

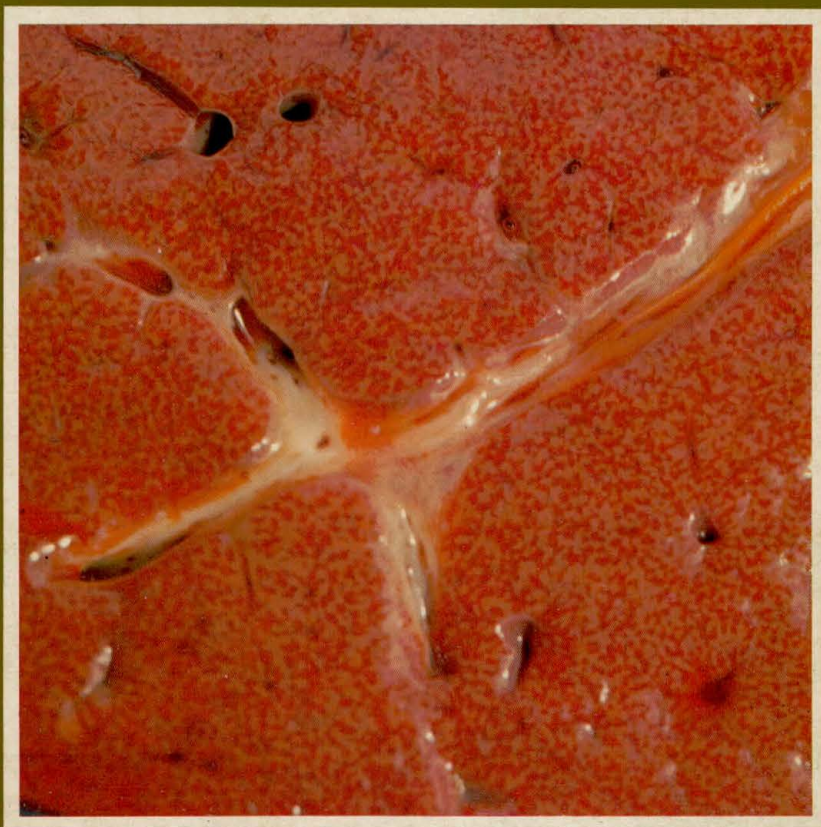
ISSN 0100-736X

Volume 6 Número 4

Out/Dez 1986

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quarterly journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance, are particularly 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, Isaias A. de Oliveira. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

Assessoria Científica (Advisory Board)

Carlos Cypriano P. Arteché, Eduardo H. Birgel, Hans Blobel, Pedro Gonçalves Cabral, A.F. Pestana de Castro, Milton de Souza Dayrell, Gerrit Dirksen, Laerte Grisi, Eberhard Grunert, Jorge Almeida Guimarães, Gerhard Habermehl, Ernesto Hofer, Michael R. Honer, Mario Mariano, Anton Mayr, Francisco Megale, Hans Merkt, Gonzalo E. Moya, Ronaldo Reis, Carlos H. Romero, Ivan B. Machado Sampaio, Hermann G. Schatzmayr, L.-Cl. Schulz.

A correspondência referente à publicação de trabalhos e a outros assuntos técnico-científicos editoriais deve ser endereçada ao (*All editorial communications, including typescripts, should be addressed to*) Dr. Jürgen Döbereiner, Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851 (Brazil); tels.: (021) 782-1081 e 782-1082.

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

Figura da capa: Superfície de corte do fígado de bovino intoxicado experimentalmente por *Cestrum parqui* (20 g/kg), com aspecto de noz moscada. (Riet-Correa et al., p. 111)

Cover illustration: Cut surface of the liver with nutmeg appearance of a heifer experimentally poisoned by *Cestrum parqui* (20 g/kg). (Riet-Correa et al., p. 111)

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

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

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

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

v. trim. ISSN 0100-736X

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

CDD 636.089

CDU 619:616(81)(05)

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

— uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Volume 6

Outubro/Dezembro 1986

Número 4

SUMÁRIO

Intoxicação por <i>Cestrum parqui</i> (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. F. Riet-Correa, A.L. Schild, M.C. Méndez & M.H. Pinheiro	111-115
A vigilância sorológica para o vírus da doença de Aujeszky em suínos no Estado de Santa Catarina em 1985. J.L. Marques & C.H. Romero	117-119
Intoxicação experimental por <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) em ovinos. C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto & J. Döbereiner	121-131
Eficácia dos caldos selenito-novobiocina e tetracionato-novobiocina na pesquisa de <i>Salmonella</i> em farinha de carne. A. Berchieri Jr., K. Irino, A.C. Paulillo, S.N. Neme, S.A. Fernandes, S.N. Kronka & G.V.A. Pessôa	133-136
O uso do “Tecvampicid pasta 1%” no controle de morcegos hematófagos <i>Desmodus rotundus</i> (Chiroptera). R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure, J.C.P. Souza & L.L. Furtado	137-140
Resumos 37-45	141-142

CONTENTS

Poisoning by <i>Cestrum parqui</i> (Solanaceae) in cattle in southern Brazil. F. Riet-Correa, A.L. Schild, M.C. Méndez & M.H. Pinheiro	111-115
Serological surveillance for Aujeszky's disease virus in swine in the State of Santa Catarina in 1985. J.L. Marques & C.H. Romero	117-119
Experimental poisoning by <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) in sheep. C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto & J. Döbereiner	121-131
Efficacy of selenite-novobiocin and tetrathionate-novobiocin broths in survey of <i>Salmonella</i> from meat meal. A. Berchieri Jr., K. Irino, A.C. Paulillo, S.N. Neme, S.A. Fernandes, S.N. Kronka & G.V.A. Pessôa	133-136
The use of “Tecvampicid Paste 1%” in the control of the vampire bat <i>Desmodus rotundus</i> (Chiroptera). R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure, J.C.P. Souza & L.L. Furtado	137-140
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese)	141-142

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 6, n. 4, p. 111-142, out./dez. 1986

ISSN 0100-736X

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research

VOLUME 6, 1986



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

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

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

Editorial Policy

Pesquisa Veterinária Brasileira, a bilingual quartely journal, edited by the Brazilian College of Animal Pathology, publishes original articles and review papers on all aspects of veterinary science. Contributions on animal pathology and related subjects, mainly diseases of economic importance, are particularly 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.

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

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

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

Assessoria Científica (Advisory Board)

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

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

SUMÁRIO
List of Contents

Vol. 6, No. 1, Jan./Mar. 1986

Erradicação do vírus da doença de Aujeszky de plantéis de reprodutores suínos através da testagem e eliminação de suínos com anticorpos. [Eradication of Aujeszky's disease virus from reproductive swine herds using the test-and-removal method of antibody-positive pigs.] <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, R.S. Flores, L. Brentano & J.L. Marques</i>	1-4
Intoxicação experimental por <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) em coelhos. [Experimental poisoning by <i>Vernonia mollissima</i> (Compositae) in rabbits.] <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, P.R. Amorim, A. Gava & L.B. Consorte</i>	5-10
Relação entre broncopneumonias e rinite atrófica em suínos. [Relationship between bronchopneumonias and atrophic rhinitis swine.] <i>E.R. Nascimento, J.S. Rosa & M.G.F. Nascimento</i>	11-14
Eficiência de uma vacina contra a <i>Campylobacteriose</i> bovina com culturas autóctones em adjuvante oleoso. [Efficiency of a vaccine against Bovine <i>Campylobacteriosis</i> with autochthonous cultures in oily adjuvant.] <i>A.A. Ramos, M.L.A.S. Leite, H.G. Guida, R.D. Machado, V.L.B. Andrade, V.L.T. Jesus & A.J.R. Camargo</i>	15-21
Lesões dentárias em bovinos e ovinos devidas a poluição industrial causada pela combustão de carvão. [Dental lesions in cattle and sheep due to industrial pollution caused by coal combustion.] <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, J.A. Oliveira & O. Zenebon</i>	23-31
Resumos 1-11	33-34

Vol. 6, No. 2, Abr./Jun. 1986

Intoxicação por <i>Cassia occidentalis</i> (Leguminosae) em suínos. [Intoxication by <i>Cassia occidentalis</i> (Leguminosae) in swine.] <i>E. Martins, V.M.V. Martins, F. Riet-Correa, R.A. Soncini & S.V. Paraboni</i>	35-38
Comparação entre os testes de soroneutralização e imunodifusão na detecção de anticorpos para o vírus da doença de Aujeszky em suínos. [Comparison between the serum neutralization and the immunodiffusion tests for the detection of antibodies for Aujeszky's disease virus in swine.] <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, R.S. Flores, L. Brentano & J.L. Marques</i>	39-44
Mieloencefalite equina por protozoário. [Equine protozoal myeloencephalitis.] <i>C.S.L. Barros, S.S. Barros, M.N. Santos, C.A.M. Silva & F. Waihrich</i>	45-49
Intoxicação experimental por <i>Mascagnia pubiflora</i> (Malpighiaceae) em coelhos. [Experimental poisoning by <i>Mascagnia pubiflora</i> (Malpighiaceae) in rabbits.] <i>J. Döbereiner, A. Gava, L.B. Consorte & C.H. Tokarnia</i>	51-57
Atividades enzimáticas e endotóxicas de bactérias isoladas de lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos. [Enzymatic and endotoxic activities of bacteria isolated from periodontal lesions of calves with "Cara inchada".] <i>I.S. Dutra, M. Kanoe & H. Blobel</i>	59-63
Resumos 12-25	65-66

