistema nervoso central degeneração esponjosa, na córtex sob forma de faixa entre as substâncias cinzenta e branca, de intensidade moderada, nos pedúnculos cerebrales em grandes áreas e no bulbo em áreas menores.

Bovino 3460, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 125 kg, recebeu em uma única administração, em 24.4.73, das 14.30 às 15.00 h, 250 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 1250 g = 10 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Nos dias 25 e 26.4.73 (2º e 3º dias do experimento) teve forte anorexia, não comendo nada em 25.4., e comendo pouco em 26.4.73; nos dias subsequentes teve anorexia moderada. Em 25.4.73 às 9.15 h T 38,8, P 96, R 48 por min., rúmen com bracejos 2/2min., normais; fezes moles com presença de muco. Às 16.00 h T 41,0, P 120, R 44, rúmen sem bracejos, focinho seco. Em 26.4.73 às 8.00 h T 38,0, P 104, R 44 por min., rúmen com bracejos 1/2 min., de intensidade regular. Às 16.00 h T 39,9, P 100, R 80 por min., rúmen com bracejos 2/2min., de intensidade fraca. Durante o dia todo eliminou poucas fezes com aspecto normal. Em 27.4.73 T 39,9, P 88, R 72 por min., rúmen com bracejos 3/2 min., fortes. Em 28.4.73 às 9.00 h T 39,1, P 84, R 44 por min., rúmen com bracejos 3/2 min., normais. Em 1.5.73 pesou 114 kg, tendo perdido em uma semana 11 kg. Até 7.5.73 apresentou uma leve anorexia, comendo regularmente, e teve fezes com aspecto normal. Em 8.5.73 (15º dia) estava magro, pesando 107 kg; quando andava, trocava as pernas. Às 15.10 h T 38,8, P 100, R 44 por min., rúmen com bracejos 2/2min., conjuntivas muito amarelas, da mesma maneira a urina. Cons-

QUADRO 2. Sintomas observados nos bovinos nos experimentos com *Senecio brasiliensis*

Bovino nº	Quantidade da planta administrada	Apetite	Aspecto das fezes	Contrações abdominais	Intercírcia	Urina	Perda de peso
<i>Administrações únicas (Intoxicação aguda)</i>							
3567	35 g/kg x 1	Anorexia no mesmo dia da administração 6 horas após o início da administração	No dia seguinte da administração de manhã fezes um pouco ressequidas com presença de coágulos de sangue pequenos com um pouco de muco; meia hora antes de morrer eliminou líquido sanguinolento escuro	—(a)	—	—	Peso inicial 145 kg
3452	17,5 g/kg x 1	À partir do 2º dia anorexia total	No 2º dia defecou coágulos de sangue vivo e pequena quantidade de fezes com sangue vivo	—	—	—	Peso inicial 130 kg
<i>Administração únicas (Intoxicação subaguda)</i>							
3486	20 g/kg x 1	Anorexia total nos três dias seguintes à administração. Em seguida 3 dias com apetite normal. À partir do 8º dia do experimento até a morte com apetite variável	À partir do 10º dia fezes um pouco ressequidas; no penúltimo dia com diarreia líquida	—	À partir do 12º dia conjuntivas levemente amareladas, à partir do 15º dia regularmente amarelos	No dia da morte V az. met.	Peso inicial 162 kg; no 8º dia 144 kg; no 15º dia 134 kg
3460	10 g/kg x 1	Anorexia variável à partir do 2º dia, total a partir do 15º dia	Fezes moles com presença de muco no 2º dia, em seguida normais. No 15º e 16º dias fezes um pouco ressequidas com presença de um pouco de sangue vermelho-vivo	A partir do 15º dia fazia freqüentes esforços de evacuação	A partir do 15º dia conjuntivas muito amarelas	A partir do 15º dia amarela	Peso inicial 125 kg; no 15º dia 107 kg
<i>Administrações únicas (Intoxicação crônica)</i>							
3465	10 g/kg x 1	—	—	—	—	—	Peso inicial 95 kg; peso final 158 kg
3464	5 g/kg x 1	Anorexia variável à partir do 76º dia, completa a partir do 94º dia	—	—	—	—	Peso inicial 100 kg; peso final 1 semana antes da morte 96 kg
<i>Administrações repetidas diariamente (Intoxicação crônica)</i>							
3069	5 g/kg x 30	Anorexia variável à partir do 12º dia até o dia da morte	Fezes ressequidas a partir do 12º dia. No 23º dia fezes em parte ressequidas, em parte	—	À partir do 17º dia mucosas amarelas	À partir do 17º dia de cor laranja, VIII az. met.; no 23º dia de cor amarela, X az. met.	Peso inicial 92 kg; 5 dias antes da morte 78 kg

3072	2,5 g/kg x 60	Anorexia leve à partir do 66º dia	À partir do 66º dia fezes ressequidas	No último dia do experimento à noite	À partir do 66º dia mucosas levemente amareladas, à partir do 75º dia bem amarelas	À partir do 66º dia VI, VII e IX az. met.	Peso inicial 102 kg; no 45º dia 97 kg; no 64º dia 88 kg
3462	1,25 g/kg x 66	Anorexia total nos últimos 2 dias do experimento	No penúltimo dia do experimento diarreia	No último dia do experimento	—	—	Peso inicial 140 kg; peso final uma semana antes da morte 155 kg
2951	0,625 g/kg x 120	Anorexia variável após o 107º dia	À partir do 107º dia levemente ressequidas; do 161º dia pastosas, e à partir do 168º dia líquidas até o dia da morte	Nos últimos 2 dias, com muita intensidade e frequência (12 por min.)	Só no 38º dia mucosas visíveis levemente amareladas; nunca mais após	No 38º dia IV az. met., no resto do experimento sempre I a III	Peso inicial 126 kg; no 93º dia 132 kg; no 154º dia 118 kg; uma semana antes da morte 115 kg
3456	0,3125 g/kg x 240	—	—	—	—	—	Peso inicial 134 kg; peso final 261 kg
<i>Administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias (Intoxicação crônica)</i>							
3567	(5 g/kg x 7) x 1	vide acima					
3452	(2,5 g/kg x 7) x 1						
3461	(1,25 g/kg x 7) x 7	Após cada administração semanal anorexia variável durante alguns dias. Anorexia total nos últimos 4 dias	Freqüentemente ressequidas	Nos últimos 4 dias, com muita intensidade e frequência (12 por min.)	—	—	Peso inicial 127 kg; último peso 5 dias antes da morte 208 kg
3457	(0,625 g/kg x 7) x 18	A partir da 10ª administração (64º dia do experimento) às vezes leve anorexia por 1-2 dias em seguida a cada administração. A partir do 136º dia (16 dias após 18ª, última administração) anorexia variável. Durante os últimos 3 dias não comeu mais nada	A partir da 14ª administração (93º dia do experimento), fezes às vezes levemente ressequidas, e após 18ª administração (120º dia do experimento) sempre ressequidas	Nas últimas 24 horas antes da morte	Só no 141º dia conjuntivas levemente amareladas, nunca antes e depois vistas assim	—	Peso inicial 121 kg; no 56º dia 128 kg; no 63º dia 117 kg; no 126º dia 107 kg; 1 semana antes da morte 116 kg
3337	(0,3125 g/kg x 7) x 34	A partir do 245º dia (poucos dias após 34ª, última administração), inicialmente leve anorexia, em seguida variável, de moderada a acentuada	A partir do 245º dia do experimento durante uma semana com diarreia líquida, depois até a morte fezes ressequidas	—	—	—	Peso inicial 127 kg; peso após 8 meses 157 kg; no fim do experimento 127 kg

(a) — Sem alterações.

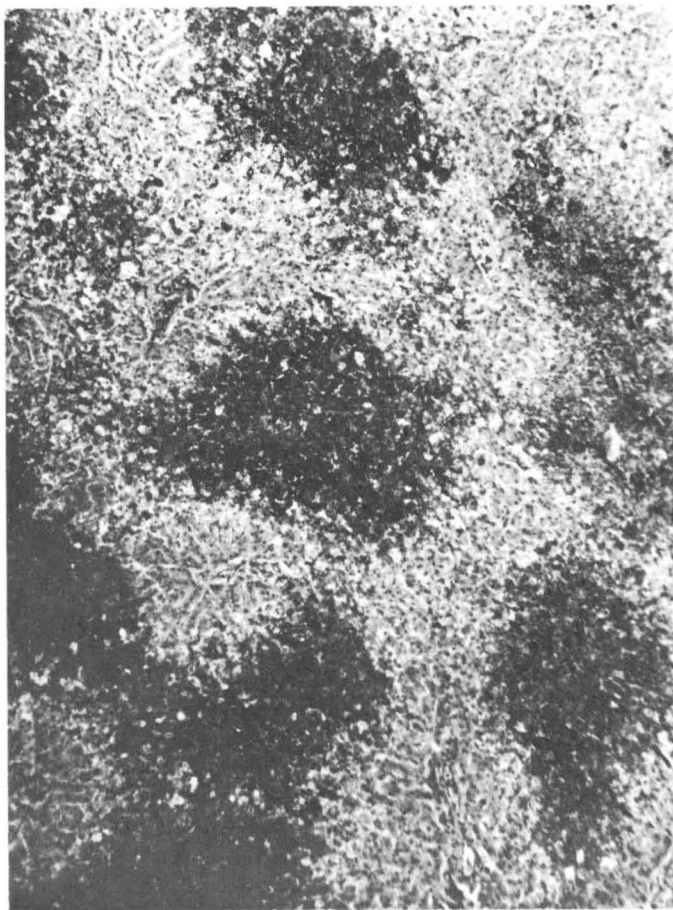


Fig. 3. Congestão e hemorragia centrolobulares em áreas de necrose das células hepáticas na intoxicação experimental aguda por *S. brasiliensis* (Bov. 3452, SAP 21056). Hematoxilina férrica de Regaud. Obj. 4.

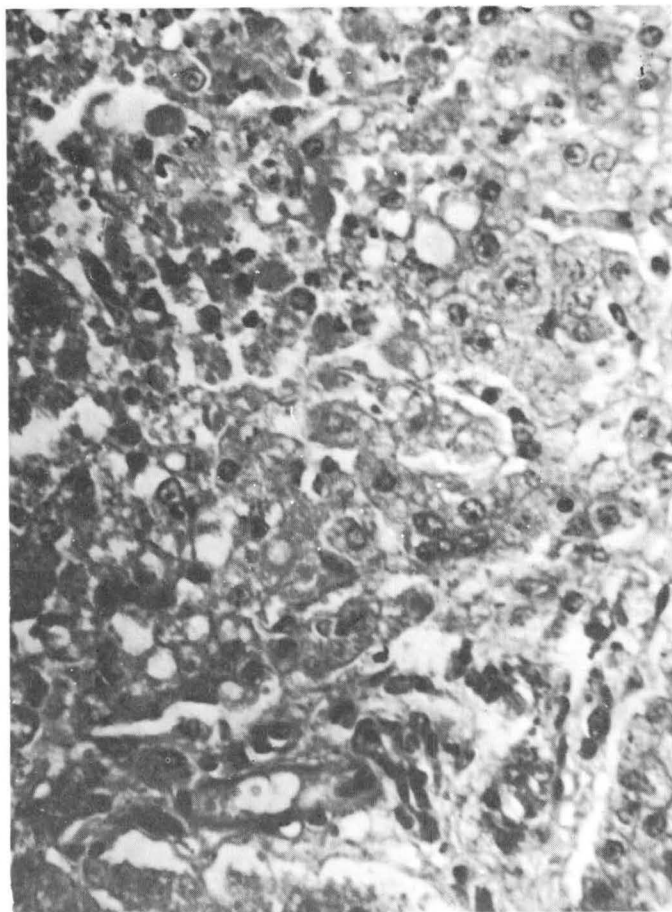


Fig. 4. Esteatose na periferia do lóbulo hepático na intoxicação experimental aguda por *S. brasiliensis* (Bov. 3452, SAP 21056). H.-E. Obj. 25.

tantes contrações abdominais fortes. Não comeu nada o dia todo. Eliminou fezes um pouco ressequidas com presença de um pouco de sangue vivo. Em 9.5.74 (16º dia) não comeu mais nada. Muito fraco. Constantes contrações abdominais o dia todo. Eliminou somente uma vez pequena quantidade de fezes ressequidas com um pouco de sangue vivo. Às vezes permanecia em pé, às vezes em posição esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco ou com o queixo no chão. Às 15.15 h T 38,8 P 112, R 44 por min., rúmen com bracejos 1/2min., de intensidade forte, conjuntivas ictéricas, a do olho direito com equimose. Em 10.5.73 às 6.10 h estava em posição esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco, focinho no chão. Às 7.40 h T 39,2; com tremores musculares leves em diversos grupos musculares; às 7.45 h estes se acentuavam na parte anterior do corpo, às 7.55 h pararam e às 7.59 h o bezerro morreu. — *Achados de necropsia*: icterícia generalizada acentuada; petéquias e equimoses nas serosas, na gordura mesentérica, no epicárdio; endocárdio, principalmente do ventrículo esquerdo, quase completamente tomado por sufusões; petéquias na mucosa da traquéia e da bexiga; edema acentuado do mesentério; baço túrgido; superfície do fígado um pouco mais clara que o normal, ao corte com áreas avermelhadas e áreas de cor amarelo-alaranjadas, em ambos os casos apresentando fino desenho branco sob forma de arborização; parede da vesícula biliar espessada por edema, bile mucosa; conteúdo do folhoso levemente ressequido; mucosa do coagulador muito edemaciada; ceco com pouco conteúdo ressequido, intestino grosso na sua parte inicial contendo sangue vivo misturado com muco, algumas petéquias na sua mucosa, na sua parte final com algumas bolotas de fezes ressequidas. — *Exames histopatológicos* (SAP 21099) revelam no fígado, presença de pequena quantidade

de de substância eosinófila que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), limitada aos espaços porta. Há bilestase, predominantemente capilar, de leve a acentuada, variando de acordo com o campo. Há, com distribuição irregular, congestão e hemorragia leve a acentuada com desaparecimento das células hepáticas. Presença de células hepáticas em quantidade pequena a grande, variando de acordo com o campo, aumentadas em graus diversos, com o citoplasma ocupado por um vacúolo grande ou vários pequenos, no último caso dando aspecto reticulado ao citoplasma (Sudan III pos.). Leve megalocitose, afetando quantidade regular de células hepáticas. A técnica de Foot revela leves irregularidades na disposição das fibras reticulares havendo adicionalmente leve afrouxamento com alargamento das malhas da rede reticular e ruturas das fibras nas regiões onde há congestão e hemorragia. Além dessas alterações hepáticas há no baço leve congestão, em linfonodo moderado edema de sua medular, no coração hemorragias extensas no endocárdio, no rim vacuolização leve a moderada das células epiteliais dos túbulos uriníferos na zona limítrofe entre cortical e medular, e no sistema nervoso central, degeneração esponjosa, na córtex em uma área entre as substâncias cinzenta e branca, no bulbo em área extensa.

Bovino 3461, macho, mestiço, com 127 kg. recebeu durante 7 semanas, a partir de 24.4.73, uma vez por semana, 227,5 g das partes aéreas desseccadas (correspondentes a 1137,5 g = 1,25 g/kg x 7 da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*, dose esta reajustada cinco vezes durante o experimento. Nos dias consecutivos à cada administração mostrou anorexia de intensidade variável, de leve e acentuada, recuperando o apetite quase inteiramente dentro de uma semana, quando recebia nova dose. As fezes freqüentemente eram ressequidas, às vezes sob forma de

bolotas. Temperatura, frequência cardíaca e frequência respiratória estavam sempre dentro dos limites normais, o rúmen sempre funcionando bem. Mas progressivamente o animal foi perdendo peso, após a 7ª (última) administração em 5.6.73 pesando somente 106 kg, estando caquético. Tinha leve edema submandibular. Mas sempre continuou esperto. A partir de 9.6.73 (47º dia do experimento) foi observado que o animal comia de preferência uma leguminosa (*Calopogonium mucunoides* Desv.) que às vezes vinha junto com o capim. A partir do dia 11.6.73 (49º dia) o animal tinha dificuldade em se levantar. A partir do dia 13.6.73 teve anorexia completa. Neste dia, quando em pé, frequentemente era visto com a cabeça encostada na parede da baía. Fraco como estava, andava sem rumo. Nesse mesmo dia começou a apresentar contrações abdominais, no início com intervalos longos, poucas horas após com muita frequência. À noite estava deitado em posição esterno-abdominal, com a cabeça encostada no costado esquerdo, continuando com as contrações abdominais com grande frequência. Fortes eructações. Sialorréia. Em 14.6.73 às 7.30 h estava na mesma posição. Continuou com as contrações abdominais, num ritmo de aproximadamente 12 por minuto. Não se conseguiu colocar o animal em pé. Às 8.05 h caiu de lado. Continuou o dia todo nessa posição sempre fazendo contrações abdominais, eliminando à tarde uma vez fezes sob forma de bolotas. Em 15.6.73 continuou na mesma posição; eliminou mais uma vez fezes sob forma de bolotas; mais tarde eliminou fezes pastosas com muito mau cheiro; não teve mais contrações abdominais. Às 16.00 h T 38,3, P 116, R 36 por min., rúmen com bracejos fortes 3/2min. Novamente com contrações abdominais, após cada segundo movimento respiratório. Às 22.00 h continuou na mesma situação, mas sem contrações abdominais. No dia 16.6.73 às 9.00 h com hipotermia acentuada. Encontrado morto às 14.00 h, devendo ter morrido aproximadamente às 13.30 h. — *Achados de necropsia*: sem icterícia.

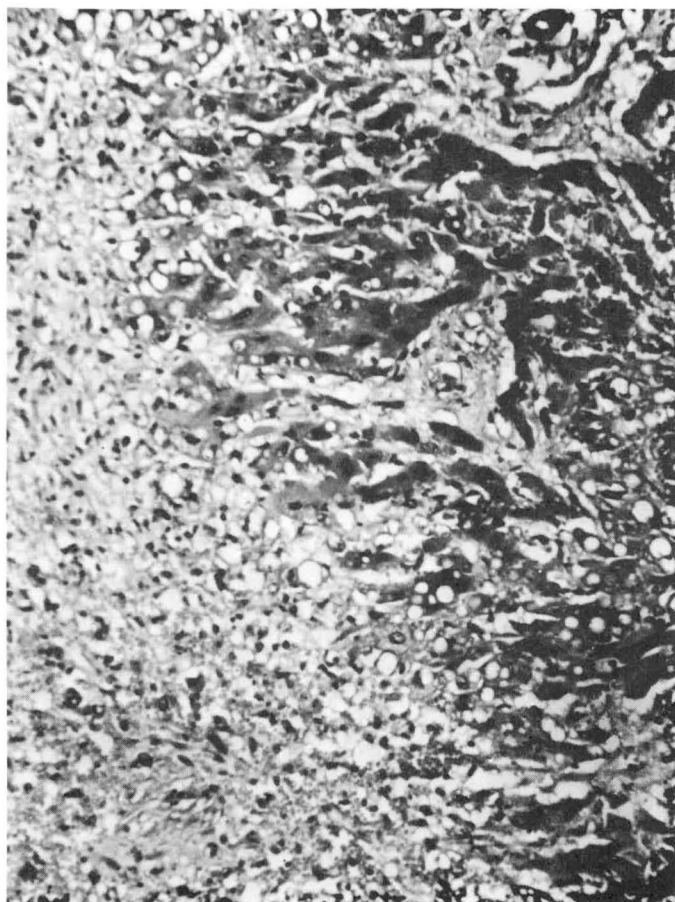


Fig. 5. Desaparecimento das células hepáticas e esteatose na intoxicação experimental subaguda por *S. brasiliensis* (Bov. 3486, SAP 21 340). H.-E. Obj. 10).