Imunoprofilaxia da pleuropneumonia suína com vacina inativada de <i>Haemophilus pleuropneumoniae</i>. [Immunoprophylaxis of swine pleuropneumonia with an inactivated vaccine against <i>Haemophilus pleuropneumoniae</i> .] <i>I.A. Piffer, R.A. Soncini, M.A.V.P. Brito, J.R.F. Brito & J. Sobestiansky</i>	67-72
Intoxicação por <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. [Poisoning of cattle by <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) in Brazil.] <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i> . .	73-92
Pré-enriquecimento e enriquecimento direto na pesquisa de <i>Salmonella</i> em farinha de carne. [Preenrichment and direct enrichment in survey of <i>Salmonella</i> .] <i>A. Berchieri Jr., K. Irino, A.C. Paulillo, S.N. Neme, S.A. Fernandes, S.N. Kronka & G.V.A. Pessoa</i>	93-97
Isolamento e identificação do vírus da doença de Aujeszky de surtos em suínos no Estado de Santa Catarina. [Isolation and identification of Aujeszky's disease virus from outbreaks in swine in the State of Santa Catarina.] <i>C.A. Rowe & C.H. Romero</i> . . .	99-103
Importância da braquignatia superior no diagnóstico precoce da rinite atrófica em suínos. [Role of the superior brachygnathia in the early diagnosis of atrophic rhinitis in pigs.] <i>J.R.F. Brito, N. Mores, I.A. Piffer, L. Balen & M.A.V. Brito</i>	105-107
Resumos 26-36	109-110

Intoxicação por <i>Cestrum parqui</i> (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. [Poisoning by <i>Cestrum parqui</i> (Solanaceae) in cattle in southern Brazil.] <i>F. Riet-Correa, A.L. Schild, M.C. Méndez & M.H. Pinheiro</i>	111-115
A vigilância sorológica para o vírus da doença de Aujeszky em suínos no estado de Santa Catarina em 1985. [Serological surveillance for Aujeszky's disease virus in swine in the State of Santa Catarina in 1985.] <i>J.L. Marques & C.H. Romero</i>	117-119
Intoxicação experimental por <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) em ovinos. [Experimental poisoning by <i>Palicourea marcgravii</i> (Rubiaceae) in sheep.] <i>C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto & J. Döbereiner</i>	121-131
Eficácia dos caldos selenito-novobiocina e tetrationato-novobiocina na pesquisa de <i>Salmonella</i> em farinha de carne. [Efficacy of selenite-novobiocin and tetrathionate-novobiocin broths in survey of <i>Salmonella</i> from meat meal.] <i>A. Berchieri Jr., K. Irino, A.C. Paulillo, S.N. Neme, S.A. Fernandes, S.N. Kronka & G.V.A. Pessoa</i>	133-136
O uso do "Tecnampicid pasta 1%" no controle de morcegos hematófagos <i>Desmodus rotundus</i> (Chiroptera). [The use of "Tecnampicid Paste 1%" in the control of the vampire bat <i>Desmodus rotundus</i> (Chiroptera).] <i>R.S. Piccinini, A.L. Peracchi, S.T. Albuquerque, S.D.L. Raimundo, A.M. Tannure, J.C.P. Souza & L.L. Furtado</i>	137-140
Resumos 37-45	141-142

ÍNDICE DOS AUTORES

Author Index

- | | | | |
|------------------------------|-------------------------|-----------------------|------------------------------|
| Albuquerque S.T. 137 | Fernandes S.A. 93, 133 | Mores N. 105 | Riet-Correa F. 23, 35, 111 |
| Andrade V.L.B. 15 | Flores R.S. 1, 39 | Nascimento E.R. 11 | Romero C.H. 1, 39, 117 |
| Amorim P.R. 5 | Furtado L.L. 137 | Nascimento M.G.F. 11 | Rosa J.S. 11 |
| Balen L. 105 | Gava A. 5, 51 | Neme S.N. 93, 133 | Rowe C.A. 1, 39, 99 |
| Barros C.S.L. 45 | Guida H.G. 15 | Oliveira J.A. 23 | Santos M.N. 45 |
| Barros S.S. 45 | Irino K. 93, 133 | Paraboni S.V. 35 | Schild A.L. 23, 111 |
| Berchieri Jr. A. 93, 133 | Jesus V.L.T. 15 | Paulillo A.C. 93, 133 | Silva C.A.M. 45 |
| Blobel H. 59 | Kanoe M. 59 | Peixoto P.V. 121 | Sobestiansky J. 67 |
| Brentano L. 1, 39 | Kronka S.N. 93, 133 | Peracchi A.L. 137 | Soncini R.A. 35, 67 |
| Brito J.R.F. 105 | Leite M.L.A.S. 15 | Pessoa G.V.A. 93, 133 | Souza J.C.P. 137 |
| Brito M.A.V.P. 105 | Machado R.D. 15 | Piccinini R.S. 137 | Tannure A.M. 137 |
| Camargo A.J.R. 15 | Marques J.L. 1, 39, 117 | Piffer I.A. 67, 105 | Tokarnia C.H. 5, 51, 73, 121 |
| Consorte L.B. 5, 51 | Martins E. 35 | Pinheiro M.H. 111 | Waihrich F. 45 |
| Döbereiner J. 5, 51, 73, 121 | Martins V.M.V. 35 | Raimundo S.D.L. 137 | Zenebon O. 23 |
| Dutra I.S. 59 | Méndez M.C. 23, 111 | Ramos A.A. 15 | |

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

COLÉGIO BRASILEIRO DE PATOLOGIA ANIMAL

Fundado em 28 de setembro de 1978

Diretoria e Conselho 1984/1987

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

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

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

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

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

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

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

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

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

SÓCIOS EMÉRITOS

em homenagem póstuma

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

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

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

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

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

IV Conferência Internacional da Cabra, Brasília, 8-13.3.1987

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

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

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

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

37. Piffer I.A. & Ross R.F. 1985. **Immunofluorescence technique for detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine lungs.** [Técnicas de imunofluorescência para detecção de *Mycoplasma hyopneumoniae* em pulmões de suínos.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(8):877-882. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, C.P. D-3, Concórdia, SC 89700.

Compararam-se as técnicas de imunofluorescência direta e indireta e de cultivo na detecção de *Mycoplasma hyopneumoniae* em pulmões de suínos infectados experimentalmente. Estes pulmões foram obtidos de animais SPF após 6 a 7 semanas de início de um período de contato com outros animais SPF inoculados experimentalmente com o agente. Uma boa associação foi encontrada entre o isolamento de *M. hyopneumoniae*, resultados positivos em ambas as técnicas de imunofluorescência e lesões macroscópicas e microscópicas típicas de pneumonia micoplásmica dos suínos. Tanto a imunofluorescência direta como indireta foram igualmente eficientes na detecção de *M. hyopneumoniae* em secções de pulmão. Uma coloração azo de fundo reduziu a fluorescência inespecífica e possibilitou um bom contraste de cor sem reduzir a sensibilidade do método indireto de imunofluorescência.

38. Jorge M.A., Fábio J.D., Silva E.N. & Hipólito O. 1985. **Vacinação de frangos de corte contra a doença respiratória crônica com a amostra Conn. F de *Mycoplasma gallisepticum*.** [Vaccination of broilers against respiratory disease with the Conn. F strain of *Mycoplasma gallisepticum*.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(8):917-920. Univ. Fed. Minas Gerais, Esc. Vet., C.P. 565, Belo Horizonte, MG 30000.

A vacinação ocular de frangos de corte, com um dia de idade, com a amostra Conn. F de *Mycoplasma gallisepticum* (MG), induziu resposta sorológica específica e proteção contra a doença respiratória crônica. O desafio foi feito aos 30 dias de idade pela inoculação da amostra R de MG no saco aéreo torácico esquerdo. As aves vacinadas apresentaram, antes e após o desafio, títulos de inibição da hemaglutinação (HI) maiores do que as aves não-vacinadas. As percentagens de aglutinação no teste em placa, antes do desafio, foram maiores entre as aves vacinadas. Ao final do desafio, elas foram praticamente idênticas em ambos os tratamentos. As aves vacinadas apresentaram lesões de aerossaculite com frequência e intensidade menores do que as aves não-vacinadas ($P < 0,05$). Quando grupos de aves de tratamentos diferentes eram comparados, a resposta sorológica e a proteção observadas relacionavam-se positivamente. Alguns indivíduos com altos títulos de HI, entretanto, apresentaram lesões graves de aerossaculite, e vice-versa. Não foram observadas reações vacinais adversas graves entre as aves vacinadas, além de espirros ocasionais de pequena intensidade.

39. Pagano M.C., Passos W.S. & Cunha R.G. 1985. **Anticorpos inibidores de hemoaglutinação para os vírus de influenza eqüina em soros de eqüídeos de várias regiões do Brasil.** [Hemagglutination-inhibiting antibodies against Equine

Influenza viruses in equidae sera from several Brazilian regions.] *Revta Bras. Med. Med. Vet.* 7(7):194-198. Depto Patologia e Clínica Veterinária, Univ. Fed. Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói RJ 24000.