Leve edema submandibular; cavidade abdominal com pequena quantidade de líquido amarelado com alguns flocos de fibrina; mesentério da primeira parte do intestino delgado com edema moderado e do intestino grosso com edema acentuado; pequena quantidade de petéquias no mesentério; epicárdio com algumas petéquias, endocárdio do ventrículo esquerdo com algumas equimoses; fígado pequeno, pesando 1100 g, com vesícula biliar pequena, que tinha a sua parede levemente espessada por edema; superfície do fígado levemente irregular, com partes mais claras e outras mais escuras; duro à palpação e ao corte; ao corte áreas alaranjado-claras, outras de coloração vermelho-escura; principalmente na parte alaranjada via-se pontilhado acinzentado-esbranquiçado maciço, ocupando grande parte da superfície de corte; rúmen com conteúdo seco compacto; conteúdo do folhoso ressequido; pregas do coagulador com edema acentuado; mucosa do intestino delgado com leve congestão; no ceco havia somente pouco conteúdo líquido, no reto fezes ressequidas. — *Exames histopatológicos* (SAP 21120) revelam no fígado grande quantidade de substância eosinófila fibrilar muito frouxa, corando-se em azul pelo método de Mallory (colágeno), nos espaços porta e nos centros dos lóbulos, e sob forma de focos e feixes dentro dos lóbulos, subdividindo-os, com discreta presença de fibroblastos. Há discreta proliferação das células epiteliais das vias biliares. Há leve bilestase. É um pouco difícil localizar as veias centrolobulares. A cápsula do fígado está espessada e a superfície do órgão ondulada. Há em poucas áreas espaços irregulares entre cordões hepáticos preenchidos por pequena quantidade de hemácias, sem localização certa. Em poucas áreas há grupos de células hepáticas aumentadas de volume, com citoplasma espumoso e núcleo picnótico, parcialmente em lise (Sudan III neg.). Há pequena quantidade de células hepáticas espalhadas por todo órgão com vacúolos grandes (Sudan III neg.). Há discreta megacitose, afetando poucas células hepáticas. A técnica de Foot revela leve disposição irregular das fibras reticulares. Além dessas alterações hepáticas há no baço acentuada congestão e leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, no miocárdio pequenos focos em que as fibras cardíacas estão vacuolizadas ao lado de outras cujo citoplasma é intensamente eosinófilo (necrose), no rim vacuolização das células epiteliais dos túbulos uriníferos, principalmente na área limítrofe entre a cortical e a medular, lesão de leve a moderada, e no sistema nervoso central, degeneração esponjosa nos pedúnculos cerebelares e bulbo de grau moderado a acentuado.

Bovino 3462, macho, mestiço, com 140 kg, recebeu durante 66 dias a partir de 24.4.73, diariamente, 35 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 175 g = 1,25 g/kg da planta verde fresca), de *S. brasiliensis*, dose esta reajustada duas vezes durante o experimento. Não apresentou quaisquer sintomas de intoxicação até o dia 3.9.73, quando teve anorexia acentuada e diarreia. Às 16.30 h T 38,3, P 108, R 24 por min., rúmen com bracejos normais 3/2 min. Às 20.00 h estava em pé, irrequieto, rodando; às 22.00 h manifestava os mesmos sintomas. Em 4.9.73, (último dia de vida) amanheceu deitado sobre o lado esquerdo. Às 7.00 h T 37,0, P 148, R 28 por min., rúmen sem bracejos; com freqüentes contrações abdominais. Às 18.00 h continuava na mesma posição. Às 19.30 h foi encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente às 19.00 h. — *Achados de necropsia*: icterícia generalizada leve; edema moderado a acentuado do mesentério com grande número de petéquias e equimoses, principalmente na região do abomaso; equimoses no epicárdio do ventrículo esquerdo; bexiga estendida por urina de coloração marrom-claro, que ao teste de azul de metileno somente com 5 gotas ficou azul; superfície do fígado com áreas mais claras e outras mais escuras; ao corte levemente endurecido; superfície de corte igualmente com áreas mais claras e outras mais escuras, percebendo-se nas áreas mais claras uma fina rede branco-acinzentada; parede da vesícula biliar com leve edema, poucas petéquias na sua mucosa; mucosa do coagulador, especialmente de suas pregas, com edema moderado; edema de coloração cítrica acentuado da parede do intestino delgado e grosso; mucosa do jejuno com algumas petéquias; no cólon presença de um pouco de muco sanguinolento. — *Exames histopatológicos* (SAP 21261-63) revelam no fígado a presença de quantidade regular de substância eosinófila fibrilar frouxa, que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), nos espaços porta

QUADRO 3. Achados de necropsia nos bovinos intoxicados experimentalmente por *Senecio brasiliensis*

Bovino nº	Icterícia generalizada	Edema do mesentério	Presença de líquido seroso na cavidade abdominal	Edema da mucosa do coagulador	Hemorragias		Edema da parede da vesícula biliar	Fígado			Tubo digestivo
					Epicárdio	Endocárdio		Superfície	Consistência ao corte	Superfície do corte	
Administrações únicas (Intoxicação aguda)											
3567	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Grande quantidade de petéquias e sufusões	Ocupado por sufusões	Moderado	De coloração violeta-escuro com desenho fino branco maciço	a.a ^(a)	Aspecto acentuado de noz-moscada (vermelho-escuro- marrom com desenho esbranquiçado fino maciço)	Equimoses no tecido subcutâneo e nas serosas. Folhoso com seu conteúdo levemente ressequido. Mucosa intestinal em toda a extensão com petéquias. Intestino delgado com conteúdo líquido sanguinolento de coloração vermelho-viva, ceco com sangue, cólon com sangue em parte coagulado
3452	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Grande quantidade de petéquias e equimoses	Presença de sufusões extensas	Leve	Pontilhado fino esbranquiçado	s.a.	Com aspecto de noz-moscada acentuado	Conteúdo folhoso muito ressequido. Mucosa de todo o tubo digestivo à partir do coagulador com petéquias. Conteúdo do intestino delgado às vezes um pouco avermelhado. No ceco conteúdo pastoso vermelho. Cólon e reto com grande quantidade de sangue coagulado e muco
Administrações únicas (Intoxicação subaguda)											
3486	Ausente	Presente	Quantidade regular	Acentuado	Presença de petéquias	Pequena quantidade de equimoses	Ausente	Ligeiramente ondulada, elevações levemente amarelo- acinzentadas, sulcos vermelhos	s.a.	Áreas amareladas entremeadas por feixes avermelhados; em toda a superfície de corte pontilhado acinzentado acentuado.	Finas membranas fibrinosas na mucosa do duodeno e 1ª porção do jejuno; ceco e 1ª parte do cólon com conteúdo líquido; pequeno cólon e reto com conteúdo pastoso envolvido por muco
3460	Acentuada	Acentuado	Ausente	Acentuado	Presença de petéquias e equimoses e sufusões	Presença de sufusões	Presente	Um pouco mais clara que o normal	s.a.	Com áreas avermelhadas e áreas de cor amarelo- alaranjadas, ambas com desenho fino branco do tipo filigrana	Folhoso com conteúdo levemente ressequido; ceco com pouco conteúdo ressequido; intestino grosso na parte inicial com sangue vivo com muco, algumas petéquias na sua mucosa, e na sua parte final com algumas bolotas ressequidas
Administrações únicas (Intoxicação crônica)											
3465	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausentes	Ausentes	Ausente	Mais clara que o normal	Mais dura que o normal	Mais clara que o normal (acinzentado) com fino desenho filigrana branco- acinzentado. Alguns lóbulo com coloração avermelhada	s.a.
3464	Moderada	Acentuado	Acentuado	Acentuado	Hemorragias múltiplas	Poucas	Presente	De coloração amarelo- acinzentada com desenho fino	Endurecida	Coloração amarelo-acinzentado com áreas vermelhas	Intestino com conteúdo líquido

Administrações repentinamente (Intoxicação crônica)

3069	Acentuada	Ausente	Ausente	Ausente	Ausentes	Ausentes	Ausente	Áreas amareladas e áreas avermelhadas	Mais dura que o normal	Áreas amareladas e avermelhadas; delicada arborização esbranquiçada.	Rúmen e folhoso com pouco conteúdo
3072	Presente	Muito acentuado	Grande quantidade de cor marrom-clara	Ausente	Ausentes	Ausentes	Presente	Levemente irregular com áreas cinza-amareladas e avermelhadas	s.a.	Áreas amarelo-acinzentadas separadas por uma rede de faixas irregulares de cor avermelhada	Conteúdo dos proventrículos bastante úmido
3462	Leve	Moderado a acentuado	Ausente	Moderado	Com equimoses	Com equimoses	Leve	Áreas mais claras e outras mais escuras	Levemente endurecida	Com áreas mais claras e outras mais escuras, com rede fina branco-acinzentada	Mucosa do jejuno com algumas petéquias. No cólon presença de um pouco muco sanguinolento
2951	Ausente	Acentuado	Pequena quantidade	Ausente	Com numerosas petéquias	Ausentes	Presente	Mais clara que o normal	Mais dura que o normal	Mais clara que o normal, com áreas avermelhadas, e desenho branco-acinzentado sob forma de fina arborização	Conteúdo do intestino delgado líquido, do intestino grosso pastoso, reto vazio
3456	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausentes	Ausentes	Ausente	s.a	s.a	s.a	s.a
<i>Administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias (Intoxicação crônica)</i>											
3567	Vide acima										
3552											
3461	Ausente	Moderado a acentuado	1 litro aproximadamente	Acentuado	Com algumas petéquias	Com algumas equimoses	Leve	Levemente irregular, partes mais claras e outras mais escuras	Dura	Áreas alaranjado-claras, outras de coloração vermelho-escura. Pontilhado acinzentado esbranquiçado maciço	Rúmen com conteúdo seco compacto. Conteúdo folhoso ressequido. Mucosa do intestino delgado com leve congestão. No ceco pouco conteúdo líquido. No reto fezes ressequida
3457	Moderada	Acentuada	Ausente	Acentuado	Ausentes	Ausentes	Presente	Amarelo-acinzentado	Endurecida	Com coloração marrom-amarelada com pequenas áreas avermelhadas, e com fino desenho esbranquiçado sob a forma de arborização. Presença de trombos em grandes vasos	Conteúdo do rúmen ressequido, 1ª parte do intestino delgado com muito líquido, mucosa da parte intermediária congesta e coberta por muco; no íleo placas de Peyer congestas; cólon com algum muco. Ampola retal com fezes ressequidas sob forma de bolotas
3337	Ausente	Presente	Ausente	Acentuado	Ausentes	Ausentes	Ausente	Mais clara que o normal	Dura	Mais clara com manchas cinza-amareladas e manchas avermelhadas; desenho branco-acinzentado sob forma de delicada arborização. Presença de trombos em grandes vasos	Na 1ª metade do intestino delgado conteúdo líquido, depois pastoso; no ceco pastoso-seco, no cólon em sentido distal cada vez mais ressequido, na sua parte final e no reto sob forma de bolotas ressequidas isoladas

(a) s.a. Sem alterações.

e circunvizinhanças, e também em menor quantidade nas zonas centrolobulares, com presença de poucos fibroblastos. Há leve proliferação das células epiteliais das vias biliares. Há espaços irregulares entre os cordões hepáticos preenchidos por hemácias nas zonas centrolobular e intermediária. Há focos, localizados principalmente na zona intermediária dos lóbulos, em que as células hepáticas estão tumefeitas com seu citoplasma espumoso (Sudan III neg.). Há focos em que as células hepáticas têm vacúolos grandes e pequenos, bem delimitados, localizados principalmente na zona intermediária dos lóbulos hepáticos (Sudan III pos.) com seus núcleos frequentemente comprimidos contra a parede celular. (Fig. 11) Há discreta megalocitose, mostrada por numerosas células hepáticas. A técnica de Foot revela condensação das fibras reticulares ao redor dos espaços porta e das veias centrolobulares. Além dessas alterações hepáticas há no *baço* regular congestão e leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, em *linfonodos* leve a moderado edema na medular e nos espaços subcapsulares, e leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, no *rim* dilatação dos espaços de Bowman com presença de pequena quantidade de substância eosinófila amorfa, leve dilatação de túbulos uriníferos da cortical.

Bovino 3464, macho, mestiço, com 100 kg, recebeu em uma única administração, em 15.5.73, às 15.00 h, 100 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 500 g = 5 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Não mostrou quaisquer sintomas de intoxicação até o dia 30.7.73 (76º dia do experimento), a partir do qual se observou anorexia variável com perda de peso, em 7.8.73 o animal pesando 90 kg. A partir do dia 17.8.73 (94º dia) o animal não comeu mais nada. Fezes sempre com aspecto normal. Em 19.8.73, na parte da manhã, estava deitado em posição esterno-abdominal; levantado, custou a se manter em pé; não comeu nada o dia todo; fezes normais. À tarde estava em pé. Em 29.8.73 (último dia de vida) às 7.00 h estava deitado sobre o esterno, com o focinho no chão, às 8.30 h com a cabeça encostada no flanco direito, apresentando tremores musculares e contrações gerais fortes e ocasionais. T 40,3, P 108, R 32 por min., rúmen sem bracejos, conjuntivas avermelhadas em aspecto sujo. Encontrado morto às 13.00 h na mesma posição, devendo ter morrido aproximadamente às 12.30 h. — **Achados de necropsia:** icterícia generalizada moderada, quantidade aumentada de líquido seroso-citrino nas cavidades serosas, principalmente na cavidade peritoneal; edema acentuado do mesentério e do mediastino, de cor citrea, com vasos congestionados e com equimoses; edema pulmonar, atrofia hidrópica da gordura epicárdica; petéquias no epicárdio, equimoses no endocárdio; víbices na mucosa do início da traquéia; fígado de coloração amarelado-acinzentado com áreas vermelhas na superfície e ao corte; endurecido ao corte; edema da parede da vesícula biliar, cuja mucosa estava congesta; edema da parede do rúmen, edema acentuado das pregas abomásticas; intestino grosso com conteúdo líquido. — **Exames histopatológicos** (SAP 21213-15) revelam no *fígado* presença de grande quantidade, ocupando aproximadamente metade dos campos microscópicos, de substância eosinófila fibrilar muito frouxa, que se cora em azul pela técnica de Mallory (colágeno), difusamente espalhada pelo parênquima hepático, separando células hepáticas individualmente ou em pequenos grupos, com presença de pequena quantidade de fibroblastos em seu permeio. Há proliferação moderada das células epiteliais das vias biliares em alguns campos. Há leve bilestase capilar. Há espaços irregulares entre os cordões hepáticos preenchidos por hemácias, com localização variável dentro dos lóbulos. Em pequenas áreas as células hepáticas estão muito aumentadas em volume, com citoplasma espumoso e sem núcleos (Sudan III neg.). Grande parte das células hepáticas tem no seu citoplasma vacúolos grandes e pequenos (Sudan III pos.). Há megalocitose leve a moderada afetando quantidade regular de células hepáticas. A técnica de Foot revela rede de reticulina um pouco mais densa, com fibras mais espessas, e de distribuição ligeiramente irregular com condensação maior das fibras em alguns pontos. Além dessas lesões hepáticas há no *baço* leve congestão e leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, em *linfonodo* edema difuso de intensidade regular, no *miocárdio* leve edema entre as fibras cardíacas, no *rim* presença de pequena quantidade de substância eosinófila frouxa nos espaços de Bowman.

Bovino 3465, macho, mestiço, com 100 kg, recebeu em uma única administração, em 5.6.73, às 14.30 h, 200 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 1000 g = 10 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Não mostrou quaisquer sintomas de intoxicação e seu peso aumentou progressivamente. Foi sacrificado em 7.3.74, isto é, 9 meses após a administração da planta, quando tinha alcançado 158 kg. — **Achados de necropsia:** superfície do fígado mais clara; ao corte a consistência era mais dura e a superfície de corte bem mais clara que o normal, com fino desenho sob forma de arborização branco-acinzentada; alguns lóbulos tinham coloração avermelhada. — **Exames histopatológicos** (SAP 21443-50) revelam no *fígado* presença de quantidade regular de tecido levemente eosinófilo, que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno), com presença de pequena quantidade de fibroblastos e bastante grande de células epiteliais das vias biliares, em feixes subdividindo todo o parênquima hepático. É difícil localizar as veias centrolobulares. Há numerosos nódulos pequenos formados por células hepáticas sem tecido colágeno no seu permeio, e quase sempre com focos centrais nos quais o citoplasma das células é mais eosinófilo e os seus núcleos têm tendência à picnose (nódulos de regeneração). Há megalocitose moderada, afetando grande parte das células hepáticas (Fig. 14). Há pequena quantidade de células hepáticas, que têm o núcleo mais basófilo e a membrana nuclear levemente retraída de modo irregular. A técnica de Foot revela grande condensação de fibras reticulares, espessadas, sob forma de feixes entre os lóbulos e penetrando em alguns deles, subdividindo-os irregularmente, acompanhando a proliferação fibroblástica e das vias biliares.

Bovino 3486, macho, mestiço Holandês preto e branco, com 162 kg, recebeu em uma única administração, em 25.9.73, das 10.15 às 10.45 h e das 13.00 às 15.00 h, 648 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 3240 g = 20 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. Nos três dias seguintes à administração não comia nada, nem forragem verde nem concentrados. À auscultação do rúmen não se percebiam bracejos. As fezes eram em pequena quantidade, de consistência pastosa e de coloração levemente avermelhada. O animal passou a maior parte do dia deitado, e custava a se levantar quando tocado. Em 29.9.74 (5º dia do experimento) o animal ruminava, o rúmen tinha movimentos de bracejo muitos ativos, o apetite era bom e as fezes ressequidas sob forma de bolotas pequenas. Nos dois dias seguintes, 30.9 e 1.10.73, o apetite era normal, as fezes também. Em 2.10.73 (8º dia) o animal pesava 144 kg, menos 18 kg que no início do experimento. A partir desse dia até o dia da morte o apetite foi variável, o animal não comendo nada ou comendo regularmente, assim nos dias 2, 3 e 4.10.73, pouco, em 5, 6, 7 e 8.10.73 regular; em 9.10.73 tinha anorexia acentuada, em 10, 11, 12 e 13.10.73 comeu pouco, e a partir do dia 14.10.73, isto é, nos dois últimos dias de vida, não comeu nada. No rúmen percebiam-se movimentos de bracejo normais, que nos dois últimos dias de vida se tornaram reduzidos e fracos. As fezes eram inicialmente normais, mas a partir de 4.10.73 (10º dia do experimento) um pouco ressequidas; a partir de 12.10.73 as fezes eram ressequidas sob forma de bolotas pequenas, mas em 14.10.73 o animal apresentou diarreia líquida, último dia em que defecou. A partir do dia 6.10.73 (12º dia) as conjuntivas eram, a princípio, levemente amareladas, a partir do dia 9.10.73 (15º dia) até o dia da morte regularmente amarelas. Em 9.10.73 pesava 134 kg. A partir desse dia frequentemente permanecia em decúbito esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco ou com o queixo no chão lateralmente. Em 15.10.73, último dia de vida, amanheceu em decúbito lateral. A temperatura foi sempre normal, com exceção dos últimos dois dias, quando estava entre 37,0 e 38,0°C. Em 16.10.73, às 6.00 h o animal foi encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente às 5.00 h. — **Achados de necropsia:** presença de quantidade regular de líquido transparente de cor citrea na cavidade peritoneal; mesentério, principalmente mesogástrico, com edema; epicárdio com presença de petéquias; no endocárdio poucas equimoses; superfície do fígado ligeiramente ondulada, tendo as elevações cor levemente amarelo-acinzentada e os sulcos cor vermelha; ao corte áreas amareladas entremeadas por faixas avermelhadas; toda a superfície de corte com pontilhado acinzentado acentuado; vesícula biliar muito estendida contendo bile muito viscosa de cor âmbar-escuro com grumos acinzen-

tados; pregas abomásticas com edema acentuado; finas membranas fibrinosas na mucosa do duodeno; ceco e primeira parte do cólon com conteúdo líquido; pequeno cólon e reto com conteúdo de consistência pastosa envolvido por camada espessa de muco. — *Exames histopatológicos* (SAP 21340) revelam no *fígado* presença de um pouco de substância eosinófila nos espaços porta que se cora em azul pelo método de Mallory (colágeno). Há leve bilestase, predominantemente capilar, com distribuição irregular. Há congestão e hemorragia centrolobulares em grau variável. Em grande parte do fígado há em grau variável lise das células hepáticas; essa às vezes afeta só as células hepáticas centrolobulares, em outras a maior parte das células hepáticas poupando somente as da periferia do lóbulo; nas áreas de lise observa-se que sobrou somente rede formada pelo tecido de sustentação e filamentos (restos) citoplasmáticos, o que é bem visível onde não há ou há pouca congestão e hemorragia. Em muitas áreas há, além da lise, quantidade variável de células hepáticas com vacúolos grandes (Sudan III pos.). (Fig. 5). A técnica de Foot não revela alterações dignas de nota. Além dessas alterações hepáticas há no *baço* congestão moderada e rarefação leve dos centros germinativos dos seus folículos, em *linfonodo* edema difuso de intensidade leve a moderada, no *miocárdio* focos com vacuolização acentuada das fibras cardíacas (Sudan III neg.). no *rim* leve dilatação dos espaços de Bowman, e no *sistema nervoso central*, no bulbo, degeneração esponjosa de leve a moderada.

Bovino 3567, fêmea, mestiça Holandês preto e branco, com 145 kg, recebeu uma única administração, em 27.8.74, das 9.15 às 10.45 h, 1015 g das partes aéreas dessecadas (correspondentes a 5075 g = 35 g/kg da planta verde fresca) de *S. brasiliensis*. No mesmo dia, às 15.30 h não mais comeu a ração e o capim dados, tinha o focinho seco, T 39,2, P 88, R 16 por min., e os movimentos de bracejo do rúmen eram fracos, 2/2 min. Às 21.15 h os movimentos do rúmen eram mais fracos ainda. No dia seguinte à administração foram observados de manhã fezes um pouco ressequidas com presença de coágulos de sangue bem pequenos com um pouco de muco. Às 9.00 h T 39,1, P 116, R 24 por min., rúmen sem bracejos. Anorexia total. A partir das 11.00 h ficou em posição esterno-abdominal. Às 15.20 h colocava a cabeça ora no costado, ora para a frente; havia leves tremores musculares na parte anterior do corpo. T 37,5, P 120 com batidas fortes, R 20 por min. com expiração sob forma de gemidos, rúmen sem bracejos, focinho seco, globos oculares um pouco retraídos e conjuntivas esbranquiçadas, extremidades frias. Às 15.25 h deitou-se de lado. Às 16.00 h T 37,5, P 180, R 36 por min.; ao se tirar o termômetro, escoou líquido sanguinolento escuro do reto. Ocasionalmente havia leves movimentos de pedalagem e leves tremores musculares na omoplata. Às 16.10 h eliminou grande quantidade de líquido vermelho-escuro pelo ânus. Às 16.19 h o ritmo cardíaco estava irregular, às 16.20 h o animal contraiu os membros, a respiração parou e às 16.23 h parou o coração. — *Achados de necropsia*: equimoses no tecido subcutâneo na região torácica, na face torácica do diafragma, na serosa abdominal cobrindo o rúmen, coagulado, intestino delgado, baço; pequenas hemorragias na região mediastinal; epicárdio da aurícula esquerda maciçamente coberto por sufusões, dos ventrículos, principalmente direito, por petéquias; endocárdio dos ventrículos, especialmente esquerdo, com sufusões; músculo cardíaco muito pálido; baço de tamanho normal, polpa firme, porém ao corte com nítidas áreas mais claras; superfície do fígado de coloração escura violácea com desenho fino branco maciço; ao corte com aspecto acentuado de noz-moscada, isto é, de coloração vermelho-escuro-marrom com desenho esbranquiçado fino maciço (Fig. 2); vesícula biliar dilatada com sua parede espessada por edema moderado; petéquias múltiplas na sua mucosa. Folhoso com seu conteúdo levemente ressequido; mucosa do intestino delgado em toda a sua extensão com quantidade regular de petéquias; os três primeiros metros do intestino delgado com conteúdo líquido de coloração esbranquiçado-amarelado, o resto quase sem conteúdo alimentar, porém com conteúdo líquido ou semilíquido sanguinolento de coloração vermelho-vivo; ceco com conteúdo alimentar embebido por sangue em grande quantidade; cólon preenchido por sangue vermelho-escuro, em parte coagulado sob forma de cilindros; reto praticamente vazio. — *Exames*

QUADRO 4. Alterações histopatológicas no fígado dos bovinos intoxicados experimentalmente por *Senecio brasiliensis*

Nº	Bovino	Planta administrada		Alterações										Fibras reticulares		
		Mat. histopatológico (reg. SAP)	Dose diária, correspondente a planta verde g/kg	Número de administrações	Congestão e hemorragias com desaparecimento de células hepáticas	Necrose de células hepáticas	Presença de colágeno	Proliferação de fibroblastos	Proliferação de células epiteliais das vias biliares	Bilestase	Vacuolização de células hepáticas (Sudan III negativo)	Vacuolização de células hepáticas (Sudan III positivo)	Megalocitose	Frequência	Disposição irregular	Distribuição irregular
Administrações únicas (Intoxicação aguda)																
3567	(21648)	35	1	+++ (a)	+++	—	—	—	—	—	++	+	—	—	—	—
3452	(21056)	17,5	1	+++	+++	—	—	—	—	—	—	++	—	—	—	—
Administrações únicas (Intoxicação subaguda)																
3486	(21340)	20	1	+	++	+	—	—	+	+	—	++	—	—	—	(+)
3460	(21099)	10	1	++	++	+	—	—	++	++	—	++	+	++	+	+
Administrações únicas (Intoxicação crônica)																
3465	(21443-50)	10	1	—	+	++	+	++(+)	—	—	—	—	++	++	—	++
3464	(21213-15)	5	1	+	—	+++	+	++	+	+	+	++	++(+)	++	—	+
Administrações repetidas diariamente (Intoxicação crônica)																
3069	(20736)	5	30	—	—	+	—	—	+++	—	—	—	—	—	+	+
3072	(20790)	2,5	60	+	—	+	(+)	—	+++	—	—	—	—	—	+	+
3462	(21261-63)	1,25	66	+	—	++	+	+	—	+	+	++	(+)	++	—	—
2951	(20830)	0,625	120	—	—	+++	+	++(+)	—	—	—	+	+	(+)	++	+
3456	(21479-82)	0,3125	240	—	—	—	—	(+)	—	—	—	—	—	—	—	—
Administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias (Intoxicação crônica)																
3567	Vide															
3452	acima															
3461	(21120)	1,25 x 7	7	+	—	+++	(+)	(+)	+	+	—	—	(+)	(+)	+	—
3457	(21256-60)	0,625 x 7	18	—	—	+++	+	+	—	+	+	++	+	(+)	++	—
3337	(21381)	0,3125 x 7	34	—	—	+++	+	++	—	+	+	+	+	++	+	—

(a) +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, — ausência de lesão.

histopatológicos (SAP 21648) revelam no fígado acentuada necrose centrolobular com figuras de picnose e cariorexia e desaparecimento de células hepáticas acompanhada de acentuada congestão e hemorragia, com presença de pequena quantidade de polimorfonucleares nessas áreas. As poucas células hepáticas restantes na periferia dos lóbulos estão aumentadas de volume e com pequenos vacúolos, alteração esta de intensidade moderada (Sudan III pos. em sua menor parte). A técnica de Foot não revela alterações na rede reticular. Além dessas alterações hepáticas há em *linfonodo* leve rarefação dos centros germinativos dos folículos, e no *coração* extensas hemorragias no endocárdio estendendo-se para dentro do miocárdio.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Senecio brasiliensis revelou em nossos experimentos, realizados em 14 bovinos, possuir ação tóxica para essa espécie animal. Observamos, de acordo com o período que decorreu desde a administração ou desde o início da administração da planta e sobretudo pelas lesões observadas no fígado, um quadro agudo, um quadro crônico e um quadro intermediário sub-agudo de intoxicação.

O quadro *agudo* foi observado nos dois animais que receberam uma única dose da planta dessecada correspondente a 17,5 g/kg (Bov. 3452) e a 35 g/kg (Bov. 3567) da planta verde fresca. Os primeiros sintomas de intoxicação foram observados no primeiro animal 22 horas após a administração da planta e, no segundo, 6 horas após a ingestão da planta; esses sintomas duraram 22 horas no primeiro, e 25 horas no segundo animal, terminando em ambos com a sua morte. Os principais sintomas observados nos dois animais foram anorexia, paralisação dos movimentos do rúmen, eliminação de fezes com sangue, frequências cardíaca e respiratória aumentadas. No quadro anátomo-patológico a lesão mais importante encontrada foi hepática, apresentando-se a superfície de corte do fígado com aspecto acentuado de noz-moscada; ainda foram observados edema da parede da vesícula biliar, presença de hemorragias em quantidade menor ou maior, sob forma de petéquias, equimoses e sufusões nas serosas, na região peritraqeal, no peri, epi e endocárdio, no bacinete do rim, na mucosa da vesícula biliar, da bexiga e na do tubo digestivo desde o coagulador até o reto, e presença de sangue em sua luz em toda a extensão do intestino. Os exames histopatológicos revelaram no fígado acentuada necrose centrolobular, acompanhada de congestão e hemorragia centrolobulares, além de esteatose moderada a acentuada das células hepáticas restantes na periferia dos lóbulos. (Quadros 1 a 5)

O quadro *crônico* de intoxicação por *S. brasiliensis* foi observado em todos os outros animais de experimentação, tanto nos que receberam doses únicas como nos que receberam doses repetidas, diárias ou acumuladas semanalmente, com exceção de um que não adoeceu, nem mostrou lesões macro ou

microscópicas quando foi sacrificado 4 meses após o término da administração da planta (Bov. 3456, que recebeu 0,3125 g/kg x 240, administrações diárias), e de dois outros bovinos em que a evolução pode ser chamada de subaguda (Bov. 3460, que recebeu 10 g/kg x 1, e Bov. 3486, que recebeu 20 g/kg x 1). A evolução crônica da intoxicação foi observada, portanto, em 9 animais.

No quadro crônico os primeiros sintomas foram observados num período muito variável (Quadro 1): a) após a única administração no Bov. 3464, 5 g/kg x 1, eles foram observados no 76º dia; o Bov. 3465 que recebeu 10 g/kg x 1, não adoeceu, apesar de quando sacrificado 9 meses após a administração da planta (no 276º dia do experimento) ter apresentado lesões de cirrose hepática; b) nos experimentos com administrações repetidas diárias, os primeiros sintomas no Bov. 3069, 5 g/kg x 30, foram observados no 12º dia; no Bov. 3072, 2,5 g/kg x 60, no 66º dia do experimento, isto é, no 6º dia após a última administração da planta; no Bov. 3462, 1,25 g/kg x 66, no 133º dia do experimento, isto é, no 66º dia após o término da administração da planta; no Bov. 2951, 0,625 g/kg x 120, os primeiros sintomas foram observados no 107º dia do experimento, isto é, 2 semanas antes do término da administração da planta; o Bov. 3456, que recebeu 0,3125 g/kg x 240, não adoeceu, nem mostrou lesões macro ou microscópicas quando foi sacrificado 4 meses e 14 dias após o término da administração da planta; c) nos experimentos com doses acumuladas semanais, no Bov. 3461, (1,25 x 7) x 9, sintomas foram observados após cada administração, no Bov. 3457, (0,625x7) x 18, no 64º dia do experimento, isto é, quase 2 meses antes do término da administração da planta; e no Bov. 3337 (0,3125 x 7) x 34, os primeiros sintomas foram observados no 245º dia do experimento, poucos dias depois de terminada a administração da planta.

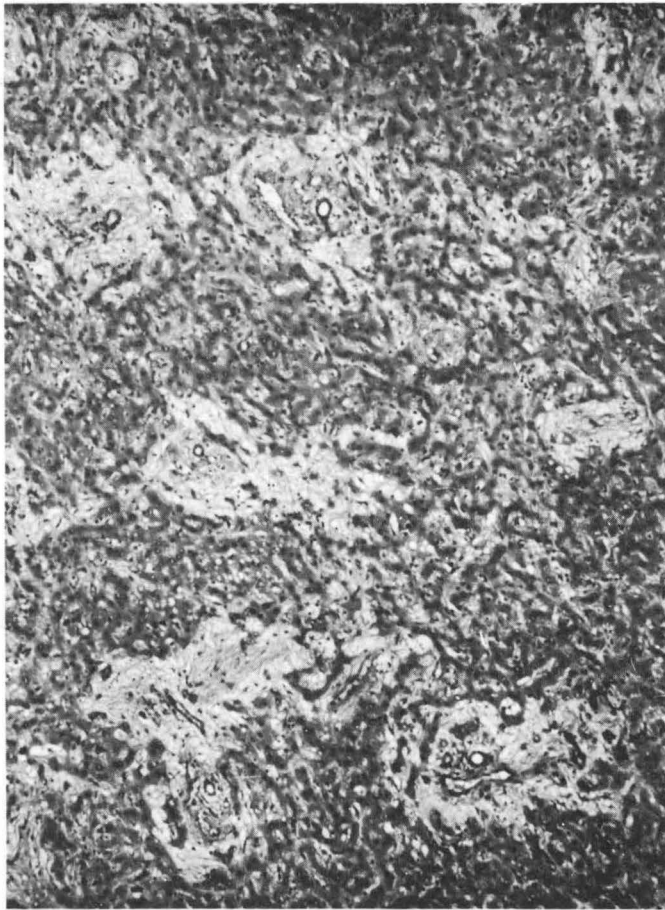
A duração dos sintomas na intoxicação crônica observados em 8 bovinos variou bastante (Quadro 1). (O 9º bovino em que foi produzida a intoxicação crônica não mostrou sintomas; apresentou, porém, lesões de cirrose hepática quando foi sacrificado 9 meses após a administração da planta (Bov. 3465: 10/kg x 1). Assim, os sintomas duraram a) após administração única – no Bov. 3464, 5 g/kg x 1, 22 dias; b) nos experimentos com administrações repetidas diárias no Bov. 3069, 5 g/kg x 30, 19 dias; no Bov. 3072, 2,5 g/kg x 60, 20 dias; no Bov. 3462, 1,25 g/kg x 66, 2 dias e no Bov. 2951, 0,625 x 120, 72 dias; c) nos experimentos com doses acumuladas semanais, no Bov. 3461, (1,25 x 7) x 9, 53 dias; no Bov. 3457 (0,625x7) x 18, 92 dias; e no Bov. 3337, (0,3125 x 7) x 34, 31 dias. O Bov. 3462 está agrupado aqui entre as intoxicações crônicas apesar de ter sido curto o período de manifestações clínicas (2 dias), pois as lesões hepáticas encontradas na necropsia foram

Fig. 6. Substância eosinófila fibrilar frouxa principalmente nos espaços porta e sob forma de focos e feixes dentro dos lóbulos, subdividindo-os, na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3337, SAP 21381). H.-E. Obj. 4.

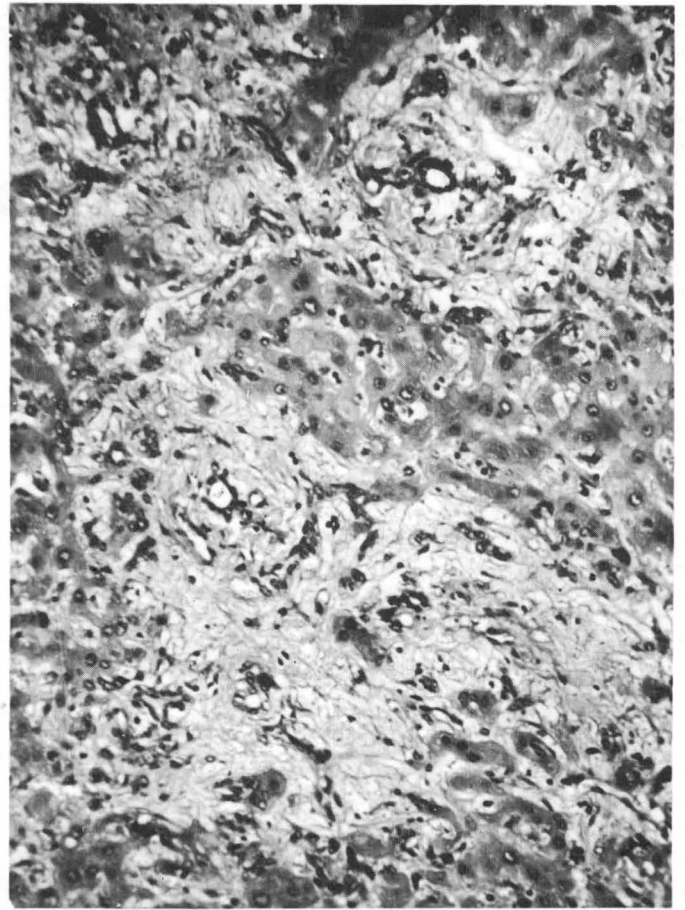
Fig. 7. Maior aumento de outro campo do corte do fígado do bovino 3337, onde se vê, além da substância eosinófila fibrilar, proliferação de vias biliares. H.-E. Obj. 10

Fig. 8. Aumento ainda maior de área ocupada pela substância fibrilar frouxa (Bov. 3337, SAP 21381). H.-E. Obj. 25.