Um inquérito levado a efeito com o propósito de avaliar a difusão da Influenza Eqüina no Brasil é descrito no presente trabalho. Provenientes de várias regiões do país, 4.838 soros de eqüídeos foram examinados pela prova de inibição de hemoaglutinação frente aos vírus A/equi 1 e A/equi 2. Os seguintes resultados positivos foram registrados para os vírus antes citados: Região Norte: 77,75 e 41,22%; Região Nordeste: 30,64 e 24,79%; Estado do Rio de Janeiro: 61,72 e 42,06%; Região Sul 31,68 e 42,91%.

Desse total de soros 92 era provenientes de muares e 262 de asininos. Para os soros de muares foi observada uma positividade de 72,82 e 57,60% para os vírus A/equi 1 e A/equi 2, respectivamente. Para os soros de asininos, os resultados positivos deram uma percentagem de 19,08 e 17,17%.

Soros de eqüinos com anticorpos precipitantes para o vírus da Anemia Infecciosa Eqüina apresentaram resultados positivos ou negativos para a Influenza Eqüina.

40. Langoni H., Corrêa C.N.M., Corrêa W.M., Barros J.A. & Corrêa G.N. 1985. **Mastites bovinas por *Candida* e *Klebsiella*.** [Bovine mastitis by *Candida* and *Klebsiella*.] *Revta Bras. Med. Vet.* 7(7):203-204. Fac. Med. Vet. Zootecnia, UNESP, C.P. 523, Botucatu, SP 18610.

São descritos dois surtos de mastites bovinas, um, em fazenda com 500 vacas, das quais, oitenta e duas apresentavam leite com prova de Whiteside positiva, isolando-se *Candida Krusei*, e outro, em granja com 86 vacas, das quais quarenta e duas produziam leite positivo à prova de Whiteside, isolando-se exclusivamente *Klebsiella pneumoniae*.

Tratamento com Mycostatin, no primeiro caso, e com Polimixina B no segundo, mais a mudança de manejo sanitário e da ordenha, levaram à cura clínica e bacteriológica dos dois rebanhos.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

41. Lima W.S., Guimarães M.P. & Leite A.C.R. 1985. **Custo-benefício de diferentes dosificações anti-helmínticas em relação ao ganho de peso de bezerros de corte.** [Cost benefit of different anthelmintic dosages in relation to weight gain of beef calves.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(11):1333-1335. Depto Parasitologia, Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, C.P. 2485, Belo Horizonte, MG 30000.

Durante um ano, quatro grupos de dez bezerros de corte receberam números diferentes de tratamentos anti-helmínticos. Os animais do grupo A receberam um tratamento, os do grupo B, dois tratamentos, os do grupo C, três tratamentos e os do grupo D serviram como controle. Foi calculado o custo-benefício dos tratamentos, sendo que o grupo C teve um ganho econômico 21,49%, o grupo B 5,40% e o grupo A 1,55% maior do que o ganho do grupo D.

42. Ramos C.I. & Gutierrez V.C. 1985. **Dinâmica populacional de *Trichostrongylus* spp. e *Cooperia* spp. em bovinos no planalto Catarinense.** [Populational dynamics of *Trichostrongylus* spp. and *Cooperia* spp. in calves on the highlands of Santa Catarina.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(11):1337-1349. Empresa Catarinense de Pesq. Agropecuária (EMPASC), C.P. 181, Lages, SC 88500.

Este trabalho foi realizado no período de 1977 a 1981, no planalto catarinense, a fim de avaliar a influência do clima, daquela região, na epizootologia dos gêneros *Cooperia* spp. e *Trichostrongylus* spp em terneiros desmamados de 7 a 20 meses de idade, quando mantidos em pastagens nativas e identificar as diferentes espécies destes gêneros em bovinos. As 143 necrópsias revelaram alta prevalência média para os gêneros *Cooperia* (99,3%) e *Trichostrongylus* (98,6%) e uma intensidade média de infecção de 7.878 (60 a 30.890) e 18.973 (63 72.160) parasitos, respectivamente. O gênero *Cooperia* foi representado por cinco espécies, que são, por ordem decrescente de prevalência média mesal e intensidade de infecção: *C. punctata* (100%) e *C. oncophora* (91,6%), *C. mcmasteri* (75%), *C. spatulata* (62,5%) e *C. curticei* (8,3%) e o gênero *Trichostrongylus* por três espécies: *T. axei* (100%) *T. colubriformis* (2,8%) e *T. longispicularis* (2,1%). Este é o primeiro registro das espécies *C. mcmasteri*, *C. spatulata* e *T. longispicularis* parasitando bovinos no Estado de Santa Catarina. As infecções por *Cooperia* spp, variaram de um ano para o outro e estiveram significativamente influenciadas pelas variações de precipitação pluvial. *Trichostrongylus* apresentou-se com os maiores índices de infecções, sempre no verão e outono, e foi significativamente mais influenciado pelas médias das temperaturas mínimas e máximas.

43. Furlong J., Novas J.C.V. & Cardoso Filho J.B. 1985. **Parasitoses dos bovinos na região da zona da mata de Minas Gerais. II. Incidência estacional de nematódeos pulmonares.** [Cattle parasitosis in the Zona da Mata region of Minas Gerais, Brazil. II. Seasonal incidence of lung nematodes.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(12):1409-1413. Centro Nac. Pesq. Gado de Leite, Embrapa, Rod. MG 133, Km 42, Coronel Pacheco, MG 36155.

Para estudar a dinâmica populacional de larvas infectantes de *Dictyocaulus viviparus* na pastagem, foram realizadas necropsias mensais de dois bezerros traçadores, à razão de dois por mês, no período de outubro de 1980 a setembro de 1982, totalizando 48 animais. As condições climáticas da região permitiram o desenvolvimento e a sobrevivência de larvas na pastagem durante o ano todo, mas a maior incidência ocorreu durante o inverno, quando a média da temperatura mínima foi de 11°C. As infecções sofridas pelos bezerros a partir do início do outono aumentaram a incidência de larvas infectantes no inverno.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

44. Aragão F.M., Schild A.L.P. & Pimentel C.A. 1984. **Biópsia uterina no diagnóstico de metrite em bovinos.** [Uterine biopsy in the diagnosis of metritis in cattle.] *Revta Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte*, 8(2):101-111. Depto Patologia Animal, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, Pelotas, RS 96100.

Com o objetivo de estudar a viabilidade prática e precisão do diagnóstico clínico das metrites crônicas em bovinos, dois ex-

perimentos foram conduzidos. No primeiro experimento, 17 vacas destinadas ao abate por infertilidade (permaneceram vazias após pelo menos duas temporadas de monta) foram usadas. Ao exame ginecológico (por meio do espécule vaginal) as vacas foram classificadas em normais, com metrite de primeiro, segundo e terceiro graus. Nessa ocasião, um fragmento de endométrio era obtido para biópsia (B), através da pinça de Yeoman. A classificação histológica foi realizada segundo a presença (1) ou ausência (0) de umas das seguintes alterações: infiltração linfocitária, dilatação glandular e fibrose periglanular. O grau de anormalidade endometrial foi estabelecido pelo somatório da combinação dessas anormalidades: 0 – normal; 1 – leve; 2 – moderada; 3 – grave. Os animais foram abatidos entre 20h e 140 dias após a B, quando foram registradas das lesões causadas pela B. O segundo estudo considerou um rebanho de 118 vacas submetidas a exame ginecológico aos 60 dias após o término da estação de monta. Tecido para B foi removido apenas daquelas vacas que mostrassem sinais clínicos de infecção uterina. No primeiro estudo, duas vacas das quais a B foi removida da parede dorsal do útero apresentaram perfuração. Outras duas das quais a B foi removida da parede ventral do útero apresentaram hematoma. As restantes, das quais a B foi removida da bifurcação dos cornos uterinos não apresentaram lesão macroscópica em todos os intervalos entre a B e o abate. Trinta e cinco por cento de 17 vacas apresentaram sinais clínicos de metrite. Houve 78% da concordância no diagnóstico de metrite entre B e histologia uterina *post-mortem*. No segundo experimento, 44 vacas estavam gestantes e 8 das 74 restantes (10,8%) apresentaram sinais clínicos de metrite. Das oito, sete foram confirmadas pela B. Houve uma correlação ($r = 0,58$ $P < 0,01$) entre a classificação clínica e o grau de lesão histológica quando considerados ambos os experimentos conjuntamente. Estes resultados permitem que se conclua que quando a B é realizada na bifurcação dos cornos uterinos não causa lesão comprometedora no sistema genital, constituindo-se num valioso complemento ao diagnóstico clínico proporcionando uma estimativa mais precisa do grau de lesão uterina quando comparado ao diagnóstico clínico isoladamente.

45. Láu H.D. & Singh N.P. 1985. **Eczema facial em ovinos intoxicados por *Pithomyces chartarum* em pastagem de quicuí-da-amazônia.** [Facial Eczema in ovines intoxicated with *Pithomyces chartarum* in pasture of Quicuí of Amazônia.] *Pesq. Agropec. Bras., Brasília*, 20(8):873-875. Centro Pesq. Agropec. Trópico Úmido, Embrapa, C.P. 48, Belém, PA 66000.