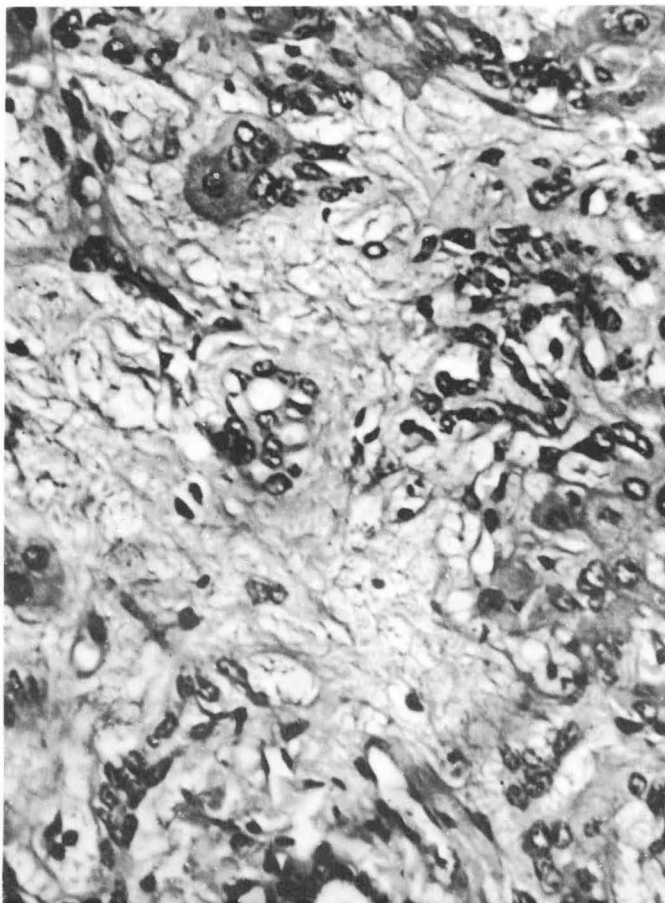
Fig. 9. Proliferação de vias biliares na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 2951, SAP 20830). H.-E. Obj. 10.



6



7



8



9

de cirrose, isto é, de natureza crônica, e já ter decorrido bastante tempo desde o início da administração da planta (132 dias). Pôr causa desta evolução rápida em casos crônicos, intoxicações crônicas e agudas por *Senecio* devem ser diferenciadas com base nos históricos e no tipo de lesão hepática (Kingsbury 1964).

Achamos oportuno discutir aqui a constatação da literatura de que as plantas tóxicas pertencentes ao gênero *Senecio*, quando ingeridas pelos animais em pequenas quantidades diárias durante um período prolongado, teriam efeito acumulativo em virtude de geralmente ser observado um período latente até o aparecimento dos sintomas em casos crônicos naturais (Long 1924, Hurst 1942, Kingsbury 1964, Forsyth 1979).

A nosso ver, o efeito de *Senecio brasiliensis* só é acumulativo aparentemente. De acordo com a definição da palavra, tendem a se *acumular* no organismo substâncias que são absorvidas rapidamente e eliminadas lentamente. A ingestão de quantidade excessiva de uma substância tóxica desta natureza leva a sintomas agudos e morte, e uma dose muito pequena pode não produzir efeito visível; porém, se pequenas doses sucessivas foram tomadas continuamente durante algum tempo e a rapidez da ingestão (absorção) for, mesmo que somente um pouco, acima à de excreção, haverá um aumento gradual da substância tóxica no organismo até que quantidade suficiente se tenha *acumulado* para manifestação de sintomas (Steyn 1934, Forsyth 1979).

Realmente há, quando os animais comem pequenas quantidades diárias de *Senecio brasiliensis* durante tempo prolongado, um período latente em relação ao aparecimento dos sintomas, simulando efeito acumulativo; porém, pirrolizidinas são substâncias eliminadas rapidamente, pelo menos no rato (Jubb & Kennedy 1970). A explicação para esse período latente é que cada dose pequena de *S. brasiliensis* lesa um pouco o fígado, mas inicialmente não o bastante para que haja manifestações clínicas evidentes, que somente aparecem mais tarde quando a lesão hepática é suficientemente grave. O período durante o qual há manifestações clínicas é, nessas ingestões repetidas, sempre menor do que se poderia esperar pelas lesões causadas, às vezes sendo ele tão curto (dias) que se é levado a pensar em intoxicação aguda. Porém, as lesões, à necropsia, quando o animal morre, sempre são de natureza crônica. Dessa maneira, não se pode dizer que esta planta tem efeito acumulativo. Só se olharmos exclusivamente o quadro clínico, a planta aparentemente tem este efeito de acumulação.

Também chegaremos a esta mesma conclusão de *S. brasiliensis* não ter efeito acumulativo se compararmos os quadros clínico-patológicos resultantes, em nossos experimentos com a planta, da administração de 5 g/kg por dia em dias seguidos ou acumulados em 1 vez por semana (35 g/kg). Se *S. brasiliensis* tivesse efeito acumulativo, o quadro clínico patológico nas duas maneiras diferentes de administração deveria ser o mesmo; mas isto não ocorre. No primeiro caso tivemos *cirrose* hepática e no segundo *necrose* hepática, a primeira sendo manifestação de intoxicação crônica resultante dos muitos insultos pequenos das doses pequenas, a segunda sendo manifestação de intoxicação *aguda* pelo insulto grande de dose maciça.

E mesmo dentro dos nossos casos de evolução crônica da intoxicação por *S. brasiliensis* se pode ver este mecanismo, comparando-se os animais que receberam a mesma quantidade da planta, mas uns diariamente e outros em doses acumuladas semanais. As doses acumuladas administradas uma só vez por semana provocaram nos animais sintomas e morte mais precoces, como se pode ver pela análise detalhada mais adiante e pelo Quadro 1. Quanto menores foram essas doses, tanto maior a diferença. Se a planta tivesse efeito acumulativo, não haveria essa diferença.

Kingsbury (1964) diz que a planta tem adicionalmente efeito *progressivo*, porque as complexas alterações hepáticas podem não resultar no aparecimento de sintomas a não ser até vários meses após o animal não ter mais acesso à planta. Esse efeito progressivo foi também observado por nós, pelo menos em um bovino (Bov. 3462) em que os primeiros sintomas foram observados no 67º dia após o término da administração da planta. Também se pode explicar, através desse efeito progres-

sivo, o aparecimento de sintomas a partir do 76º dia após a administração da planta em um bovino que recebeu uma única dose de 5 g/kg, não tendo mostrado sintomas antes (Bov. 3464), e a cirrose hepática verificada em outro, quando sacrificado 9 meses após ter recebido uma única dose de 10 g/kg, este nunca tendo mostrado sintomas clínicos (Bov. 3465).

Entre os principais sintomas observados no quadro crônico da intoxicação por *S. brasiliensis* (Quadro 2), a primeira manifestação observada foi anorexia, que inicialmente era leve, em seguida de intensidade variável, acentuando-se cada vez mais com a evolução da doença; alguns dos animais comiam ainda um pouco até o dia da morte, outros tiveram anorexia completa durante os últimos 2 a 4 dias antes da morte. Esta anorexia era acompanhada de perda de peso, que na fase final da intoxicação era mais acentuada. Ao mesmo tempo em que havia anorexia, as fezes eram ressequidas, freqüentemente sob forma de bolotas. Em um animal (Bov. 2951) seguiu-se, a um período de 54 dias em que as fezes eram ressequidas, uma semana em que elas eram pastosas, e finalmente uma semana, que precedeu a morte do animal, em que elas eram líquidas. Somente um animal (Bov. 3462) nunca teve fezes ressequidas; nele, a única perturbação observada em relação às fezes foi diarreia no dia anterior à sua morte. Em 6 dos 8 casos crônicos com sintomatologia de intoxicação, constaram-se contrações abdominais fortes, várias por minuto, nos últimos dias de vida; elas foram observadas em 1 animal durante os últimos 15 dias (Bov. 3337), em outro durante os últimos 4 dias (Bov. 3461), em outro durante os últimos 2 dias (Bov. 2951) e nos três bovinos restantes durante somente o último dia antes da morte (Bov. 3072, 3462 e 3457). Icterícia foi constatada de maneira bem evidente, através do exame das mucosas visíveis e especialmente da conjuntiva, em 2 animais (Bov. 3069 e 3072). A temperatura, freqüência cardíaca, freqüência respiratória e os movimentos do rúmen situavam-se em geral dentro dos limites normais, exceto na fase agônica (meio a 2 dias e meio), quando foram observadas hipotermia, taquicardia, dispnéia e diminuição do funcionamento do rúmen. Foram ainda observados tremores musculares generalizados durante um dia, no 23º dia do experimento, no Bov. 3069; andar sem rumo e o animal pressionando a cabeça contra a parede da baia durante um dia, 3 dias antes de sua morte, no Bov. 3461; inquietação, o animal rodando no dia anterior à morte, no Bov. 3462; sialorréia nos últimos 15 dias e especialmente quando comia, no Bov. 3337, e 2 dias antes da morte, nos Bov. 3461 e 2951; ocasional rilhar dos dentes a partir do 123º dia do experimento, isto é, 14 dias após a manifestação dos primeiros sintomas, no Bov. 2951; pequeno prolapso do reto no dia da morte, no Bov. 3337; timpanismo moderado no dia da morte, no Bov. 3337; lambendo bastante a parede do box no 17º dia do experimento no Bov. 3069; uma predileção marcante, não observada nos outros bezerros, sadios ou doentes, por leguminosa (*Calopogonium mucunoides* Desv.) que vinha junto com o capim, na última semana de vida no Bov. 3461. Uma vez deitados, sem levantar-se, os animais morriam rapidamente, a maioria em poucas horas ou, no máximo, em até 1 dia, só um em dia e meio (Bov. 3457) e outro em 2 dias e meio (Bov. 3461); dois morreram em posição esterno-abdominal (Bov. 3464 e 3457).

Os principais achados de necropsia (Quadro 3) nos casos crônicos de intoxicação por *S. brasiliensis* foram icterícia generalizada, em 5 dos 9 casos crônicos, edema moderado ou acentuado do mesentério em 7 casos, aumento de líquido na cavidade peritoneal em 4 casos, edema acentuado da mucosa do coagulador em 5 casos, edema da parede da vesícula biliar em 6 casos, hemorragias no epicárdio em 4 e no endocárdio em 3 casos, e sobretudo lesões hepáticas; o fígado externamente tinha coloração mais clara que o normal ou coloração amarelo-acinzentada, em todos os casos, com áreas avermelhadas na maioria deles (só não nos Bov. 2951, 3337, 3457 e 3465); a superfície do órgão era levemente irregular em dois bovinos (Bov. 3072 e 3461); ao corte o órgão era mais duro que o normal em 8 dos 9 casos crônicos (só não no Bov. 3072), inclusive no animal que recebeu uma única vez 10 g/kg, mas nunca adoeceu e que foi posteriormente sacrificado (Bov. 3465), e a superfície de corte apresentava áreas de coloração amarelo-acinzentada alternadas com outras de coloração avermelhada, em todos os casos, e com fino desenho esbranquiçado sob forma de arborização na maioria dos casos (só não nos Bov. 3072 e 3464). Em dois casos havia trombos em vasos grandes (Bov. 3337 e 3457). Em relação ao tubo digestivo, havia poucas alterações constantes; em 3 casos o conteúdo da parte distal do cólon e do reto estava ressequido.

As alterações histopatológicas (Quadros 4 e 5) mais importantes na intoxicação crônica por *S. brasiliensis* foram as do fígado. Consistiram na presença, na maioria dos casos, de moderada a grande quantidade de substância homogênea levemente eosinófila fibrilar (colágeno), especialmente nos espaços porta e no centro dos lóbulos, e também sob forma de focos e feixes dentro dos lóbulos hepáticos, subdividindo-os, e entre as trabéculas e células hepáticas, com proliferação de fibroblastos e das células epiteliais das vias biliares em quantidades variáveis. Bilestase acentuada foi vista em 2 casos crônicos (Bov. 3069 e 3072), leve em outros dois (Bov. 3461 e 3464). Vacuolização das células hepáticas com reação negativa ao Sudan III foi verificada em 5 casos (Bov. 3337, 3457, 3461, 3462 e 3464) e com reação positiva em 4 casos (Bov. 2951, 3457, 3462 e 3464). Espaços irregulares entre os cordões hepáticos preenchidos por hemácias foram observados em 4 casos (Bov. 3072, 3461, 3462 e 3464). Foi difícil localizar as veias centrolobulares devido ao aparecimento de grande quantidade de colágeno, com modificações da arquitetura hepática, em 5 animais (Bov. 2951, 3337, 3457, 3461 e 3465). Megalocitose foi vista na maioria dos casos, em um animal com intensidade moderada (Bov. 3465), em outro com intensidade leve a moderada (Bov. 3464); em 3 outros era de grau leve (Bov. 2951, 3337 e 3457), em dois outros somente de intensidade discreta (Bov. 3461 e 3462). Em dois casos foi constatada a presença de trombos em vasos arteriais (Bov. 3337 e 3457). Além das lesões hepáticas foram vistas no baço congestão e rarefação do tecido linfóide dos folículos em grande parte dos animais; no coração foi observada vacuolização (Sudan III neg.) em 4 bovinos, e no rim vacuolização (Sudan III neg.) das células epiteliais dos túbulos uriníferos na faixa intermediária entre a cortical e a medular, em 5 bovinos; no sistema nervoso central foi verificada degeneração esponjosa

com localização na córtex, nos pedúnculos cerebelares e no bulbo, em 6 bovinos.

O quadro *subagudo* da intoxicação foi observado nos Bov. 3460 e 3486, após a administração única de *S. brasiliensis* dessecada em quantidades correspondentes a 10 e 20 g/kg da planta verde fresca. Ambos apresentaram sintomas de intoxicação já no dia seguinte ao da administração da planta, o primeiro tendo morrido no 17º, o segundo no 22º dia do experimento. Os principais sintomas observados nesses dois animais foram anorexia variável, rúmen com movimentos de bracejo, tanto em quantidade como em intensidade, reduzidos variavelmente, em um (Bov. 3486) durante quase toda a evolução fezes ressequidas e nos últimos dois dias diarreia líquida, no outro (Bov. 3460) fezes ressequidas e nos últimos dois dias fortes contrações abdominais. Ambos tinham as conjuntivas amareladas, o Bov. 3486 a partir do 12º dia e o Bov. 3460 a partir do 15º dia do experimento. Ambos apresentaram grande perda progressiva de peso. O Bov. 3460 ainda apresentou tremores musculares generalizados no último dia de vida pouco antes da morte. Ambos, uma vez sem levantar, morreram dentro de um dia. No quadro anátomo-patológico as lesões mais importantes eram as do fígado, que apresentou na superfície de corte áreas avermelhadas e outras amareladas com pontilhado ou fina arborização esbranquiçada. As alterações histopatológicas do fígado nos casos de intoxicação subaguda eram semelhantes às encontradas na intoxicação aguda, só que a congestão e as hemorragias centrolobulares e o desaparecimento das células hepáticas no centro dos lóbulos eram menos acentuados e de distribuição irregular. Em ambos os casos havia no fígado bilestase leve ou moderada, lesão não encontrada na intoxicação aguda. Em ambos os bovinos foi vista no sistema nervoso central degeneração esponjosa. (Quadros 1 a 5)

Os sintomas e os achados de necropsia e histopatológicos observados por nós na intoxicação experimental por *S. brasiliensis* em bovinos estão de acordo com os observados nas intoxicações causadas por outras espécies de *Senecio* (Steyn 1934, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Bull 1961, Kingsbury 1964, Clarke & Clarke 1967, Jubb & Kennedy 1970, Rosenberger 1970, Smith et al. 1972, Hooper 1978).

Segundo Bull (1961), o mecanismo de causar doença hepática, de todos os alcalóides pirrolizidínicos, é essencialmente o mesmo, pelo menos em mamíferos. A doença pode ser aguda em suas manifestações na maioria das espécies, dependendo da quantidade de planta ingerida dentro de um curto prazo, porém geralmente as manifestações são subagudas ou crônicas. A cronicidade depende, em grande parte, de ser pequena a quantidade de planta consumida diariamente, porque essas plantas são, em maioria, mais ou menos impalatáveis. Em ovinos, porém, a cronicidade da doença, ou sua ausência, parece ser devida à destruição considerável dos alcalóides no rúmen.

Se a ingestão da planta é suficientemente alta, a lesão aguda no fígado é uma necrose centrolobular com extravasão hemorrágica. Isto, só raramente, ou nunca, acontece sob condições naturais.

Na lesão crônica as células hepáticas centrolobulares parecem não serem afetadas durante algum tempo enquanto que as

da zona intermediária e periférica do lóbulo mostram um aumento característico do núcleo e da célula toda. Esse aumento do núcleo é devido ao aumento em material nuclear (cromatina e DNA), leva tempo, e uma vez iniciado, é progressivo. Assim, um aspecto microscópico muito característico, chamado megalocitose, é produzido. Devido ao maior índice de morte dessas células e à ausência de regeneração normal para contrabalançá-la, há atrofia do fígado. Há uma tentativa de substituir o tecido perdido por neoformação de vias biliares. Há fibrose, que é leve no ovino e no rato, pronunciada no bovino, não tão acentuada no equino. Nestas duas últimas espécies há geralmente uma alteração vascular nas veias hepáticas que ficam comprimidas e às vezes obliteradas pela fibrose. Isto tem levado alguns autores a postular que a lesão do fígado é essencialmente vascular devido a esta condição oclusiva das veias hepáticas, causada pela ação direta dos alcalóides no tecido venoso. Observações extensas em diversas espécies animais convenceram Bull (1961) de que a idéia antiga de ser a fibrose a lesão essencial e característica ou a idéia mais nova de que a oclusão dos vasos é a lesão essencial e característica, são ambas errôneas. Megalocitose seria a lesão microscópica patognômica da hepatose pirrolizidínica. De acordo com o mesmo autor isto não é tão óbvio em bovinos, que contraem uma lesão progressiva rápida porque o tempo é insuficiente para permitir aos megalocitos alcançar o tamanho muito grande que se vê na lesão mais crônica no ovino e no rato.

Jubb & Kennedy (1970) têm opinião semelhante em relação às lesões vasculares no fígado. Comentam que em bovinos, às vezes, se desenvolve fibrose extensiva ao redor de veias sublobulares; seu desenvolvimento é quantitativamente relacionado à fibrose nas áreas portais, e, apesar de que em parte possa ser devido a lesões iniciais à veia, deve ser considerado principalmente como um desenvolvimento normal na fibrose extensa que às vezes ocorre em bovinos, o tecido fibroso se infiltrando entre os sinusóides e dissecando os lóbulos. Esta fibrose perivenosa, de acordo com esses autores, tem sido dignificada com o nome de uma doença "doença veno-oclusiva do fígado", de uma maneira não justificável: a lesão venosa não é nem constante, característica, nem contribui para a evolução das lesões no fígado como um todo. Observam que os efeitos hepáticos nas intoxicações por pirrolizidinas não são específicos; que são imitados pelas alterações hepáticas na aflatoxicose. Dizem que na aflatoxicose também há megalocitose, e que as lesões hepáticas da intoxicação crônica por aflatoxinas virtualmente não podem ser distinguidas das lesões hepáticas produzidas pelos alcalóides pirrolizidínicos de *Senecio*. Temos visto megalocitose na intoxicação experimental crônica por

Cestrum laevigatum (Döbereiner et al. 1969), planta cujos princípios tóxicos seriam saponinas, e não pirrolizidinas.

A maioria dos autores também cita, entre os sintomas observados na intoxicação por *Senecio*, perturbações nervosas. Em nossos experimentos vimos sintomas nervosos em 2 animais, na intoxicação crônica, sob forma de andar sem rumo e o animal pressionando a cabeça contra a parede da baia (Bov. 3461), de inquietação e o animal rodando (Bov. 3462). Esses sintomas nervosos devem ser interpretados como manifestação da chamada hepato-encefalopatia, doença, síndrome ou distúrbio hepato-cerebral, cuja causa, ao que tudo indica, é uma hiperamonemia, no caso devido à falha no processo destoxicante do fígado. Por outro lado, tem-se demonstrado uma correlação entre degeneração esponjosa do sistema nervoso central e doença hepática e hiperamonemia. (Smith et al. 1972, Hooper et al. 1974, Hooper 1975, Anderson 1979).

Dos 12 casos nossos de intoxicação de evolução crônica ou subaguda, em 8 observamos degeneração esponjosa no sistema nervoso central. Porém só um deles mostrou sintomas nervosos (Bov. 3461); no segundo que mostrou sintomas nervosos (Bov. 3462) não foram encontradas alterações desta natureza no sistema nervoso central.

Na intoxicação espontânea por *S. brasiliensis* em bovinos têm sido relatados casos isolados de fotossensibilização (Podestá et al. 1977, Riet-Correa 1983). Fotossensibilização tem sido relatada também em casos esporádicos da intoxicação por *Senecio lautus* em bovinos (Walker & Kirkland 1981), e na maioria dos bezerros submetidos por Mortimer & White (1975) à intoxicação experimental por *Senecio jacobaea*, *S. bipinnatisectus* e *S. spathulatus*. Clawson (1933) descreve em bovinos, na intoxicação experimental por *Senecio spp.* (*S. integerrimus*, *S. longilobus*, *S. spartioides*), a ocorrência de irritação de áreas da pele, evidenciada por bater da cauda e bater com os membros em diversas partes do corpo e tentativas de esfregar-se contra cercas e árvores. Nessas áreas de pele um forte edema se desenvolveu, e em alguns casos serosidade fluía da pele. Um odor adocicado peculiar estava mais ou menos associado com o edema subcutâneo. Kingsbury (1964), referindo-se a essas lesões, diz que elas possivelmente representam reação de fotossensibilidade devido aos danos hepáticos.

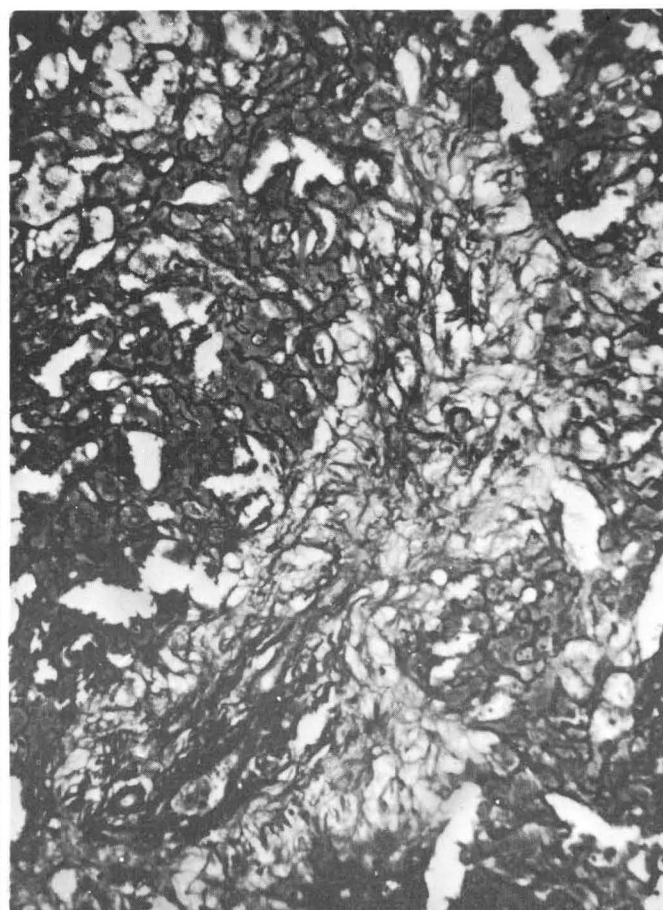
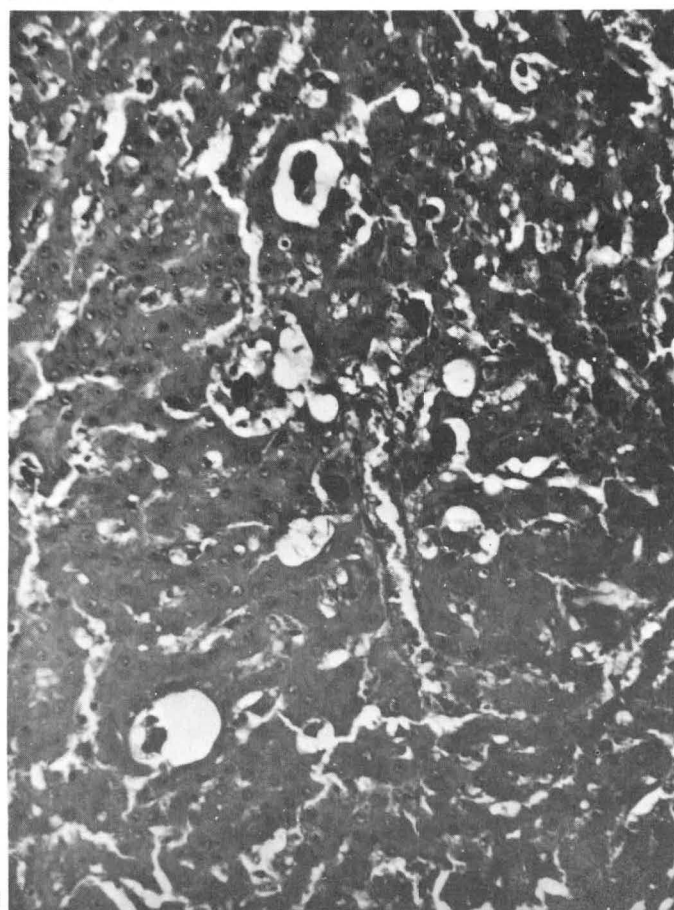
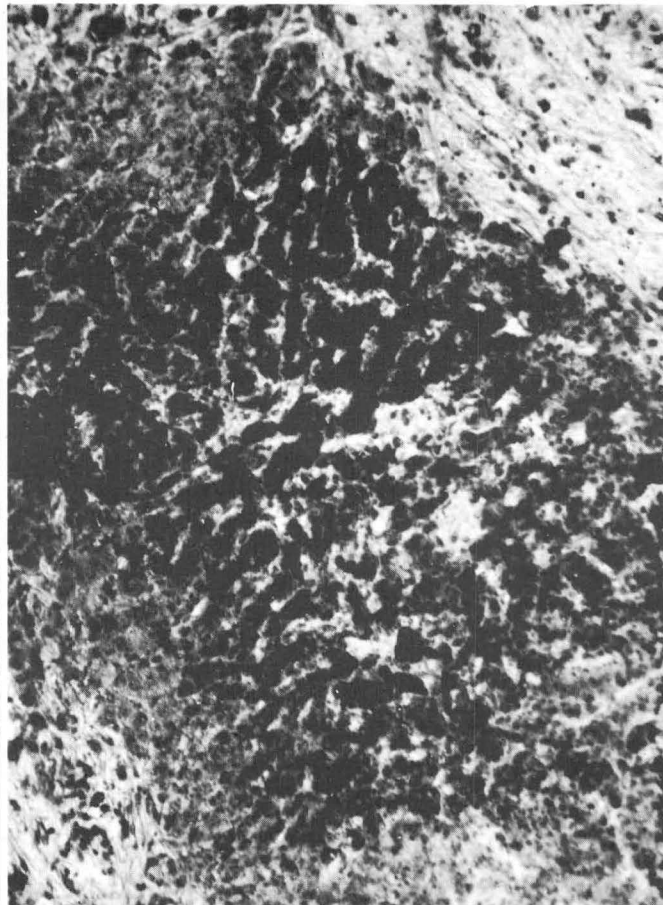
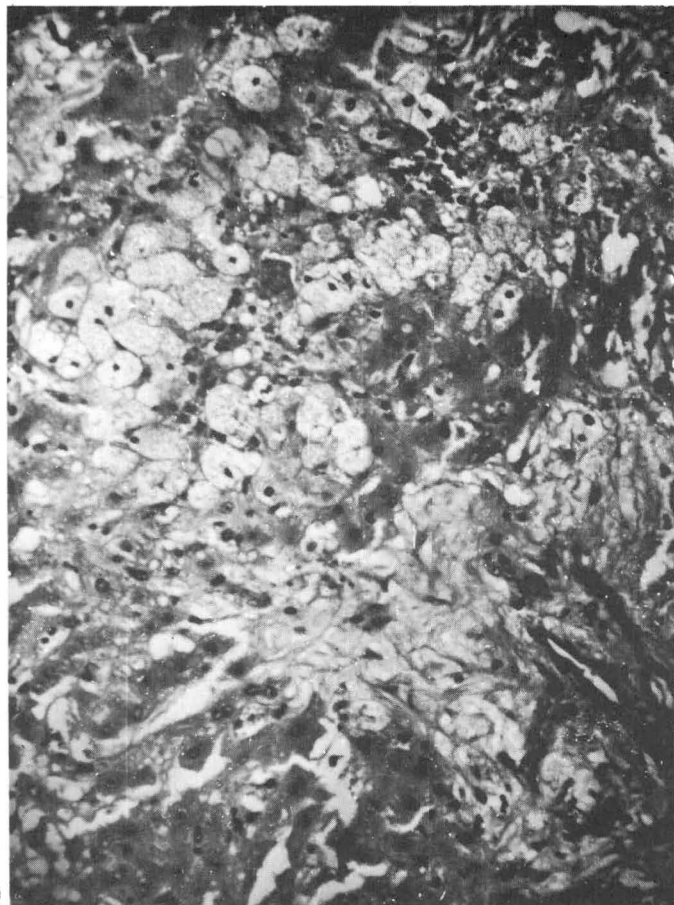
Também na intoxicação por plantas de outros gêneros cuja toxidez é devida a pirrolizidinas, tem sido observada fotossensibilidade; assim, tem sido observada, em casos esporádicos da intoxicação por *Echium plantagineum* em bovinos (Mendez et al. 1982), e em um caso pela mesma planta em equino (Sharrock 1969). *Heliotropium europeum* tem causado em ovinos no sul da Austrália, de acordo com Bull (1961), surtos de fotossensibilização grave com alta mortalidade; de acordo

Fig. 10. Grupo de células hepáticas aumentadas de volume e com seu citoplasma dissociado por numerosas vesículas dando um aspecto espumoso ao citoplasma (Sudan III negativo), sem núcleo ou com núcleo picnótico, na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3457, SAP 21256-60). H.-E. Obj. 10.

Fig. 11. Esteatose hepática acentuada na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3462, SAP 21261-63). Sudan III. Obj. 10.

Fig. 12. Bilestase na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3072, SAP 209790). H.E. obj. 10.

Fig. 13. Cirrose hepática evidenciada pela disposição irregular das fibras reticulares na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3457, SAP 21256-60). Foot. Obj. 10.



QUADRO 5. Alterações histopatológicas em outros órgãos além do fígado dos bovinos intoxicados experimentalmente por *Senecio brasiliensis*

Bovino		Baço		Linfonodo		Coração	Rim		Sistema nervoso central, degeneração esponjosa		
N.º	Mat. histo- patológico (reg. SAP)	Congestão	Rarefação do tecido linfóide	Edema	Rarefação do tecido linfóide	Vacuolização	Espaço de Bowman com substância eosinófila	Vacuolização das células epiteliais dos túbulos uriníferos ^(b)	Córtex	Pedúnculo cerebelar	Bulbo
<i>Administrações únicas (Intoxicação aguda)</i>											
3567	(21648)	— ^(a)	—	—	+	—	—	—	—	f ^(c)	—
3452	(21056)	—	—	+	+	—	—	+	—	—	—
								(Sudan III pos.)			
<i>Administrações únicas (Intoxicação subaguda)</i>											
3486	(21340)	++	+	+(+)	—	+	—	—	—	f	+(+)
						(Sudan III neg.)					
3460	(21099)	+	—	++	—	—	—	+(+)	+	f	++(+)
								(Sudan III neg.)			
<i>Administrações únicas (Intoxicação crônica)</i>											
3465	(21443-50)	Prejudicado									
3464	(21213-15)	+	+	++	—	—	+	—	—	—	f
<i>Administrações repetidas diariamente (Intoxicação crônica)</i>											
3069	(20736)	+	+	—	—	++	+	+(+)	++	f	++
						(Sudan II neg.)					
3072	(20790)	+++	++	++	++	—	—	—	+	—	—
3062	(21261-63)	++	+	+(+)	+	—	+	—	—	f	—
2951	(20830)	++	+++	++	—	+	—	++	++(+)	++(+)	—
3456	(21479-82)	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
<i>Administrações semanais de doses equivalentes a 7 doses diárias (Intoxicação crônica)</i>											
3461	(21120)	+++	+	—	—	+	—	+(+)	—	++(+)	++(+)
								(Sudan III neg.)			
3457	(21256-60)	+(+)	—	—	—	—	—	+++	++	+++	++
3337	(21381)	+(+)	—	+	—	—	+	+++	+	++(+)	++(+)

(a) +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta, — ausência de lesão.

(b) Na faixa intermediária entre a cortical e medular.

(c) f = Não foi coletado.

com Kingsbury (1964), na intoxicação causada em ovinos pelo consumo contínuo dessa planta, sintomas e lesões de fotossensibilização podem ser encontrados ocasionalmente.

Em nossa série de experimentos com *Senecio brasiliensis* em bovinos não observamos fotossensibilização ou outras alterações da pele, apesar de os animais diariamente terem sido deitados em piquete sem arborização.

Em relação às quantidades de *S. brasiliensis* necessárias para causar intoxicação em bovinos observamos o seguinte: a administração única de quantidades correspondentes a 17,5 g/kg (Bov. 3452) e 35,0 g/kg (Bov. 3567) da planta verde fresca causou intoxicação aguda; a administração única de 10 g/kg (Bov. 3460) e 20 g/kg (Bov. 3486) causou um quadro de intoxicação subaguda; a administração única de 5 g/kg (Bov. 3464) e 10 g/kg (Bov. 3465) causou intoxicação crônica; o último animal não adoeceu, porém à necropsia, sacrificado o animal 9 meses mais tarde, constataram-se lesões hepáticas da mesma ordem das encontradas nos casos de intoxicação crônica. Administrações repetidas de quantidades menores causaram sempre quadro crônico de intoxicação, com êxito letal tanto mais rápido quanto maior a quantidade e menor o período de administração; entre os pares que recebiam as mesmas quantidades, com a única diferença de que um recebia a planta diariamente e o outro a mesma quantidade mas acumuladamente uma vez por semana, os últimos morreram mais rapidamente (Quadro 1). Assim, nas administrações repetidas, em que os animais receberam a planta diariamente, o que recebeu 5 g/kg durante 30 dias (Bov. 3069), no total de 150 g/kg, morreu no 30º dia do experimento, o que recebeu 2,5 g/kg durante 60 dias (Bov. 3072), também no total de 150 g/kg, morreu no 85º dia do experimento, o que recebeu 1,25 g/kg durante 66 dias (Bov. 3462), no total de 82,5 g/kg, morreu no 134º dia, o que recebeu 0,625 g/kg durante 120 dias (Bov. 2951), no total de 75 g/kg, morreu no 178º dia, e o que recebeu 0,3125 g/kg durante 240 dias (Bov. 3456), também no total de 75 g/kg, não adoeceu, nem foram encontradas lesões hepáticas quando foi sacrificado quatro meses após a última administração da planta. Em relação aos pares correspondentes, que receberam as mesmas quantidades, porém acumuladas semanalmente, os bovinos que receberam 5 g/kg x 7 (Bov. 3567) e 2,5 g/kg x 7 (Bov. 3452) já morreram após a primeira administração, respectivamente no 2º e 3º dias do experimento, com quadro de intoxicação aguda, acima referida; o bovino que recebeu 1,25 g/kg x 7 (Bov. 3461), no total de 61,25 g/kg, morreu após a 7ª administração semanal, no 54º dia do experimento, faltando ainda uma administração para completar a dose que o seu par recebeu; o que recebeu 0,625 g/kg x 7 (Bov. 3457) no total de 78,75 g/kg, morreu no 155º dia do experimento; e o que recebeu 0,3125 g/kg (Bov. 3337), no total de 74,275 g/kg, morreu no 276º dia do experimento. Verifica-se que nesses pares, nos animais que receberam as doses acumuladas semanalmente, os primeiros sintomas apareceram mais precocemente e a morte ocorreu sempre mais cedo. A maior toxicidade das doses acumuladas semanalmente fica bem evidenciada nos dois extremos, isto é, nos casos das doses de 2,5 e 5 g/kg, em que a administração diária (Bov. 3069 e 3072) causou intoxicação crônica e a acumulada (Bov. 3567 e 3452),

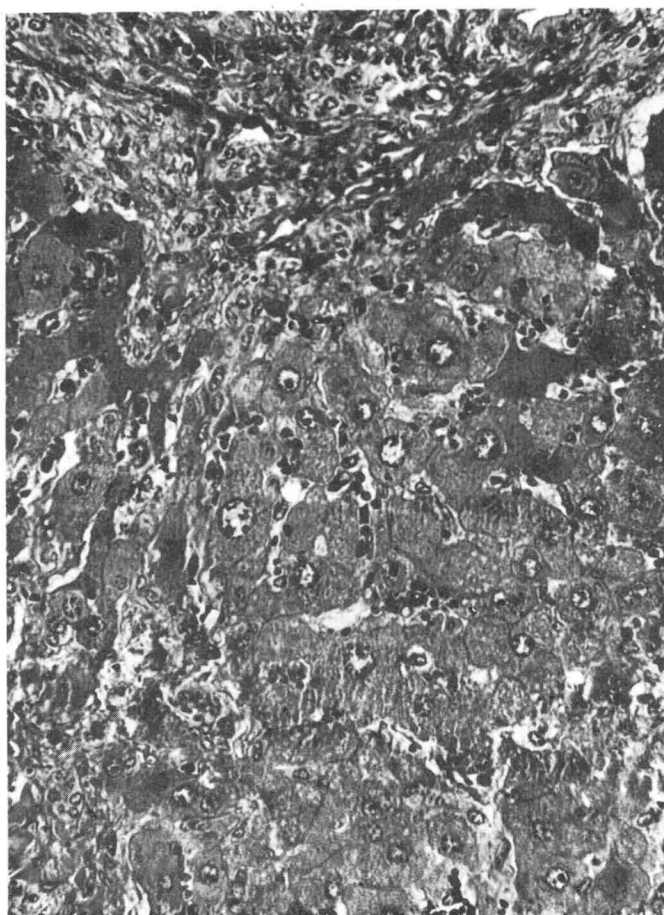


Fig. 14. Megalocitose moderada afetando grande parte das células hepáticas na intoxicação experimental crônica por *S. brasiliensis* (Bov. 3465, SAP 21443-50). H.-E. Obj. 25.

um quadro de intoxicação aguda, e no caso da dose de 0,3125 g/kg, em que a dose diária (Bov. 3456) não causou doença nem lesões hepáticas, ao passo que a acumulada semanalmente (Bov. 3337) causou um quadro de intoxicação crônica, que findou com a morte do animal.