Notifica-se a ocorrência de eczema facial em doze ovinos sem-lã intoxicados por *Pithomyces chartarum*. Os animais, pertencentes ao Centro de Pesquisa Agropecuária do Trópico Úmido (CPATU) da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (Embrapa) e mantidos exclusivamente, em quicuí-da-amazônia (*Brachiaria humidicola*), apresentaram os seguintes sintomas: anorexia, depressão, lacrimejamento, tumefação das pálpebras com prurido e queda dos pêlos da região nasal e ao redor dos olhos, além de tumefação das orelhas com necrose e descamações das camadas superficiais da pele. Os animais, retirados da pastagem no início dos sintomas e tratados com antitóxico, apresentaram recuperação. Identificaram-se, nas amostras de pastagem, conídeos do fungo *Pithomyces chartarum* (Berk. & Curt.) M.B. Ellis.

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DE RESUMOS
PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

CONTROLE DA LINFADENITE CASEOSA PELA CIRURGIA

A linfadenite caseosa dos caprinos e ovinos manifesta-se, clinicamente, pelo aparecimento de abscessos junto aos linfonodos superficiais, vulgarmente conhecidos por "caroços". A maioria destes abscessos evolui a ponto de ocorrer a rutura com ulceração da pele. O material purulento que sai desta ferida constitui-se a fonte de infecção para os outros animais quando estes tocam o ponto ulcerado e a pele adjacente contaminada. Assim se mantém a cadeia epidemiológica da doença no rebanho.

A linfadenite caseosa constitui-se num dos maiores inimigos do caprino e ovinocultura nordestina do Brasil, composta por aproximadamente 15 milhões de animais.

A doença prevalece em cerca de 30% dos caprinos e ovinos daquela região e é, diretamente, responsável por perdas na produção de pele, carne e leite, estimadas em 60 milhões de cruzados, por ano. Mas o prejuízo econômico causado pela linfadenite caseosa é apenas parte do problema, pois a ele se alia a condição social do pequeno produtor rural da região semi-árida, em que a carne e o leite destes animais se constituem na principal fonte de proteína de origem animal.

Enquanto estão sendo aperfeiçoados os métodos práticos para o diagnóstico e a avaliação da eficiência de vacinas, experimentos realizados por nós e outros pesquisadores mostraram que, em rebanhos altamente infectados, o controle da linfadenite é possível através da cirurgia feita, quinzenalmente, de todos os abscessos (caroços) que se manifestam clinicamente, dentro de um período de 3 meses.

Com esta prática evita-se que a massa purulenta que contém os germes *Corynebacterium pseudotuberculosis* sirva de fonte de contágio aos outros animais.

O trabalho inicia-se com o exame individual de cada animal através da palpação dos linfonodos submandibulares, preparotidianos, prescapulares, axilares, precrurais e os inguinais (retromamários) e a identificação dos abscessos que devem ser operados.

A cirurgia requer os seguintes cuidados:

a) Desinfetar a pele no local do "caroço" com soluções a base de iodo, como o lugol, biocid e outros;

b) Fazer inicialmente uma incisão (corte) da pele sem atingir o abscesso e fazer nova desinfecção do campo cirúrgico para evitar que na saída do pús este atinja os vasos da pele;

c) Abrir o abscesso no sentido vertical em toda a sua extensão para facilitar a saída de todo material purulento;

d) Após exprimir todo o pús, limpar e desinfetar a bolsa com solução iodada com o auxílio de um bastonete com algodão hidrófilo (cotonete).

A operação deve ser feita fora do aprisco em lugar próprio que permita boa desinfecção e destruição da massa purulenta.

Tomando estes cuidados é muito raro ocorrerem recidivas no lugar do linfonodo operado. Recidivas podem ocorrer se na ocasião da primeira cirurgia já havia pequenos abscessos em outros linfonodos. O aparecimento de abscessos durante um período de até 3 meses, em animais até então livres, deve-se ao longo período de incubação que varia de 3 semanas a 3 meses.

O sucesso do controle da linfadenite reside em não permitir que nenhum abscesso (caroço), externamente palpável se rompa naturalmente. Os abscessos internos têm pouca importância como fonte de contágio.

Como ainda não se dispõe de medidas imuno-profiláticas suficientemente avaliadas para o controle massal da linfadenite caseosa, todos os esforços devem ser feitos no sentido de se eliminar ou reduzir as fontes de infecção e, conseqüentemente, a propagação da doença nos rebanhos. Os Médicos-Veterinários que atuam nos Serviços de Extensão e Assistência Técnica, bem como os profissionais autônomos, têm a possibilidade e o dever de atuar no controle da linfadenite caseosa através desta cirurgia simples a campo que, indiretamente, se torna em eficiente medida preventiva contra a propagação da doença. A adoção desta prática contribui, paralelamente, para a educação sanitária do pequeno produtor.

JEROME LANGENEGGER

Embrapa-UAPNPSA, Km 47
23851 Seropédica, Rio de Janeiro

INTOXICAÇÃO POR *Cestrum parqui* (Solanaceae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

FRANKLIN RIET-CORREA^{2,3}, ANA LÚCIA SCHILD^{2,3} MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ^{2,3} e MANOEL H. PINHEIRO⁴

ABSTRACT. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Pinheiro M.H. 1986. [Poisoning by *Cestrum parqui* (Solanaceae) in cattle in southern Brazil.] Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(4):111-115. Lab. Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, 96100 Pelotas, RS, Brazil.

An outbreak of poisoning by *Cestrum parqui* in cattle is described in the county of Piratini, Rio Grande do Sul, in southern Brazil, on a farm where the disease has been occurring for more than 10 years. In November, 1983, three animals showed signs of aggressiveness and ataxia, dying 24 to 48 hours later. Macroscopic lesions in one animal were characterized by hemorrhages in the pericardium, endocardium, peritoneum and intestine; hard feces with mucus and coagulated blood in the rectum; edema fluid in the gallbladder and gut walls; and an enlarged nutmeg-colored liver. The most important histological lesion noted was centrilobular necrosis in the liver. The disease was reproduced in two calves given doses of 10g or 20g of the green plant per kg of body weight. The animals showed anorexia, atony of the rumen, abdominal pain, apathy, hard feces with mucus, muscular tremors and ataxia, and died 72 and 76 hours after the plant administration. Macroscopic and histologic lesions were similar to those observed in the field case. In one calf which received 5g of the plant per kg, clinical signs were not noted, nor were histological lesions observed when a liver biopsy was performed. Epidemiological aspects of the disease in Rio Grande do Sul are discussed.

INDEX TERMS: Poisonous plants, plant poisoning, *Cestrum parqui*, Solanaceae, cattle, pathology, liver necrosis.

SINOPSE. Descreve-se um surto de intoxicação por *Cestrum parqui* em bovinos no município de Piratini, Rio Grande do Sul, em um estabelecimento onde a doença vinha ocorrendo há mais de 10 anos. Em novembro de 1983, 3 bovinos apresentaram agressividade e ataxia morrendo 24 a 48 horas após. Em uma necropsia realizada foram observadas hemorragias pericárdicas, endocárdicas, no peritônio e no intestino; fezes endurecidas, com muco e sangue coagulado no reto; edema na parede da vesícula biliar e intestino; e fígado aumentado de tamanho e com aspecto de noz moscada. A lesão histológica mais importante foi a necrose centrolubular do fígado. A doença foi reproduzida experimentalmente em 2 bezerros com doses de 10 e 20 g de planta verde por kg de peso vivo respectivamente. Os animais apresentaram anorexia, atonia ruminal, dor abdominal, desidratação, fezes endurecidas e com muco, apatia, tremores musculares e ataxia, morrendo 72 e 76 horas após a administração da planta. As lesões macroscópicas e histológicas foram

similares às observadas no caso espontâneo. Um bovino que recebeu 5 g de planta por kg de peso não apresentou sinais clínicos e no estudo de uma biópsia do fígado não foram encontradas lesões histológicas. Discutem-se os aspectos epidemiológicos da doença no Rio Grande do Sul.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, *Cestrum parqui*, Solanaceae, bovinos, patologia, necrose hepática.

INTRODUÇÃO

Cestrum parqui L'Her. tem sido descrito como planta tóxica para bovinos na Argentina (Ragonese 1956, Lopez et al. 1979, Ragonese & Milano 1984); Chile (Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953); Uruguai (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Riet Alvariza et al. 1979); Austrália (Lavers 1953) e na Itália (Franco 1952). A ocorrência de intoxicação também é mencionada em ovinos (Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953, Lavers 1953), suínos (Lavers 1953, Guercio 1966), equinos e aves (Lavers 1953). A doença tem sido reproduzida experimentalmente em coelhos e cobaias (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Perez & Andersen 1953, Guercio 1966), ovinos (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953, López et al. 1979), caprinos (Pe-

¹ Aceito para publicação em 11 de julho de 1986.

Trabalho realizado dentro do convênio EMBRAPA/UFPeL.

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

³ Bolsista do CNPq.

⁴ Sindicato Rural de Piratini, Piratini, RS.

rez & Andersen 1953) e bovinos (Messner 1918, Descazeaux 1930, López et al. 1979, Riet Alvariza et al. 1979).