As quantidades de *S. brasiliensis* que se revelaram tóxicas em nossos experimentos estão de acordo com as mencionadas na literatura para o gênero *Senecio* de maneira geral. Assim, Kingsbury (1964) informa, baseado em dados bibliográficos, que quantidades da planta de 1 a 5%, ou seja, 10 a 50 g/kg, do peso do animal, bovino ou equino, dadas de uma vez ou durante poucos dias, têm causado intoxicação aguda. O quadro crônico tem sido produzido pela administração de quantidades menores, diárias, porém maiores no total. Em geral, a quantidade da planta consumida por bovinos e eqüinos para causar o aparecimento da intoxicação crônica tem variado entre 12 a 156%, ou seja, 120 a 1560 g/kg de peso do animal.

Em relação a *S. brasiliensis*, as quantidades necessárias (Quadro 1) para causar intoxicação aguda estão dentro dessa faixa (17,5 a 35 g/kg), porém as necessárias para causar intoxicação crônica, na parte inferior e parcialmente até abaixo dessa faixa (61,25 a 150 g/kg), indicando que *S.*

brasiliensis pertence às espécies mais tóxicas entre as espécies desse gênero já estudadas. Não sabemos qual seja a importância de *Senecio brasiliensis*, do ponto de vista toxicológico, sob condições naturais em bovinos no Brasil. Deve-se salientar que devido ao fato de *S. brasiliensis*, como outras espécies de *Senecio*, causar intoxicação crônica com período latente e, ainda mais, os animais podendo morrer vários meses após a última ingestão da planta (efeito progressivo), facilmente casos de intoxicação por esta planta podem passar despercebidos. Forsyth (1979), em relação à importância de *S. jacobaea* na Inglaterra, diz que ela por si sozinha provavelmente causa mais prejuízos à produção pecuária do que todas as outras plantas tóxicas juntas, e diz também que os criadores na Inglaterra ainda não entenderam isto. Kingsbury (1964) informa que, nos Estados Unidos, mortandades severas em eqüinos e bovinos têm sido registradas, mas, por causa da natureza insidiosa da doença e do período de latência a ela associado, um grande número de casos de intoxicação por *Senecio* não é reconhecido. Dollahite (1972) informa que, na parte leste do Texas, a maioria do gado adulto tem alguma cirrose hepática por comer *Senecio*.

De acordo com observações de Riet et al. (1983) no Rio Grande do Sul, a ingestão da planta ocorre diretamente pelos animais durante os meses de maio a agosto, período em que a planta está em brotação e a disponibilidade de pastagens diminui consideravelmente. As mortes ocorrem somente entre agosto e dezembro de cada ano, em virtude do período de latência até ao aparecimento dos sintomas, e adicionalmente o efeito tóxico progressivo da planta, como mencionado no parágrafo anterior.

De acordo com diversos autores de outros países, nenhuma espécie de *Senecio* é palatável aos animais domésticos (Kingsbury 1964, Clarke & Clarke 1967, Rosenberger et al. 1970, Forsyth 1979). Na Inglaterra, em grande maioria, os casos de intoxicação por *Senecio* em bovinos e eqüinos são devidos ao consumo de feno ou silagem que contém o vegetal, e não à ingestão da planta fresca (Long 1924, Clarke & Clarke 1967, Forsyth 1979). Na América do Norte, a maioria dos casos de intoxicação por *Senecio* ocorre no pasto ou campo (Kingsbury 1964); conforme se pode deprender da literatura, o mesmo ocorre na África (Steyn 1934, Watt & Breyer-Brandwijk 1962) e na Austrália (Hurst 1942, Everist 1974). De acordo com Kingsbury (1964), os brotos dos senécios são consumidos de maneira não seletiva junto com capins, por bovinos, na primavera. De acordo com Steyn (1934), e ainda outros autores, que fornecem dados semelhantes, como Rosenberger et al. (1970) e Watt & Breyer-Brandwijk (1962), a ingestão da planta no pasto se dá quando as plantas ainda são pequenas e existem em tal quantidade e tão estreitamente associadas com o capim, que é impossível aos animais comerem capim sem ao mesmo tempo ingerir *Senecio*; durante épocas de seca ou quando há superpovoamento dos pastos, este perigo é maior.

Agradecimentos.—Agradecemos à Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico, ao Prof. Severo Sales de Barros, Universidade Federal de Santa Maria, aos Drs. Ney Kramer Amaral e Gentil Macedo Bittencourt, Porto Alegre,

e ao Dr. Piffero Ottoni Monteiro, Itaqui, pela colaboração prestada na parte do trabalho realizada no Rio Grande do Sul; ao Dr. Paulo Vargas Peixoto, médico-veterinário, bolsista da Embrapa no Setor de Anatomia Patológica da Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, pela ajuda na revisão das preparações histológicas.

REFERÊNCIAS

- Amaral N.K. 1970. Comunicação pessoal. (Estação Experimental, Cyanamid Blemco, Gravataí, Rio Grande do Sul).
- Anderson D.C. 1979. Hepatoencephalopathy and hyperammonaemia. Curso de Pós-Graduação. Colorado State University. 9 p.
- Andrade, S.O. & Mattos, J.R. de 1968. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas no Estado de São Paulo. Publ. nº 122, Inst. Biológico, S. Paulo, p. 10-12.
- Barroso, G.M. 1974. Comunicação pessoal. (Jardim Botânico, Rio de Janeiro)
- Bull L.B. 1961. Liver diseases in livestock from intake of hepatotoxic substances, Aust. Vet. J. 37: 126-130.
- Cabrera A.L. 1957. El genero *Senecio* (Compositae) en Bresil, Paraguay y Uruguay. Arqs Jard. Bot., Rio de J., 15:161, 163-269, 32 fig. e XXIV lám.
- Camargo, W.V.A. 1966. Noções sobre plantas tóxicas e sua atuação. Biológico, S. Paulo, 32 (2): 23-29.
- Carvalho, G.S.T. & Maugé, G.C. 1946. Ação tóxica do *Senecio brasiliensis* Lessing, fam. Compositae. Revta Fac. Med. Vet. S. Paulo 3 (3): 131-136.
- Clarke, E.G.C. & Clarke, M.L. 1967. Garner's veterinary toxicology. 3rd ed. Baillière, Tindall and Cassell, London.
- Clawson A.B. 1933. The American groundsel species of *Senecio* as stock poisoning plants. Veterinary Medicine 28: 105-110.
- Connor H.E. 1977. Poisonous plants in New Zealand. Bull. 99, New Zealand Dept. Sci. Ind. Res., 2nd ed. Keating Gov. Printer, Wellington, New Zealand.
- Cony H. & Real C.M. 1971. Comunicação pessoal. (Hospital Clínica Veterinária Bento Gonçalves e Escola de Veterinária, Porto Alegre, Rio Grande do Sul)
- Curial, O. & Guimarães, J.P. 1958. Cirrose hepática enzoótica no cavalo. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de J., 56 (2): 635-644, 5 estampas.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortandades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 4: 165-193.
- Dollahite J.W. 1972. The use of sheep and goats to control *Senecio* poisoning in cattle. Southwestern Veterinarian 25 (3): 223-226.
- Everist S.L. 1974. Poisonous plants of Australia. Angus and Robertson, Sydney.
- Forsyth A.A. 1979. British poisonous plants. 5th Impression. Bull. 161, Ministry Agric. Fish. and Food, London.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part III: Occurrence and pathogenesis — Hepatocerebral disease caused by hyperammonaemia. Acta Neuropath. 31: 343-351.
- Hooper P.T. 1978. Pyrrolizidine alkaloid poisoning — pathology with particular reference to differences in animal and plant species. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. 1978. Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York, p. 161-176.

- Hooper P.T., Best S.M. & Murray D.R. 1974. Hyperammonaemia and spongy degeneration of the brain in sheep affected with hepatic necrosis. Res. Vet. Sci. 16: 216-222.
- Hurst E. 1942. The poison plants of New South Wales. Poison Plants Committee of New South Wales, Sydney.
- Jubb K.V.F & Kennedy, P.C. 1970. Pathology of domestic animals. Vol. 2. 2nd ed. Academic Press, New York, p. 216-219.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Lillie R.D. 1948. Histopathologic technic. Blakiston, Philadelphia.
- Long H.C. 1924. Plants poisonous to live stock. 2nd ed. Univ. Press, Cambridge.
- Mallory F.B. 1938. Pathological technique. Saunders, Philadelphia.
- Méndez M.C., Correa F.R., Schild A.L., Garcia J.T.C. & Oliveira J.A.F. 1982. Hepatite tóxica em bovinos associada à ingestão de *Echium plantagineum* L. (Boraginaceae). 18º Congr. Bras. Med. Vet., Camboriú, p. 442.
- Mors W.B. & Rizzini, C.T. 1966. Useful plants of Brazil. Holden-Day, San Francisco.
- Mortimer P.H. & White E.P. 1975. Toxicity of some composite (Senecio) weeds. Proc. 28th N.Z. Weed and Pest Control Conf., p.88-91.
- Motidome M. & Ferreira P.C. 1966. Alcalóides do *Senecio brasiliensis* Less. Revta. Fac. Farm. Bioquím., S. Paulo, 4(1):13-44.
- Muensch W.C. 1951. Poisonous plants of the United States. Macmillan, New York.
- Nazário W. & Portugal M.A.S.C. 1972. Intoxicação natural de bovinos pelo *Senecio brasiliensis* Less. Observação clínica – nota prévia. Anais XIII Congr. Bras. Med. Vet., Brasília, p. 356.
- Pammel L.H. 1911. Manual of poisonous plants. Torch Press, Cedar Rapids, Iowa.
- Pallaske G. & Schmidel E. 1959. Pathologisch-histologische Technik. Paul Parey, Berlin.
- Podestá M., Tórtora J.L., Moyna P., Izaguirre P.R., Arrillaga B. & Altamirano J. 1977. Seneciosis em bovinos, su comprobacion en el Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 12:97-112.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. & Gonçalves A. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de Atividades e Doenças da Área de Influência no Período 1978/1982. Pelotas, RS, p. 42-44.
- Rosenberger G., Dirksen G., Gründer H.D., Grunert E., Krause D. & Stöber M. 1977. Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Aufl. Paul Parey, Berlin.
- Rosenberger G., Dirksen G. Gründer H.-D. & Stöber M. 1970. Krankheiten des Rindes. Paul Parey, Berlin.
- Santos M.N. 1983. Comunicação pessoal. (Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul).
- Schamper A. 1958. Die chronische Seneciovergiftung im Rattenexperiment. Inaugural-Dissertation, Univ. München.
- Sedlmeier H., Dahme E. & Schiefer B. 1959. Frühveränderungen an der Rattenleber nach Fütterung von *Senecio vulgaris* (Kreuzkraut) und von p-Dimethylaminoazobenzol (Buttergelb). Zbl. VetMed. 6(9): 854-871.
- Sharrock A.G. 1969. Pyrrolizidine alkaloid poisoning in a horse in New South Wales. Aust. Vet. J. 45: 388.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. Veterinary pathology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Steyn D.G. 1934. The toxicology of plants in South Africa. Central News Agency, South Africa.
- Völker R. 1950. Eugen Fröhners Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 6. Aufl. Ferdinand Enke, Stuttgart.
- Walker K.H. & Kirkland P.D. 1981. *Senecio latus* toxicity in cattle. Aust. Vet. J. 57: 1-7.
- Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The medicinal and poisonous plants of southern and eastern Africa. 2nd ed. Livingstone, Edinburgh.

UMA CHAVE ILUSTRADA PARA A IDENTIFICAÇÃO DOS GÊNEROS E ESPÉCIES DOS PEQUENOS ESTRONGILÍDEOS (SUBFAMÍLIA CYATHOSTOMINAE: NEMATODA) EM CAVALOS DA BAIXADA FLUMINENSE¹

REINALDA M. LANFREDI² E M.R. HONER³

ABSTRACT.- Lanfredi R.M. & Honer M.R. 1984 [An illustrated key to the genera and species of small strongylids (Subfamily Cyathostominae: Nematoda) in horses from the Rio Lowlands, Brazil.] Uma chave ilustrada para a identificação dos gêneros e espécies dos pequenos estrongilídeos (Subfamília Cyathostominae: Nematoda) em cavalos da Baixada Fluminense. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(2):67-72. Inst. Biologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

Twenty-four species of small strongyles (cyathostomines) were identified in a study of 12,500 helminths from the large intestine of 10 horses (4 months to 20 years of age) examined post-mortem from the Rio Lowlands area of Rio de Janeiro State, Brazil. Twenty-two species are new records for the State and eight species are new for Brazil. An illustrated key with a revised portuguese terminology for these species is given: *Gyalocephalus capitatus*, *Cylicodontophorus bicoronatus*, *C. euproctus*, *C. mettami*, *Posteriostrongylus ratzii*, *Cyathostomum coronatum*, *C. labiatum*, *C. labratum*, *C. pateratum*, *C. catinatum*, *Cylicocycclus radiatus*, *C. brevicapsulatus*, *C. nassatus*, *C. ultrajectinus*, *C. insigne*, *C. elongatus*, *C. leptostomus*, *C. ashworthi*, *Cylicostephanus calicatus*, *C. poculatus*, *C. minutus*, *C. asymmetricus*, *C. longibursatus* e *C. goldi*. The species *Cylicocycclus ashworthi* is recognized as valid.

INDEX TERMS: Small strongyles, Cyathostominae, horses, Key to genera and species, Rio de Janeiro State.

SINOPSE.- Vinte e quatro espécies de pequenos estrongilídeos foram identificados no estudo de 12.500 helmintos coletados durante a necropsia de dez cavalos da Baixada Fluminense (idade 4 meses até 20 anos). Vinte e duas espécies são novas para o estado e oito para o país. É dada uma chave ilustrada, com revisão da terminologia empregada, para as seguintes espécies: *Gyalocephalus capitatus*, *Cylicodontophorus bicoronatus*, *C. euproctus*, *C. mettami*, *Posteriostrongylus ratzii*, *Cyathostomum coronatum*, *C. labiatum*, *C. labratum*, *C. pateratum*, *C. catinatum*, *Cylicocycclus radiatus*, *C. brevicapsulatus*, *C. nassatus*, *C. ultrajectinus*, *C. insigne*, *C. elongatus*, *C. leptostomus*, *C. ashworthi*, *Cylicostephanus calicatus*, *C. poculatus*, *C. minutus*, *C. asymmetricus*, *C. longibursatus* e *C. goldi*. A espécie *Cylicocycclus ashworthi* é reconhecida como sendo válida.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Pequenos estrongilídeos, Cyathostominae, cavalos, chave para gêneros e espécies, Estado do Rio de Janeiro.

INTRODUÇÃO

Dos oito gêneros com 41 espécies de ciatostomíneos reconhecidas por Lichtenfels (1975) em equídeos, apenas 30 espécies pertencentes a seis gêneros são típicas do cavalo, *Equus caballus* (Ogbourne 1976). Vinte e quatro dessas espécies, distribuídas por 6 gêneros, foram assinaladas no presente trabalho. A maioria dessas espécies não foi observada anteriormente no Estado do Rio de Janeiro, e algumas delas são novas para o Brasil. Em vista da complexidade das chaves existentes (das próprias chaves ou do equipamento necessário para distinguir diversos caracteres) e do uso de terminologia baseada em traduções diretas da língua inglesa, na qual foi escrita a maioria dos trabalhos, achamos por bem elaborar uma nova chave ilustrada e simplificada para a identificação das 24 espécies encontradas em cavalos na Baixada Fluminense.

MATERIAL E MÉTODOS

Dez cavalos, todos procedentes da Baixada Fluminense, de idades variando desde 4 meses até mais de 20 anos, foram necropsiados na Estação para Pesquisa Parasitológica W.O. Neitz, da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ). Os intestinos delgado e grosso, o ceco e o colo ventral e dorsal foram separados com ligaduras imediatamente após o sacrifício, facilitando assim o estudo do conteúdo de

¹ Aceito para publicação em 16 de janeiro de 1984.

Este trabalho faz parte da tese do primeiro autor para obtenção do grau de M.S. em Parasitologia Veterinária.

² Bolsista CNPq, Instituto de Biologia/DBA, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ 23460.

³ Pesquisador CNPq, Professor do Curso de Pós-Graduação em Parasitologia Veterinária, Instituto de Biologia/DBA/UFRRJ.

cada parte do intestino separadamente. O conteúdo, depois de homogeneizado, foi amostrado, coletando-se pelo menos um litro de cada parte, e fixado em formol acético (10%) a 60°C. Todos os helmintos presentes nas amostras foram coletados e 400-500 para cada parte do intestino grosso de cada animal foram identificados em contraste de fase após clarificação em uma solução de fenol a 80% em álcool a 80%. Cumpre ressaltar que, quando guardada a 37°C numa estufa, essa solução clarifica todos os ciatostomíneos rapidamente, mas é perigosa para a pele e especialmente para os olhos humanos. Os helmintos identificados foram estocados em álcool glicerinado a 50%. Desse modo, aproximadamente 12.500 helmintos foram examinados e identificados, utilizando-se as informações dadas principalmente por Theiler (1923), Popova (1958), Lichtenfels (1975) e Georgi (1982). Desenhos e fotografias foram realizados com microscópio Wild M5 e acessórios próprios.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um estudo analítico (PCA – primary component analysis) (Honer & Lanfredi 1984) indicou que, embora o número de lâminas nas coroas externas e internas seja satisfatório para a separação da maioria das espécies, dificuldades podem ser encontradas se equipamentos para contraste de fase ou interferência não estiverem disponíveis para a identificação rotineira, especialmente quando o número de lâminas se aproxima de 80 na coroa interna. Diversos caracteres morfológicos foram então submetidos a análise (Honer & Lanfredi 1984, Lanfredi & Honer 1984) e uma nova chave simplificada foi elaborada. Existem muitas variações entre os ciatostomíneos, o que prejudica o uso de fotografias; optamos, então, pelo uso de desenhos enfatizando os caracteres mais típicos para cada espécie. Por exemplo, Lichtenfels (1975) não reconhece a espécie *Cylicocyclus ashworthi*; no entanto, os espécimens, em nosso material, são distintos e concordam com os descritos por Le Roux (1924).

A chave, apresentada em seguida, utiliza os caracteres referidos nos estudos de Honer (1984), Honer & Lanfredi (1984) e Lanfredi & Honer (1984). As espécies são ilustradas nas Figuras 1 a 24. Embora a chave já tenha sido testada por diversos alunos do Curso de Pós-Graduação em Parasitologia Veterinária da UFRRJ, será importante receber sugestões ou novas informações.

CHAVE PARA GÊNEROS

Cyathostominae: nematódeos com cápsula bucal bem desenvolvida, forma cilíndrica, com duas coroas laminadas na extremidade anterior e papilas cefálicas.

1. Cápsula bucal cilíndrica, curta. Esôfago muito dilatado na parte anterior com três dentes em forma de foice.

(Fig. 24) -----
Gyalocephalus capitatus

1a. Parte anterior do esôfago pouco dilatada -----

2

2. Elementos da coroa laminada interna maiores e menos numerosos do que os da coroa laminada externa -----

5

2a. Elementos da coroa laminada interna menores e mais numerosos do que os da coroa laminada externa -----

3

3. Paredes da cápsula bucal com espessamento em forma de anel na margem posterior. Cápsula bucal pouco profunda. Colar bucal geralmente alto com papilas laterais desenvolvidas -----

Cylicocyclus

3a. Margem posterior da cápsula bucal sem espessamento em forma de anel. Papilas laterais geralmente não proeminentes -----

4

4. Presença de suporte extra quitinoso da coroa laminada interna. Inserção da coroa laminada interna posterior à margem anterior da cápsula bucal. Papilas laterais e submedianas pouco proeminentes. Calha dorsal ausente -----

Cyathostomum

4a. Sem suporte extra quitinoso. Inserção da coroa laminada interna perto da margem anterior da cápsula bucal. Papilas submedianas proeminentes. Cápsula bucal geralmente mais funda do que larga. Lâminas da coroa interna mais curtas do que as lâminas da coroa externa -----

Cylicostephanus

5. Paredes da cápsula bucal mais espessas posteriormente. Lâminas da coroa interna mais largas e inseridas na margem anterior da cápsula bucal -----

Posteriostomum

5a. Paredes da cápsula bucal com espessura uniforme ou mais espessa anteriormente. Coroa laminada interna inserida posteriormente à margem anterior da cápsula bucal -----

Cylicodontophorus

CHAVE PARA ESPÉCIES

Cylicocyclus Ihle, 1922

1. Coroa laminada externa com lâminas estreitas e numerosas -----

2

1a. Coroa laminada externa com lâminas largas e menos numerosas -----

3

2. Cápsula bucal extremamente rasa (Fig. 14) -----

C. brevicapsulatus

2a. Cápsula bucal não extremamente rasa -----

4

3. Paredes da cápsula bucal ligeiramente côncavas. Largura da cápsula 2,5 vezes mais larga do que profunda (Fig. 13)-----

C. ultrajectinus

- 3a. Paredes da cápsula bucal paralelas, altura metade da largura (Fig. 9)-----

C. radiatus

4. Calha dorsal presente-----

5

- 4a. Calha dorsal ausente-----

6

5. Cápsula bucal com dobra no revestimento cuticular na porção mediana (Fig. 11)-----

C. nassatus

- 5a. Cápsula bucal sem dobra no revestimento cuticular (Fig. 15)-----

C. ashworthi

6. Paredes da cápsula bucal paralelas, com espessamento circular em anel na margem posterior inconspícuo. Presença da válvula esofagointestinal alongada (Fig. 16)-----

C. leptostomus

- 6a. Paredes da cápsula bucal ligeiramente côncavas, sem válvula esofagointestinal alongada. Espessamento circular em anel na margem posterior da parede da cápsula bucal bem desenvolvido-----

7

7. Funil esofágiano tão longo quanto a altura da cápsula bucal, e muito esclerotizado. Esôfago muito alongado (Fig. 10)-----

C. elongatus

- 7a. Funil esofágiano desenvolvido mas não esclerotizado. Esôfago curto circundado na porção mediana por anel nervoso (Fig. 12)-----

C. insigne

Cyathostomum Molin, 1861

1. Cápsula bucal mais alta do que larga. Paredes da cápsula bucal formando constrição na parte mediana (Fig. 1)-----

C. coronatum

- 1a. Cápsula bucal mais larga do que alta-----

2

2. Inserção da coroa laminada interna em linha sinuosa (Fig. 4)-----

C. pateratum

- 2a. Inserção da coroa laminada interna não em linha sinuosa-----

3

3. Colar bucal com depressão formando quatro distintos lábios. Suporte extra quitinoso em forma de fuso (Fig. 2)-----

C. labiatum

- 3a. Colar bucal sem depressões-----

4

4. Suporte extra quitinoso piriforme. Poro excretor perto do meio do esôfago. Dente no esôfago (Fig. 3)-----

C. labratum

- 4a. Inserção da coroa interna mais anterior nos lados laterais do que nos lados dorsais e ventrais. Revestimento cuticular da cápsula bucal bem visível (Fig. 5)-----

C. catinatum

Cylicostephanus Ihle, 1922

1. Cápsula bucal mais alta do que larga-----

2

- 1a. Cápsula bucal com altura e largura aproximadamente iguais-----

4

2. Paredes da cápsula mais espessas posteriormente. Revestimento cuticular formando uma dobra na porção mediana da cápsula (Fig. 18)-----

C. poculatus

- 2a. Revestimento cuticular não formando dobra. Espessura da parede da cápsula aproximadamente uniforme-----

3

3. Lâminas da coroa externa em forma triangular, muito largas e em pequeno número. Papilas laterais com constrição na região mediana (Fig. 19)-----

C. minutus

- 3a. Elementos da coroa externa digitiformes. Papilas laterais com constrição junto às pontas (Fig. 17)-----

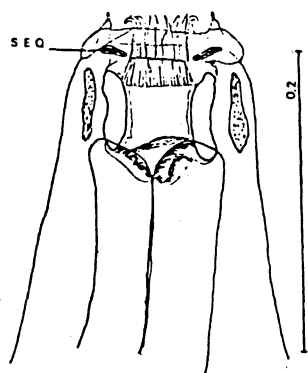
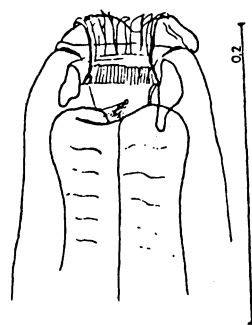
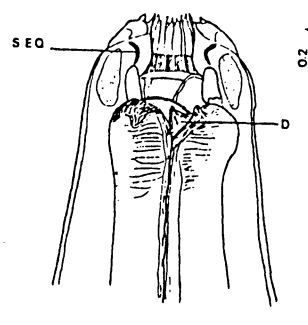
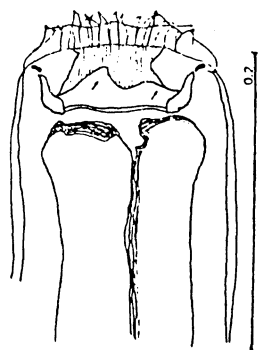
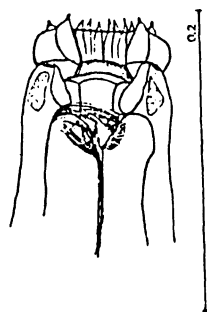
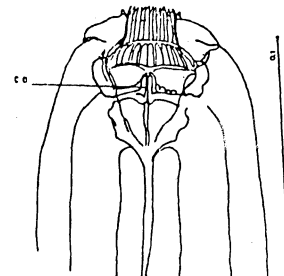
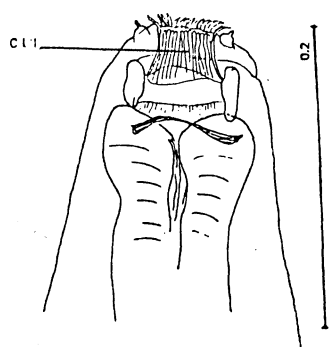
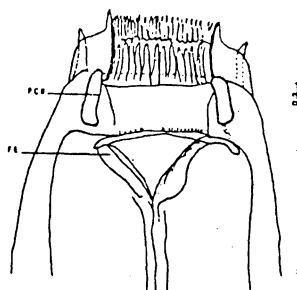
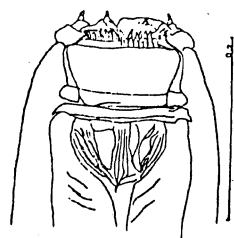
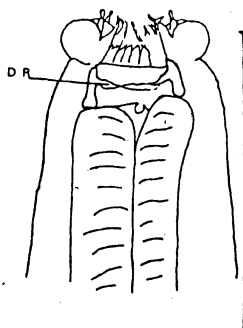
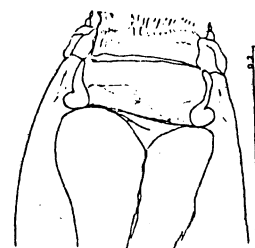
C. calicatus

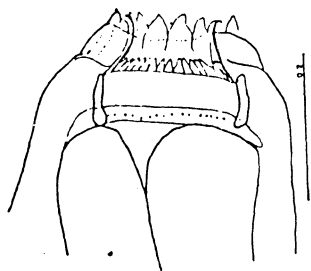
4. Paredes da cápsula bucal assimétrica em vista lateral. Calha dorsal abrindo-se na altura da inserção da coroa interna, presença de dente do funil esofágiano. (Fig. 22)-----

C. asymmetricus

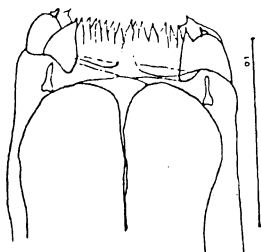
- 4a. Paredes da cápsula bucal simétrica em vista lateral.-----

5

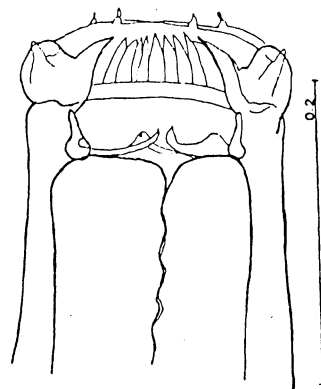
1. *Cyathostomum coronatum*2. *Cyathostomum labiatum*3. *Cyathostomum labratum*4. *Cyathostomum pateratum*5. *Cyathostomum catinatum*6. *Cylicodontophorus bicoronatus*7. *Cylicodontophorus euproctus*8. *Cylicodontophorus mettami*9. *Cylicocyclus radiatus*10. *Cylicocyclus elongatus*11. *Cylicocyclus nassatus*12. *Cylicocyclus insigne*



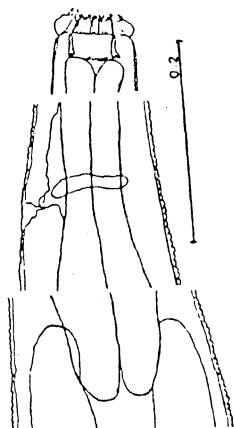
13. *Cylicocyclus ultrajectinus*



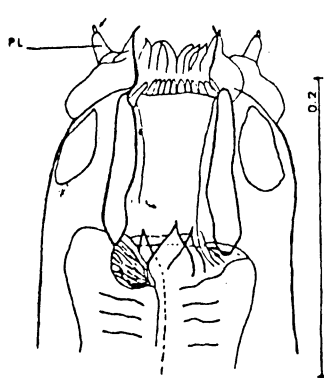
14. *Cylicocyclus brevicapsulatus*



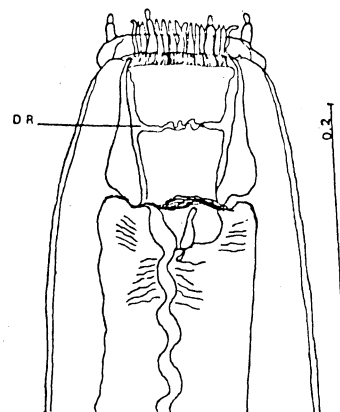
15. *Cylicocyclus ashworthi*



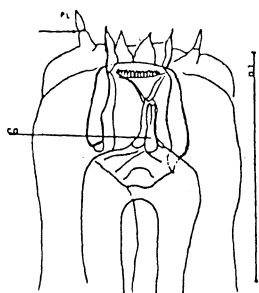
16. *Cylicocyclus leptostomus*



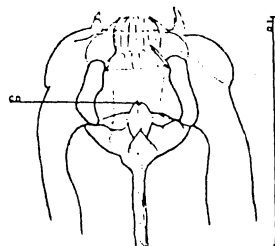
17. *Cylicocyclus calicatus*



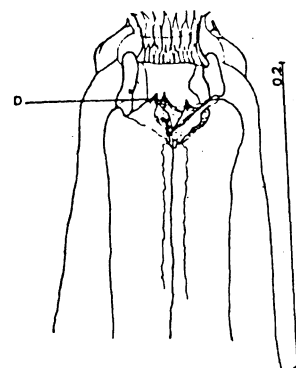
18. *Cylicocyclus poculatus*



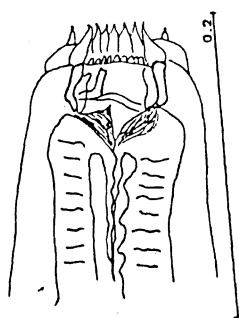
19. *Cylicocyclus minutus*



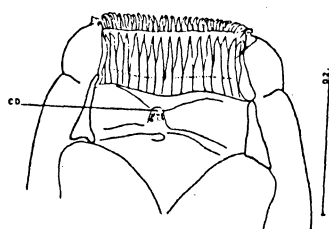
20. *Cylicocyclus longibursatus*



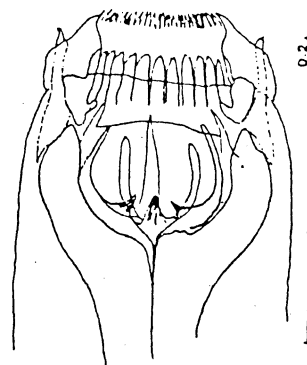
21. *Cylicocyclus goldi*



22. *Cylicocyclus asymmetricus*



23. *Posterostomum ratzii*



24. *Gyalcephalus capitatus*

5. Paredes da cápsula bucal funil esofageal dando a impressão de ferradura em microscopia ótica. Dentes no funil esofageal não proeminentes. Calha dorsal abrindo-se no funil esofagiano. (Fig. 20)-----

C. longibursatus

- 5a. Paredes da cápsula bucal espessas e geralmente paralelas. Altura da cápsula menor do que a largura. Dentes proeminentes no funil esofagiano (Fig. 21)-----

C. goldi

Posteriostrongylus Quiel, 1919

1. Todos os elementos da coroa laminada interna do mesmo tamanho (Fig. 23)-----

P. ratzii

Cylicodontophorus Ihle, 1922

1. Calha dorsal presente. Paredes da cápsula bucal, espessas e curtas, formando com o funil esofagiano uma cunha (Fig. 6)-----

C. bicornatus

- 1a. Calha dorsal ausente. Paredes da cápsula diferentes-----

2

2. Papilas laterais bem desenvolvidas. Paredes da cápsula bucal de espessuras uniformes. Funil esofagiano bem desenvolvido (Fig. 8)-----

C. mettami

- 2a. Papilas laterais menos desenvolvidas. Funil esofagiano não desenvolvido. Elementos da coroa laminada interna muito mais longos do que os da coroa externa (Fig. 7)-----

C. euproctus

REFERÊNCIAS

- Georgi J.R. 1982. Parasitology for veterinarians. 3rd ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Honer M.R. 1984. Análise das estratégias ecológicas dentro da família Strongylidae (Nematoda), parasitos de *Equus caballus* L. (No prelo)
- Honer M.R. & Lanfredi R.M. 1984. Análise numérica das espécies da subfamília Cyathostominae (Strongylidae, Nematoda), parasitos de cavalo, *Equus caballus*. (No prelo)
- Lanfredi R.M. & Honer M.R. 1984. Uma nova chave para a identificação simplificada das espécies da subfamília Cyathostominae (Strongylidae: Nematoda) parasitos do *Equus caballus* no Brasil. (No prelo)
- Lichtenfels J.R. 1975. Helminths of domestic equids illustrated keys to genera and species with emphasis on North American forms. Proceedings of the Helminthological Society of Washington, 42 (special issue). 92 p.
- Ogbourne C.P. 1976. The prevalence relative abundance and site distribution of nematodes of the subfamily Cyathostominae in horses killed in Britain. J. Helminthol. 50:203-214.
- Popova T.L. 1958. Strongyloids of animals and man. Trichonematidae. Osnovy Nematologii, Vol. VII. Akad. Nauk. SSR, Moscow. 419 p.
- Theiler G. 1923. The Strongylids and other nematodes parasitic in the intestinal tract of South African equines. These présentée a la Faculté des Sciences de L'Université de Neuchatel. 146 p.

BACTERIAL ISOLATIONS FROM "CARA INCHADA"-LESIONS OF CATTLE¹

HANS BLOBEL², JÜRGEN DÖBEREINER³, FERNANDO GOMES F. LIMA² E IVAN VALADÃO ROSA⁴

SINOPSE.- Blobel H., Döbereiner J., Lima F.G.F. & Rosa I.V. 1984. [Isolamentos de bactérias das lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos.] Bacterial isolations from "Cara inchada"-lesions of cattle. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(2):73-77. Embrapa-Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

Foi conduzido um estudo para investigar o possível envolvimento de agentes bacterianos em lesões de "cara inchada" em bovinos (CI). *Corynebacterium pyogenes* foi isolado das lesões peridentárias de todos os 23 bezerros com CI necropsiados para fins de estudo bacteriológico, e somente 1 das 22 biópsias da gengiva feitas em bezerros negativos para a doença. *Bacteroides melaninogenicus* ocorreu, junto com *C. pyogenes*, em todas as lesões peridentárias, mas somente em 1 das biópsias dos animais sadios de controle. *Bacteroides bivius* foi isolado de 13 e *Fusobacterium nucleatum* de 9 dos 23 bezerros com CI, mas de nenhum dos animais de controle. *Actinomyces israelii* ocorreu mais frequentemente nas biópsias da gengiva dos bezerros de controle do que nas lesões peridentárias dos animais com CI. As bactérias isoladas mostraram-se, *in vitro*, sempre sensíveis à penicilina G, à tetraciclina e à eritromicina. Repetidas inoculações intra-gengivais de *C. pyogenes*, realizadas em 5 bezerros e 2 cordeiros, e de *C. pyogenes* junto com *B. melaninogenicus*, não causaram lesões peridentárias progressivas; mas em 2 bezerros observaram-se, na região das inoculações, retração moderada e, em 2 outros, retração leve da gengiva. Estes resultados não indicam que as bactérias isoladas tenham papel primário na etiologia da "cara inchada" dos bovinos, mas parecem sugerir algum envolvimento destas bactérias na patogênese das lesões peridentárias.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença peridentária, "cara inchada", bovinos, isolamentos de bactérias, *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides bivius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces israelii*, susceptibilidade antimicrobiana.