O objetivo do presente trabalho é o de descrever um surto de intoxicação por *Cestrum parqui* no município de Piratini, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos foram coletados no local onde ocorreu o surto. Os sinais clínicos descritos foram os mencionados pelo produtor. As lesões macroscópicas foram constatadas em uma necropsia realizada em um animal morto espontaneamente. Para o estudo das lesões histológicas, fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal, assim como sistema nervoso central foram fixados em formol a 10%, processados em parafina, cortados em secções de 6 micra e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

Para testar a toxicidade da planta, folhas colhidas nos meses de novembro e dezembro de 1983, foram trazidas ao laboratório e conservadas em congelador até a sua utilização. A planta foi administrada, pela via bucal, a 3 bovinos, Holandês preto e branco, pesando 93, 121 e 99 kg, às doses de 20, 10 e 5 g de planta verde por kg de peso vivo respectivamente. Os animais que morreram foram necropsiados e o material para histologia processado da mesma forma que no caso espontâneo. No bovino que recebeu 5 g por kg de peso vivo, 72 horas após a administração, foi realizada uma biópsia, com agulha, do fígado, para estudo histológico.

Para determinar o equivalente em planta seca, 3 amostras de 100 g de *C. parqui* verde utilizado nos experimentos foram secadas na estufa por uma semana e pesadas posteriormente.

Uma vez constatada a toxicidade da planta foram visitados outros 7 estabelecimentos da região nos quais existiam históricos de ter ocorrido a intoxicação.

RESULTADOS

Surto espontâneo

A doença vinha ocorrendo há mais de 10 anos, na primavera, em um estabelecimento do município de Piratini, RS. Nos dias 14 e 15 de novembro de 1983 morreram 3 bovinos da raça Devon (2 touros e uma vaca) de um total de 11. O surto ocorreu em um potreiro de 6 hectares onde havia sido implantada uma pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*), na qual existia uma boa disponibilidade de forragem. Nesse potreiro existia uma área, adjacente à moradia do produtor, que estava invadida por *Cestrum parqui*⁵ (Fig. 1). No restante do estabelecimento, que era de 900 hectares, não se encontrou a planta.

⁵ O material botânico (Méndez et al. 9 Pel), foi identificado pela Dra. Emília Santos do Museu Nacional do Rio de Janeiro. Descrição de *Cestrum parqui* (Sacco et al. 1982. Ervas daninhas do Brasil. Solanaceae II. Embrapa, Departamento de Informação e Documentação, Brasília DF, p. 81): Arbustos de 1 – 3 m de altura, glabros. Folhas pecioladas, oblongo-lanceoladas ou estreitamente ovado-lanceoladas, de ápice atenuado, agudo ou acuminado e base cuneada, em geral decurrente, 4,8 – 12,8 cm de comprimento e 0,9 – 3,8 cm de largura, glabras.

Inflorescências longamente pedunculadas, nas axilas das folhas superiores, com aspecto piramidal. Flores amarelas, sésseis ou sub-sésseis; cálice 5-dentado, externamente glabro e internamente com pêlos simples ao longo das nervuras, ciliado nas margens dos lacínios; corola infundibuliforme os lacínios triangular-lanceolados, pilosos somente nas margens; filetes pilosos na porção aderente ao tubo da corola, geniculados ou não, ovário glabro. Baga violácea.



Fig. 1. *Cestrum parqui* coletado no município de Piratini, no local do surto.

Os sinais clínicos, observados pelo produtor, foram caracterizados por agressividade, ataxia, paresia do trem posterior e morte em 24 a 48 horas.

Em um bovino necropsiado foi observado o fígado aumentado de tamanho com alterações de coloração caracterizadas pela presença de áreas vermelho-escuras, intercaladas com áreas claras; edema da parede da vesícula biliar, intestino grosso e abomaso; petequias e sufusões na parede do rúmen, cápsula do baço, timo, gânglios linfáticos, pericárdio e endocárdio. Na mucosa intestinal observaram-se áreas hemorrágicas, que eram mais severas no fêo, cólon e reto; neste último apareciam fezes endurecidas, envolvidas em muco e sangue coagulado. Na cavidade abdominal observou-se coleção de líquido amarelo, e na cavidade pericárdica líquido hemorrágico.

As alterações histológicas mais importantes foram localizadas no fígado, onde se observava severa necrose, preferentemente centrolobular. As áreas centrolobulares, assim como grande parte da área intermediária apresentavam necrose com perda total da estrutura dos hepatócitos, congestão e hemorragias. Os hepatócitos das áreas periportais apresentavam-se aumentados de tamanho, observando-se em muitos deles alterações nucleares caracterizadas por picnose, cariorrexia e cariólise, assim como vacuolização fina do citoplasma e, em alguns casos, presença de glóbulos hialinos citoplasmáticos. Nos espaços porta observava-se uma discreta proliferação de células dos dutos biliares.

Nas visitas realizadas a estabelecimentos vizinhos, após o diagnóstico da intoxicação, constatou-se que uma doença similar tinha ocorrido nesse ano e/ou em anos anteriores em pelo menos 6 estabelecimentos. As mortes ocorriam em áreas onde se observava *Cestrum parqui*, sempre nas proximidades das moradias ou em currais, onde depositava-se abundante matéria orgânica proveniente de moradias ou de concentração de animais.

Reprodução experimental

O bovino que recebeu 20 g/kg (nº 1) apresentou, às 24 horas, diminuição dos movimentos ruminais e anorexia. Às 48

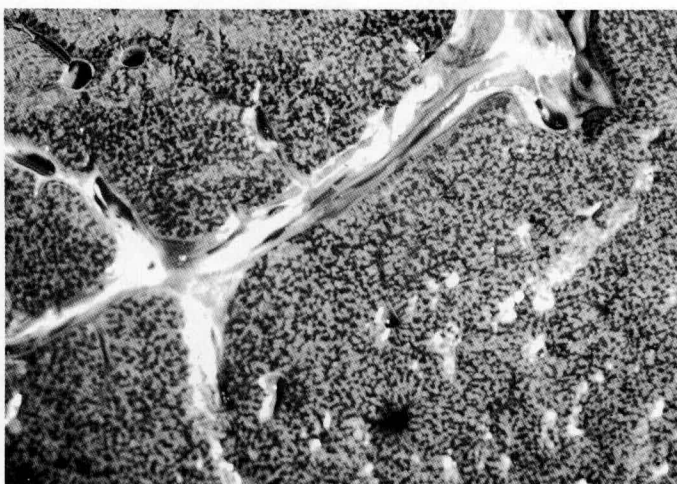


Fig. 2. Superfície de corte do fígado, do bovino intoxicado experimentalmente com 20 g de *C. parqui* por kg de peso vivo, mostrando aspecto de noz moscada.

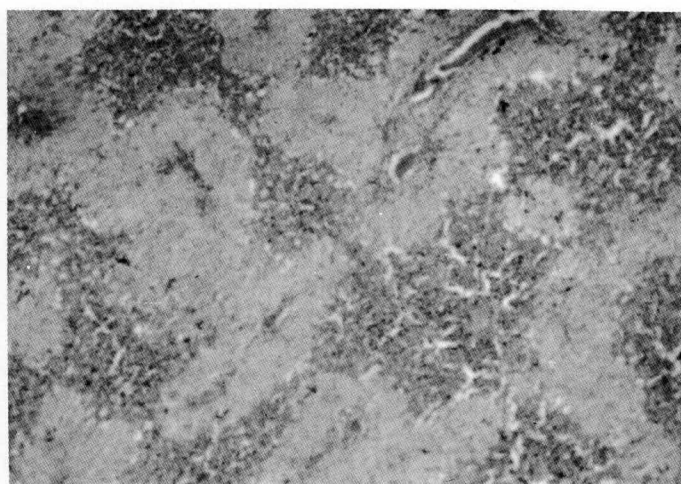


Fig. 3. Necrose, congestão e hemorragias centrolobulares no fígado do bovino intoxicado experimentalmente com 10 g/kg de *C. parqui*. HE, obj. 4.

horas apresentava atonia ruminal, incoordenação do trem posterior, apatia, fezes ressequidas, dificuldade para defecar e gemidos, permanecendo muito tempo em decúbito esternal. Às 72 horas o animal permanecia deitado com a cabeça de lado, apresentando dispnéia, taquicardia, desidratação e depressão. Quando colocado em pé, mostrava tremores musculares e marcada ataxia, deitando-se ou caindo em seguida. As fezes estavam ressequidas e com abundante muco. Às 76 horas de administração da planta, o animal morreu. O bovino que recebeu 10 g/kg (nº 2), apresentou, às 24 horas, anorexia, diminuição dos movimentos ruminais e taquicardia; mostrava apatia, incoordenação e permanecia com a cabeça encostada na cerca por alguns minutos. Nesse dia ficou deitado muito tempo em decúbito lateral ou esternal, apresentando gemidos, cólicas e contrações da parede abdominal, que evidenciavam dor intensa. Durante o terceiro dia os sintomas de incoordenação eram muito marcados, e o animal tinha muita dificuldade para manter-se em pé; quando isso acontecia, encostava a cabeça contra os objetos, apresentando movimentos laterais da mesma, e não conseguindo ingerir água nem alimentos. O animal morreu às 72 horas, após apresentar-se em decúbito lateral, batendo a cabeça no chão, com movimentos de pedalagem e salivação. Na necropsia, os dois animais apresentaram lesões similares, caracterizadas por hemorragias subcutâneas discretas, localizadas principalmente na parede torácica e hemorragias no endocárdio, pericárdio e mesentério. O animal nº 1 apresentava hemorragias no mediastino e fezes duras com muco, enquanto que o animal nº 2 apresentava líquido cor âmbar na cavidade abdominal e hemorragias na serosa do reto. O fígado de ambos os animais estava discretamente aumentado de tamanho e de cor amarelada; ao corte observava-se aspecto de noz moscada (Fig. 2) caracterizado por áreas pequenas puntiformes ou alongadas de cor vermelha, intercaladas com áreas amarelas.

Na histologia as alterações mais importantes foram localizadas no fígado, observando-se necrose centrolobular, congestão e hemorragias (Fig. 3). Nos hepatócitos da área intermediária e, em menor grau, da área periportal, observou-se vacuolização

do citoplasma, e, em alguns deles, acúmulo de pigmento marrom-amarelado, o que também era observado nos canálculos biliares. Nos espaços porta observava-se proliferação de células dos dutos biliares.

O animal que recebeu 5 g/kg de peso não apresentou sintomas clínicos, e em uma biopsia do fígado, extraída 72 horas após administração da planta, não foram observadas lesões histológicas.

Cem gramas de planta verde utilizada corresponderam, em média, a 23 g de planta seca.

DISCUSSÃO

A ocorrência de mortalidades, em anos repetidos na mesma época, no único potreiro no qual existia *Cestrum parqui* na propriedade em Piratini, Rio Grande do Sul, e a reprodução experimental da doença confirmam o diagnóstico de intoxicação por essa planta.

Os sinais clínicos caracterizados por anorexia, dor abdominal, tremores musculares, incoordenação, fezes ressequidas, com um curso clínico de 24 a 48 horas, assim como as observações realizadas durante as necropsias, onde as lesões mais importantes foram o aspecto de noz moscada do fígado; as hemorragias em diversos órgãos, incluindo endocárdio, pericárdio e outras serosas; os edemas da parede do intestino e da vesícula biliar; e a presença de fezes duras rodeadas por muco e sangue coagulado no reto, são similares às mencionadas por outros autores (Messner 1918, Cassamagnaghi 1930, Franco 1952, Perez & Andersen 1953, Ragonese 1956, Lopez et al. 1979, Riet Alvariza et al. 1979). Das lesões mencionadas anteriormente a mais significativa pareceria ser a observada no fígado, que histologicamente caracteriza-se por necrose centrolobular com hemorragias e congestão, o que também foi descrito por Messner (1918), Perez & Andersen (1953) e Lopez et al. (1979).

Com relação ao princípio ativo de *Cestrum parqui*, diversos compostos tem sido isolados. Mercier & Chevalier (1913) isolaram um glicosídeo e um alcalóide, este último que denomi-

naram de parquína, de fórmula química $C_{21}H_{39}NO_8$, ocasionou sintomas clínicos e morte em animais experimentais. Echenique & Porley (1940) isolaram um glicosídeo. Canham & Warren (1950) isolaram saponinas, identificadas como gitogenina e digitogenina. Franco (1953) isolou alcalóides de ação similar à atropina. Silva et al. (1962) detectaram digitogenina e solasonina. Bianchi et al. (1963) identificaram tigogenina, digitogenina, ácido ursólico e digallogenina. Riet Alvariza et al. (1979) isolaram 4 alcalóides e Lopes et al. (1979) isolaram saponinas em maior concentração que alcalóides. Lopes et al. (1985) encontraram saponinas e substâncias cardiotônicas na fase aquosa de um extrato metanólico de *C. parqui* demonstrando, através da inoculação a camundongos, que a toxicidade da planta está associada a essa fração química, na que identificaram digitogenina, gitogenina, tigogenina e gitoxigenina.

No Brasil, a intoxicação por *C. parqui* não foi descrita anteriormente; a ocorrência da planta é mencionada por Tokarnia & Döbereiner (1983), Hoehne (1939) e por Pio Correa (1931) que a indica como planta medicinal de uso tópico, chamando a atenção sobre a sua possível toxicidade. No entanto outra planta do mesmo gênero, *Cestrum laevigatum*, é uma planta tóxica importante para bovinos no Estado do Rio de Janeiro, sendo que os sinais clínicos, evolução e alterações anatomopatológicas (Döbereiner et al. 1969) são similares às observadas na intoxicação por *C. parqui*.

Com relação à epidemiologia da intoxicação pareceria, através dos dados coletados no estabelecimento onde ocorreu o surto, que a doença tem uma ocorrência sazonal, na primavera. Este fato não seria devido a uma variação na toxicidade da planta, já que em experimentos realizados em coelhos, a planta dessecada, coletada em maio de 1984, resultou tóxica para 2 coelhos à dose de 10 g/kg, enquanto que amostras da planta dessecada coletadas em outubro do mesmo ano, no início da brotação, e em dezembro de 1983 não resultaram tóxicas a 10 g/kg (Schild et al., dados não publicados). A planta coletada em dezembro foi a mesma utilizada nos experimentos em bovinos.

No que se refere a variações de toxicidade da planta, Lopez et al. (1978) não encontraram diferenças entre amostras coletadas em março e novembro. Por outro lado, diversos autores mencionam uma considerável variação da toxicidade da planta em diferentes épocas. Spegazzini (1914) no primeiro trabalho de reprodução experimental menciona que a planta somente é tóxica quando está em brotação.

Para Descazeaux (1930), Franco (1952) e Perez & Andersen (1953) os frutos são mais tóxicos que as folhas; em consequência a planta seria mais tóxica no outono que na primavera; por outro lado, Messner (1918, 1924) descreve variações da toxicidade sem determinar em que condições de vegetação ocorrem essas variações; finalmente, Riet Alvariza (1979) observou que a planta de um mesmo local que não foi tóxica para um bovino à dose de 98 g/kg no mês de dezembro, causou a morte de outro bovino à dose de 62,5 g/kg quando coletada nos meses de abril e maio; contrariamente a isto, a planta de um outro local foi tóxica no mês de dezembro à dose de 18,3 g/kg, não resultando tóxica no mês de março à dose de 361 g/kg.

Para diversos autores, a pouca disponibilidade de forragem,

principalmente nas épocas de estiagem, pode determinar a ingestão da planta e a ocorrência da intoxicação (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Perez & Andersen 1953, Lopez et al. 1979). O transporte de animais de um local para outro e/ou o desconhecimento da planta também tem sido mencionados como fatores determinantes da ingestão de *C. parqui* (Messner 1929, Perez & Andersen 1953).

Com relação a outras espécies de *Cestrum*, que causam um quadro similar, Döbereiner et al. (1969) mencionam que a intoxicação por *C. laevigatum* ocorre principalmente em duas condições, na época da estiagem quando os animais estão com fome, e quando a planta é roçada durante a época da chuva, de forma que poucas semanas após e justamente na estiagem, seus tocos estão em plena brotação. No Peru, Seifert (1961) menciona que *Cestrum* sp., que causa uma intoxicação em cavalos e bovinos similar a *C. parqui*, ocorre somente em animais transportados, oriundos de áreas onde não existe a planta; por outro lado Ellenberg (1961) refere-se a que o gado Hereford importado se intoxica com *Cestrum* sp., enquanto que o gado nativo não a consome espontaneamente.

Nenhuma das condições epidemiológicas mencionadas anteriormente (carência de forragem, desconhecimento da planta, transporte), pareceria ter ocorrido no surto descrito neste trabalho, já que, os animais estavam há mais de um ano no estabelecimento e, há 15 dias na pastagem, que tinha boa disponibilidade de forragem, e na qual haviam permanecido anteriormente durante o inverno. Deve considerar-se, que, no Rio Grande do Sul, a primavera, estação na qual ocorreu o surto, é a época de maior índice de crescimento das pastagens, pelo que somente em condições especiais de lotação pode ocorrer carência de forragem.

Um aspecto importante com relação à ocorrência da intoxicação, na região estudada, é que *C. parqui* só se encontrava em pequenas áreas nas proximidades das moradias e currais, o que permitiu a profilaxia da doença através da técnica de arrancar a planta nessas áreas.

O diagnóstico de um surto de intoxicação por *C. parqui*, alerta para a provável ocorrência da doença em outras áreas do Rio Grande do Sul, devendo ser consideradas para o diagnóstico as alterações clínicas e patológicas descritas, assim como a presença da planta. Considerando que lesões similares às que ocorreram neste surto têm sido observadas em mortandades de bovinos, em áreas onde existem outras espécies de *Cestrum* (Riet Correa et al. 1984), é evidente a necessidade de se averiguar a provável importância da intoxicação por este gênero no Estado.

REFERÊNCIAS

- Bianchi D., Girardi F., Diaz F., Sandoval R. & Gonzalez M. 1963. Studio dei componenti delle foglie e dei frutti del *Cestrum parqui* L'Herit. An. Chim., Roma, 53: 1761-1778.
- Canham P.A.S. & Warren F.L. 1950. The saponins. Part II. The isolation of gitogenin and digitogenin from *Cestrum parqui*. J. South. Afr. Chem. Inst. 3: 63-65.
- Cassamagnaghi F. 1930. Plantas tóxicas para el ganado. Revta Fac. Agron., Montevideo, 3: 59-120.
- Descazeaux J. 1930. Intoxication des ruminants par *Cestrum parqui*. Comptes Rendues Societé de Biologie, Paris, 3: 240-241.