ABSTRACT.- Attempts were made to study a possible involvement of bacteria in the periodontal lesions of "Cara inchada" in cattle (CI). *Corynebacterium pyogenes* could be isolated from all of 23 CI-positive bovines and from the tissue samples of 1 of 22 CI-negative controls. *Bacteroides melaninogenicus* occurred together with *C. pyogenes* in all CI-lesions and only in 1 of the CI-negative tissue samples. *Bacteroides bivius* was cultivated from 13 and *Fusobacterium nucleatum* from 9 of the 23 CI-positive, but from none of the CI-negative animals. *Actinomyces israelii* occurred more frequently in the samples of the CI-negative than those of the CI-positive animals. The isolated bacteria were consistently susceptible *in vitro* to penicillin G, tetracycline and erythromycin. Repeated intragingival injections of *C. pyogenes* alone and together with *B. melaninogenicus* into 5 calves and 2 young sheep did not produce progressive periodontal lesions.

However, 2 of the calves developed distinct and 2 slight retractions of the gingiva near the sites of injections. This did not indicate a primary role of the isolated bacteria in "Cara inchada" of cattle, but could suggest some bacterial involvement in the development of the periodontal lesions.

INDEX TERMS: Periodontal disease, Cara inchada, cattle, bacterial isolations, *Corynebacterium pyogenes*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides bivius*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinomyces israelii*, antimicrobial susceptibility.

INTRODUCTION

"Cara inchada" of cattle (CI) is a disease affecting young animals, causing loss of teeth, leading to malnutrition and sometimes to death (Fig. 1-3). It occurs mainly in central and northern Brazil and constitutes in some regions a serious economic problem. The incidence of CI varies greatly and may exceed 50% in some herds. The etiology of the disease is still unknown. A possible alimentary cause was suggested by Döbereiner et al. (1974). In subsequent studies 34 heifers, severely affected with CI, were transferred from their original grazing areas to native "cerrado" rangeland. Of these 18 exhibited a definite improvement of the disease and a better

¹ Accepted for publication on February 9, 1984.

² Institute of Bacteriology and Immunology, Liebig-University, Frankfurt Str. 107, D-6300 Giessen, West Germany.

³ Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

⁴ Centro Nacional de Pesquisa de Gado de Corte, EMBRAPA, Cx. Postal 154, Campo Grande, Mato Grosso do Sul 79100, Brazil.



Fig. 1. Cross-bred Zebu-calf, 5 months of age, with a pronounced "bulging" of the face ("Cara inchada").

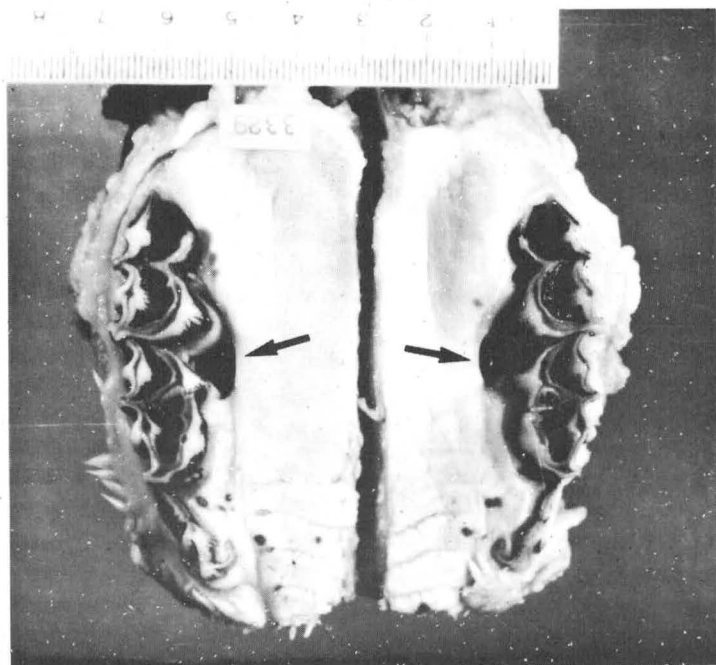


Fig. 2. Bilateral periodontal lesions (Pd_{3-4} max.) of a 2 months-old calf (Döbereiner et al. 1974).



Fig. 3. Bilateral periodontal lesions with loss of teeth (Pd_3 max.) of a 5 months-old calf.

nutritional condition within 6 months, the remaining 16 died (Döbereiner et al. 1975). Furthermore, 2 groups of 6 and 10 calves with periodontal lesions of CI were confined on CI-positive farms, and given a balanced ration for 5 to 6 months. The CI-lesions improved and all animals gained weight (Rosa et al. 1976). None of the plant species available to the grazing

animals appeared to play a role in the etiology of CI (Döbereiner et al. 1976, Döbereiner 1980). Nunes et al. (1979) studied 7 CI-positive bovines, 7 to 13 months of age, and diagnosed "a generalized osteodystrophia fibrosa caused by a secondary nutritional hyperparathyroidism in association with osteoporosis and hypothyroidism".

In a comparative review on periodontitis in man and other animals Page and Schroeder (1980) suggested a possible bacterial role in the etiology of the disease. Cutress and Schroeder (1982) concluded from histopathological studies of periodontitis ("broken-mouth") in sheep that these lesions "result from an active progression of plaque-forming oral microorganisms (of unknown species) advancing along the root surface between the cementum and periodontal tissues". These considerations stimulated the present studies on the bacteriology of the periodontal lesions of CI.

MATERIALS AND METHODS

Selection of animals. In August 1982 the bacteriological studies were started on 3 beef cattle herds with a high incidence (25-50%) of CI in Mato Grosso, Brazil. The herds consisted of approximately 4800, 850 a 2300 animals. After extensive clinical examinations (Döbereiner et al. 1974, 1975) 10 diseased bovines (3-14 months old) with

typical periodontal lesions were sacrificed for these studies. In February and August 1983 this research continued on 5 additional beef cattle herds with an estimated incidence of CI ranging from 30 to 50%. The herds consisted of about 2000, 8000, 6000, 2200 and 2000 head. Again, on the basis of clinical findings 13 typically affected CI-animals were selected for post mortem examinations and bacteriological samplings. In addition 22 CI-free (3-5 months of age) control animals from

2 experimental cattle herds without CI were subjected to gingival tissue biopsies for bacteriological studies. At the end of these studies another 2 heifers, 8 and 10 weeks of age, with very early periodontal lesions, near the second and third maxillary premolars (Pd₃ and Pd₄ respectively), were sacrificed for sampling.

Tissue samples. Following post mortem examinations of the 23 CI-positive animals and superficial cleaning of the lesions, the affected maxillary premolar and molar teeth were removed. From the depth of the CI-lesions respectively 2 tissue-samples were taken uni- or bilaterally, depending on whether 1 or both sides were involved. In addition, samples were collected aseptically from the retropharyngeal lymph nodes. The 22 CI-free bovines were subjected to gingival biopsies using a 23 cm-forceps ("Hohlmeisselzange nach Stille-Ruskin", Fa. Kretschmer, Giessen, West Germany). All tissue-samples were immediately deposited in 2 ml-plastic "Kryo"-ampules (Fa. Nunc, Wiesbaden, West Germany) each containing approximately 1 ml thioglycolate broth (Fa. Oxoid, Wesel, West Germany) enriched with hemin and vitamin K₁ (Vera & Power 1980) and submersed in fluid nitrogen. For transport and storage in the fluid nitrogen container (Fa. Union Carbide, Düsseldorf, West Germany) the "Kryo"-ampules had been arranged in rows of 5 and packs of 15 aluminium frames (Fa. Kretschmer, Giessen, West Germany).

Cultivation of bacteria. In the first series of isolation attempts sheep blood agar (Blöbel & Schliesser 1980) was used aerobically, chocolate agar from defibrinated sheep blood (Vera & Power 1980) microaerobically (Blöbel & Schliesser 1980) and anaerobically CDC anaerobe sheep blood agar, kanamycin-vancomycin blood agar and *Bacteroides* bile esculin agar (Vera & Power 1980). All isolation experiments were repeated 3 times with a reduced set of media, using sheep blood agar for both aerobic and microaerobic cultivations and CDC anaerobe sheep blood agar in a self-contained anaerobic system (Gas Pak, Fa. Becton and Dickinson, Cockeysville, Maryland, USA). The agar plates were examined after 1-2 days of aerobic, after 2-3 days of microaerobic and after 5-6 days of anaerobic incubation at 37°C.

Identification procedures. Generally, the appearance of isolated colonies, microscopic observations of the Gram-stained bacteria and their biochemical reactions (Blöbel & Schliesser 1980, Lennette et al. 1980) served to arrive at the bacteriological diagnosis (Buchanan & Gibbons 1974). For recognition of *Corynebacterium pyogenes* the recommendations of Hartwig (1980) were followed. The biochemical reactions of the anaerobic bacteria were determined with a commercially available microsystem (API 20 A, Fa. API-System S.A., Montalieu, Vercieu, France) (Hansen & Stewart 1976). In addition, fluorescent antibodies (Fluorotec, Fa. General Diagnostics, Division of Warner-Lambert Company, Morris Plains, N.J., USA) served for microscopic detection of *Bacteroides fragilis* and *B. melaninogenicus*.

Antibiotic sensitivity tests. Susceptibility (Blöbel & Schliesser 1980) of the isolated bacteria to antimicrobial substances was determined with "Sensi-discs" (Fa. Becton and Dickinson).

Experimental infections. For attempts to reproduce the periodontal lesions of CI 5 crossbred Holstein-Zebu-calves, 3 to 4 weeks of age, were injected into the interdental papilla of the lingual gingiva between the second and third maxillary premolars (Pd₃ and Pd₄ respectively), left and right. Each animal received a total of 10 to 12 injections over a period of 3 to 4 weeks. Each inoculum given on the left side contained approximately 10⁴ colony-forming units (CU) *Corynebacterium pyogenes*, that on the right side 10⁴ CU *C. pyogenes* and 3x10⁴ CU *Bacteroides melaninogenicus*. All inocula were prepared from lyophilized cultures. In addition, 2 sheep, about 3 months of age, received identical inocula at the same time-schedule into the lingual marginal gingiva of the anterior teeth, left and right. The oral cavities of all animals were examined clinically at times of injections and at weekly intervals for 1 month after the last injection.

RESULTS

The first series of cultivation revealed the frequent occurrence of *Corynebacterium pyogenes* in the samples from the CI-le-

sions. Their detection on chocolate agar, however, proved to be more difficult than on unheated sheep blood agar, where the hemolytic reactions of the bacteria could be easily recognized. Furthermore, chocolate agar did not yield any additional pathogenic bacteria from the CI-samples which could not be isolated on unheated blood agar. Therefore, chocolate agar was replaced by unheated sheep blood agar for microaerobic cultivation.

In the 3 subsequent isolation series, conducted respectively under aerobic, microaerobic and anaerobic conditions, highly reproducible results were obtained, since the samples were kept in liquid nitrogen and only briefly withdrawn for culturing. From all CI-lesions *C. pyogenes* was isolated repeatedly and in great numbers (Fig. 1). Corynebacterial growth and hemolysin production were significantly enhanced under microaerobic incubation. The hemolytic reactions were more pronounced on rabbit and bovine than on sheep blood agar. From the gingival biopsy samples of the 22 CI-negative bovines the corynebacteria could be isolated only in 1 case and then in relatively small numbers. *Bacteroides melaninogenicus* occurred also in all 23 CI-positive and only in 1 of the CI-negative tissue samples together with *C. pyogenes*. Its colonies were easily recognizable by their black pigment formation after incubation for 5-7 days on the CDC anaerobe sheep blood agar. For detection of *B. melaninogenicus* the fluorescent-antibody test also proved to be useful. *Bacteroides bivius* could be isolated from 13 and *Fusobacterium nucleatum* from 9 of 23 CI-positive bovines. Neither of these 2 bacterial species were demonstrable in the samples of the 22 CI-negative animals. On the other hand, *Actinomyces israelii* occurred more frequently in samples from the CI-negative control animals than in those from the CI-positive bovines (Fig. 4). Samples from lymph nodes of the CI-positive bovines yielded no bacterial growth.

FREQUENCY OF BACTERIAL ISOLATIONS FROM 23 BOVINES WITH (LEFT) AND 22 WITHOUT (RIGHT) "CARA INCHADA" (CI)

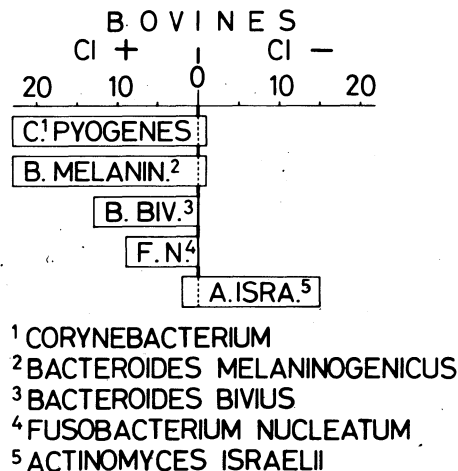


Fig. 4. Occurrence of bacteria in the periodontal lesions of 23 "Cara inchada"(CI)-positive bovines and in the gingival biopsy samples of 22 CI-negative animals.

Table 1. Antimicrobial susceptibility of bacteria isolated from "Cara inchada"-lesions of cattle

Bacterial species	Penicilin G	Erythromycin	Ampicillin/Cloxacillin	Tetracyclin	Streptomycin	Gentamycin	Vancomycin	Kanamycin	Neomycin	Chloramphenicol
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	+++ ^(a)	+++	+++	+++	++	++	++	++	R	+++
<i>Bacteroides melaninogenicus</i>	+++	+++	+++	+++	R	R	+++	R	R	+++
<i>Bacteroides bivius</i>	+++	+++	+++	+++	R	R	+	R	R	+++
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	+++	+++	++	+++	+	+	++	R	R	++
<i>Actinomyces israelii</i>	+++	+++	++	++	R	+	+++	++	R	++

(a) +++ Highly susceptible, ++ moderately susceptible, + weakly susceptible, R resistant.

From the 2 calves with very early periodontal lesions α -hemolytic streptococci were isolated from the superficial scrapings and numerous *B. melaninogenicus* and few *B. bivius* from the depth of the lesions.

Antimicrobial susceptibility tests revealed that penicillin G, tetracycline and erythromycin exhibited consistently high antibiotic activities against the bacteria isolated from CI-lesions. On the other hand, streptomycin, gentamycin, vancomycin, kanamycin and neomycin had little or no antibiotic effects (Table 1).

Attempts to reproduce the periodontal lesions in 5 calves and 2 young sheep were made by repeated (10-12) intragingival injections of *C. pyogenes* alone and *C. pyogenes* together with *B. melaninogenicus*. None of the 5 calves and 2 sheep developed the progressive disease. However, 2 of the calves showed distinct and 2 slight retractions of the gingiva near the sites of injections about 3 weeks after the begin of the trial. No significant difference was observed in the severity of the lesions caused by *C. pyogenes* alone or in combination with *B. melaninogenicus*. The 2 sheep developed neither retractions nor any other lesions.

DISCUSSION

In the present bacteriological studies *Corynebacterium pyogenes* and *Bacteroides melaninogenicus* could be isolated from the periodontal lesions of all 23 CI-positive bovines and only from 1 of 22 CI-negative controls. In addition, *Bacteroides bivius* and *Fusobacterium nucleatum* were demonstrated in some (respectively 13 and 9) of the 23 CI-positive, but in none of the 22 CI-negative animals. These findings proved to be highly reproducible in 3 subsequent isolation series, since the tissue samples were kept in fluid nitrogen throughout and only briefly withdrawn for cultivation.

The frequent occurrence of *C. pyogenes* and *B. melaninogenicus*, some times together with *B. bivius* and *F. nucleatum*, suggested a role of these bacteria in the development of the periodontal lesions in CI. This led to attempts to produce these lesions by repeated intragingival injections of *C. pyogenes* alone and together with *B. melaninogenicus* into 5 calves

and 2 sheep. Although none of the exposed animals developed the progressive periodontal disease, 2 of the 5 calves showed distinct and 2 slight gingival retractions near the sites of injections. This might indicate the importance of predisposing factors. Such factors could include a weakness in the supporting structures of the teeth, an impaired antibacterial body defense and nutritional imbalances, still to be elucidated. In this connection studies are in progress to evaluate the relatively high incidence of mastitis in cows nursing calves affected with CI.

The findings of the present investigations did not indicate a primary bacterial etiology of CI, but could suggest an involvement of the isolated bacteria in the development of the periodontal lesions.

Acknowledgements. - The effective support of these investigations by the Interamerican Institute for Cooperation on Agriculture (IICA) and Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA) is greatly appreciated.

REFERENCES

- Blobel H. & Schliesser Th. 1980. Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Bd 1. Fischer Verlag, Stuttgart.
- Buchanan R.E. & Gibbons N.E. (ed.) 1974. Bergey's manual of determinative bacteriology. 8th ed. Williams and Wilkins Company, Baltimore, Maryland.
- Cutress T.W. & Schroeder H.E. 1982. Histopathology of periodontitis ("broken-mouth") in sheep: a further consideration. Res. Vet. Sci. 33: 64-69.
- Döbereiner J., Inada T. & Tokarnia C.H. 1974. "Cara inchada", doença peridontária em bovinos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 9: 63-85.
- Döbereiner J., Chaves J.A., Rosa I.V. & Houser R.H. 1975. Efeito da transferência de bovinos com "cara inchada" (doença peridontária) para pastos de região indene. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 10: 99-103.
- Döbereiner J., Rosa I.V. & Lazzari A.A. 1976. "Cara inchada" (doença peridontária) em bezerros mantidos em pastos de *Panicum maximum*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 11:43-47.

- Döbereiner J. 1980. Unpublished observations on the occurrence of "Cara inchada" in cattle raised on *Brachiaria decumbens* pastures in "Cerrado" (savannah)-areas.
- Hansen S.L. & Stewart B.J. 1976. Comparison of API and Minitex to Center for Disease Control methods for the biochemical characterization of anaerobes. J. Clin. Microbiol. 4: 277-231.
- Hartwig H. 1980. Corynebakterien, p. 279-343. In: Blobel H. & Schliesser Th. (ed.) Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Bd 2. Fischer Verlag, Stuttgart.
- Lennette E.H., Balows A., Hausler W.I. & Truant J.P. (ed.) 1980. Manual of clinical microbiology. 3rd ed. Am. Soc. Microbiol., Washington.
- Nunes V.A., Viana J.A.C., Nunes I.J., Carvalho A.U., Santos B.M., Ribeiro H.M. & Teixeira T. 1979. Doença periodontal ("cara inchada") em bovinos do Estado de Goiás. I. Aspectos morfológicos. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 31(3): 283-296.
- Page R.C. & Schroeder H.E. 1982. Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Karger, Basel. 330 p.
- Rosa I.V., Carvalho J.C., Houser R.H. & Döbereiner J. 1976. Influência de ração balanceada sobre a "cara inchada" (doença peridentária) de bezerros. Pesq. Agrop. Bras., Sér. Vet., 11: 59-63.
- Vera D.H. & Power D.A. 1980. Culture media. In: Lennette E.H., Balows A., Hausler W.J. & Truant J.P. (ed.) Manual of clinical microbiology. 3rd ed. Am. Soc. Microbiol., Washington.