- Döbereiner J., Tokarnia C.H., Canella C.F.C. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortalidades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.*, 4:165-193.
- Echenique L. & Porley M.F. 1940. Sobre toxicidad del *Cestrum parqui* (Duraznillo negro). *Dirección de Ganadería, Boletín mensual* 24 (3): 289-309.
- Ellenberg H. 1961. Asociación de plantas y sus condiciones biológicas en el Perú. *Agronomía, Lima*, 28: 7-18.
- Franco E.D. 1952. Sul *Cestrum parqui* planta venenosa per i nostri animali domestici. *Zooprofiliassi* 7:24-30.
- Guercio V. 1966. Su di un episodio de avelenamento. nei suini da *Cestrum parqui*. *Veterinaria Italiana* 17: 726-729.
- Hoehne F.C. 1939. Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais. *Graphicars, São Paulo-Rio*, p. 355.
- Lavers D.W. 1953. Green *Cestrum*. A plant poisonous to stock. *Queensland Agric. J.*, 76:160-161.
- Lopez T.A., Spinelli R., Villar J.A. 1978. Efectos de la dosificación de *Cestrum parqui* L'Herit en ovinos y bovinos. *Gaceta Vet., Buenos Aires*, 40: 642-650.
- Lopez T.A., Keeler R.F., Sharma R.P. & Shupe J.L. 1985. Asociación de compuestos esteroidicos con la toxicidad de *Cestrum parqui* L'Heritier. *Vet. Arg.* 2: 935-941.
- Mercier J. & Chevalier J. 1913. Le *Cestrum parqui*. Etude botanique, chimique et physiologique. *Bulletin des Sciences Pharmacologyques* 20: 584-603.
- Messner E. 1918. Contribución a la toxicologia del *Cestrum parqui* L'Herit (volg. Duraznillo negro). *Revista de Medicina Veterinaria, Uruguay*, 3: 589-602.
- Messner E. 1929. La toxicologia del Duraznillo Negro (*Cestrum parqui* L'Herit). *Anales de la Escuela de Veterinaria, Uruguay*, 1: 165-173.
- Perez M. & Andersen H. 1953. Intoxicación de los animales con *Cestrum parqui* (L'Herit). *Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria de Chile* 4: 1-6.
- Pio Correia M. 1931. *Diccionario das plantas úteis do Brasil e das exóticas cultivadas*. Ministério da Agricultura, Rio de Janeiro, Vol. II. 707 p.
- Ragonese A.E. 1956. Plantas tóxicas para el ganado en la región central argentina. *Revta Fac. Agronomía de la Plata* 31: 133-336.
- Ragonese A.E. & Milano V.A. 1984. Vegetales y substancias tóxicas de la flora argentina. *Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería*. Segunda edición. Acme, Buenos Aires. Tomo II, fascículo 8.2, p. 265-267.
- Riet Alvariza F., Moyna P., Puerto del O., Perdomo E., Durán J., Baraibar M., Paullier C., Parada H. & Pasquariello. 1979. Intoxicación por Duraznillo Negro en el bovino. *Anais VII Jornadas Uruguaias de Buiatria, com. curta* 3 (c.c.3), p. 1-8.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Meireles M.C. & Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no ano 1983. Editora da Universidade, Pelotas, p. 35.
- Seifert H. 1960. Die Bekämpfung eines Rindersterbens in der Cordillere Nord Perus. *Zentralbl. Veterinaarmed.* 7: 991-1015.
- Silva M., Mancinelli P. & Cheul M. 1962. Chemical study of *Cestrum parqui*. *J. Pharm. Sci.* 51: 289.
- Spegazzini C. 1914. Notas y apuntes sobre plantas venenosas para los ganados. *Anales Soc. Cient. Argent.* 77: 159. (Citado por Messner 1918).
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1983. Plantas tóxicas a bovinos e outros herbívoros na região sul do Brasil. *Anais III Ciclo de Atualização em Medicina Veterinária, Lages, Santa Catarina*, p. 243-247.

A VIGILÂNCIA SOROLÓGICA PARA O VÍRUS DA DOENÇA DE AUJESZKY EM SUÍNOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA EM 1985¹

JOSÉ LUIS L. MARQUES² e CARLOS H. ROMERO³

ABSTRACT. - Marques J.L.L. & Romero C.H. 1986. [Serological surveillance for Aujeszky's disease virus in swine in the State of Santa Catarina in 1985.] A vigilância sorológica para o vírus da doença de Aujeszky em suínos no Estado de Santa Catarina em 1985. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6 (4): 117-119. Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), Embrapa, Caixa Postal D-3, Concórdia, SC 89700, Brazil.

In 1985, a program was implemented in the State of Santa Catarina to certify reproductive herds as free of Aujeszky's disease virus (ADV). The program, based on the micro serumneutralization test for ADV antibodies, requires biannual testing of all reproductive and replacement swine of each herd. Certification of freedom from ADV is given after it is shown that 100% of the swine tested are devoid of those antibodies, and is renewed with negative results on successive testing. Testing of 20907 sera from the 71 herds registered with the Swine Breeding Association of the State of Santa Catarina, showed 20692 (99.0%) free of ADV antibodies, 211 (1.0%) toxic for the indicator cells, and four (0.02%) positive. The positive sera came from two farms, whose animals had recently participated in a pig show in another State, where they came in contact with infected pigs and were returned to their original herds without being subject to quarantine and testing. The testing of 958 reproductive swine for participation in pig shows resulted in 944 (98.5%) negative and 14 (1.5%) toxic sera. Serological surveillance at Stations for the Testing of Reproductive Swine showed that 481 (99.6%) of the 483 sera tested were antibody negative, while two (0.4%) were toxic. Limited sampling of fattening units demonstrated low levels of infection with ADV. Sera were tested from 61 of the approximately 130,000 fattening units existing in the State, and of 4028 sera, 3939 (97.8%) were negative, 33 (0.8%) were positive, and 56 (1.4%) were toxic. The continuation of the serological surveillance program of swine herds in Santa Catarina is the best guarantee for the control of Aujeszky's disease in the State.

INDEX TERMS: Aujeszky's disease, swine, control, surveillance, Santa Catarina (State).

SINOPSE. - Em 1985, iniciou-se, no Estado de Santa Catarina, um programa de certificação de granjas de reprodutores suínos livres do vírus da doença de Aujeszky (VDA). O programa, baseado no microteste de soroneutralização para anticorpos do VDA, requer a testagem bianual de todos os suínos reprodutores e de reposição de cada plantel. A certificação de ser livre do VDA é concedida após a demonstração de que 100% dos suínos testados se encontram isentos desses anticorpos, e é renovada com resultados negativos em testagens sucessivas. A análise de 20907 soros, oriundos dos 71 plantéis registrados na Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS), mostrou 20692 (99,0%) livres de anticorpos para o VDA, 211 (1,0%) tóxicos para as células indicadoras, e quatro (0,02%) positivos. Os soros positivos pertenciam a dois plantéis cujos suínos tinham recentemente participado de exposição em um outro Estado, onde estiveram em contato com suínos infectados e ti-

nam retornado a seus plantéis de origem sem sofrer quarentena e testagem. A testagem de 958 suínos reprodutores que participaram em feiras e exposições resultou em 944 (98,5%) soros negativos e 14 (1,5%) tóxicos. A vigilância sorológica realizada em Estações de Teste de Reprodutores mostrou que 481 (99,6%) dos 483 soros testados, foram negativos para anticorpos, enquanto que dois (0,4%) foram tóxicos. A amostragem limitada de plantéis de terminadores evidenciou níveis baixos de infecção com o VDA. Soros de animais oriundos de 61 dos aproximadamente 130.000 plantéis existentes no Estado foram testados e, de um total de 4028 soros, 3939 (97,8%) foram negativos, 33 (0,8%) foram positivos e 56 (1,4%) foram tóxicos. A continuação da vigilância sorológica do plantel suíno catarinense se constitui na maior garantia para o controle da doença de Aujeszky, no Estado.

TERMOS PARA INDEXAÇÃO: Doença de Aujeszky, suínos, controle, vigilância, Santa Catarina (Estado).

¹ Aceito para publicação em 22 de julho de 1986.

² Companhia Integrada de Desenvolvimento Agrícola de Santa Catarina (CIDASC), Rua do Comércio 655, Concórdia, SC 89700.

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

INTRODUÇÃO

A partir de 1983, a doença de Aujeszky (DA) é controlada em plantéis de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina

através de um convênio de Cooperação entre o Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA) da Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária (EMBRAPA), Concórdia, a Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS), Concórdia, e a Defesa Sanitária Animal da Secretaria de Agricultura, localizada em Florianópolis. Apesar de não existir programa similar para o controle da DA em plantéis de suínos terminados para o abate, coletam-se periodicamente amostras de soros suínos para se ter uma idéia da prevalência da infecção com o agente causal, o vírus da doença de Aujeszky (VDA).

As técnicas sorológicas utilizadas nos três últimos anos têm sido aprimoradas, aumentando-se a sua sensibilidade e especificidade, e diminuindo-se a percentagem de soros tóxicos sem resultados. Assim, em 1983, utilizou-se o teste de imunodifusão (ID) em placa, para definir a prevalência da infecção de plantéis suínos do Estado com o VDA, encontrando-se que, de 6521 soros colhidos de 67 dos 75 plantéis de reprodutores filiados a ACCS, 64 (1%) continham anticorpos precipitantes (Romero et al. 1984). Estes soros positivos correspondiam a seis granjas diferentes. Inquérito sorológico paralelo, realizado em 2386 soros de suínos de terminação, pertencentes a 10 plantéis, demonstrou a existência de anticorpos em 61 (2,6%) soros, todos obtidos de três plantéis com histórico de mortalidade devida à DA.

Em 1984, o teste de ID foi substituído pelo microteste de soroneutralização (SN) em placas, utilizando-se, como células indicadoras, fibroblastos de embrião de galinha (FEG). Testaram-se 9504 soros, obtidos de 68 dos 70 plantéis de reprodutores filiados a ACCS, encontrando-se 8265 (87%) isentos de anticorpos neutralizantes, enquanto que os 1239 (13%) soros restantes foram tóxicos para as células indicadoras. Examinaram-se, também, 1769 soros colhidos de 33 plantéis terminadores, demonstrando que 1379 (78%) estavam livres de anticorpos neutralizantes, 36 (2%) possuíam esses anticorpos e 354 (20%) foram tóxicos para as células indicadoras (Romero et al. 1985).

Por ser a DA de uma importância econômica considerável nas explorações suinícolas expressivas, no mundo inteiro (Gustafson 1981) e no Brasil (Carneiro 1950), continuou-se com a vigilância sorológica dos rebanhos de suínos do Estado de Santa Catarina, com o objetivo de garantir a precoce detecção da infecção com o VDA, caso esta apareça sem manifestar sintomatologia clínica.

No presente trabalho, relatam-se os resultados da estratégia de vigilância sorológica realizada em plantéis suínos, neste Estado, durante 1985.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostras de soros

Entre os meses de janeiro a dezembro de 1985, foram coletados 26376 soros de suínos, dos quais 20907 (duas sangrias por ano por plantel) pertenciam a 71 (100%) dos plantéis de reprodutores puros filiados a ACCS, em teste, para fins de certificação de propriedade livre da DA; 958 eram de plantéis de reprodutores que participaram em feiras e exposições; 483 eram de Estações de Teste de Reprodutores Suínos (ETRS) e, 4028 foram obtidos de 61 dos aproximadamente 130.000 plantéis de terminadores existentes no Estado. Todos os soros foram processados e testados no Laboratório de Virologia do CNPISA, Concórdia, SC.

Teste de soroneutralização

Para determinar a presença de anticorpos contra o VDA nos soros suínos, foi utilizado o microteste de soroneutralização (SN) em placas, como previamente descrito (Romero et al. 1985b), utilizando-se, como células indicadoras, células de linhagem de rim de suínos SK-6 (Kasza et al. 1972) e diluições de soro de 1:2 a 1:4. A leitura do teste foi realizada após três e cinco dias.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados da vigilância sorológica realizada durante o ano de 1985 confirmam os resultados obtidos em 1984, isto é, o plantel de reprodutores suínos do Estado encontra-se livre da infecção com o VDA (Romero et al. 1986a). Em 1985, iniciou-se o programa de certificação de granjas livres do VDA, o que implicava que todos os suínos reprodutores e de reposição dos plantéis deveriam ser testados, para anticorpos neutralizantes do VDA.

Como a vigilância sorológica no Estado para a DA, iniciada em 1983 (Romero et al. 1984) e continuada em 1984 (Romero et al. 1986a), mostrou que a maioria dos plantéis reprodutores encontravam-se isentos do VDA, em 1985, todo plantel com teste negativo para anticorpos foi credenciado como livre da DA. A partir deste momento, os plantéis foram testados a cada seis meses, mantendo-se o status de ser livre da DA, enquanto todos os suínos testados se encontravam livres de anticorpos para o VDA. Assim, dos 20907 soros oriundos de 71 granjas de reprodutores testados, 20692 (99%) estavam isentos de anticorpos, 211 (1%) foram tóxicos para as células indicadoras e quatro (0,02%) continham anticorpos neutralizantes (Quadro 1). Estes últimos quatro soros pertenciam a suínos de dois plantéis localizados nos municípios de Xaxim e São Miguel d'Oeste, e tinham participado de uma exposição num outro estado, onde, posteriormente, comprovou-se a presença de suínos infectados com o VDA. Ao final da exposição, os suínos tinham retornado aos seus plantéis de origem em Santa Catarina sem sofrer quarentena e testagem, sendo identificados como infectados seis meses após a primeira testagem, quando todo o plantel foi testado para renovar o credenciamento de ser livre da DA. Os quatro suínos infectados foram imediatamente eliminados, os dois plantéis foram testados mais duas vezes, com intervalos de um mês e, como todos os soros foram isentos de anticorpos, os plantéis foram novamente credenciados como livres da DA. Estes fatos demonstraram, claramente, os benefícios da estratégia da vigilância sorológica constante na detecção precoce de suínos infectados e confirmam achados prévios que demonstraram que o VDA pode ser erradicado de plantéis infectados mas sem a DA clínica (Wright et al. 1982 e Romero et al. 1986b).

Testaram-se apenas 958 soros de suínos reprodutores que participaram de feiras e exposições, encontrando-se 944 (98,5%) negativos para anticorpos do VDA e 14 (1,5%) tóxicos. A partir do mês de abril de 1985, definiu-se que suínos para esta finalidade, oriundos de plantéis credenciados livres da DA, não precisavam ser testados antes de participarem em feiras e exposições.

Os resultados da testagem dos soros suínos oriundos de ETRS confirmaram, mais uma vez, a negatividade de suínos

Quadro 1. A vigilância sorológica para anticorpos^(a) do vírus da doença de Aujeszky em suínos no Estado de Santa Catarina em 1985

Finalidade	Número de municípios	Número de plantéis		Número de soros suínos			
		Testados	Infectados	Testados	Sem anticorpos	Com anticorpos	Tóxicos
Reprodutores	34	71	2	20.907	20.692	4	211
Feiras e exposições	14	21	0	958	944	0	14
Estações de Teste de Reprodutores	04	05	0	483	481	0	2
Terminadores	17	61	5	4.028	3.939	33	56

(a) Detectáveis através do microteste de soroneutralização em placas.

de plantéis reprodutores. De 483 soros testados, 481 (99,6%) foram negativos e dois (0,4%) foram tóxicos.

Apesar de que os 4028 suínos testados, oriundos de 61 plantéis de terminação, não representam uma amostragem significativa dos 130.000 plantéis de terminadores existentes no Estado, ou dos 50.000 que proporcionam aos suinocultores a principal fonte de renda, os resultados indicaram a existência de anticorpos neutralizantes para o VDA em uma pequena percentagem (0,8%) da população testada (Quadro 1). Apenas 1,4% dos soros testados foram tóxicos. Não existe, por enquanto, no Estado, uma estratégia de controle para plantéis de terminação, de tal forma que os suínos encontrados positivos para anticorpos não são eliminados.

A vigilância sorológica para uma doença infecciosa é o melhor adjuvante de um programa de controle higiênico-sanitário, para evitar ou precocemente detectar a infecção. O sucesso desta vigilância sorológica depende da qualidade dos soros a serem testados, da sensibilidade e especificidade do teste sorológico utilizado, da rapidez com que os resultados são emitidos e das medidas a serem tomadas tão pronto são detectados suínos com anticorpos.

Nos últimos três anos, a qualidade dos soros testados tem melhorado ostensivamente devido ao aprimoramento nas técnicas de sangria, dessoramento, estocagem e remessa ao laboratório. A substituição de fibroblastos de embrião de galinha, células indicadoras utilizadas no teste de SN, em 1984, por células da linhagem SK-6, derivada de rim de suíno, contribuiu grandemente para a obtenção de taxas de toxicidade muito baixas (0,4 – 1,5%), em um total de 26376 soros testados. Wittmann & Leitzke (1985) demonstraram que as células SK-6, juntamente com as células Vero, são mais susceptíveis ao VDA que as linhagens PK-15, BHK-21, MDBK e BHK/CT, e mais apropriadas para sua utilização no teste de SN, aumentando-se, assim, a sensibilidade deste teste. No presente estudo, a utilização de 100 doses infectantes médias foi suficiente para produ-

zir efeito citopático característico de vírus herpes em presença de soros suínos sem anticorpos, no terceiro dia do teste de SN, o que possibilitou a emissão de resultados finais no mesmo dia. Nos poucos soros com anticorpos, foi necessário esperar até o quinto dia do teste, para a emissão dos resultados.

Os resultados permitem concluir que o trabalho de vigilância sorológica do plantel de reprodutores puros do Estado de Santa Catarina foi satisfatório, no controle da DA, não devendo ser suspenso para evitar a introdução e propagação da doença.

REFERÊNCIAS

- Carneiro V. 1950. Distribuição geográfica e freqüência da doença de Aujeszky no Brasil. *Biológico*, São Paulo, 16(3):49-58.
- Gustafson D.P. 1981. Pseudorabies, p. 209-223. In: Leman A.D., Glick R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C., Scholl E. & Straw B. (eds) *Diseases of swine*. 5th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Kasza L., Shaddock J.A. & Christophinis G.J. 1972. Establishment, viral susceptibility and biological characteristics of a swine kidney cell line SK-6. *Res. Vet. Sci.* 13:46-51.
- Romero C.H., Marques J.L., Rowe C.A., Flores R.M.S. & Brentano L. 1986 a. A situação da doença de Aujeszky no Estado de Santa Catarina em 1984. *Pesq. Agropec. Bras.* (No prelo).
- Romero C.H., Rowe C.A., Flores R.S., Brentano L. & Marques J.L. 1986 b. Erradicação do vírus da doença de Aujeszky de plantéis de reprodutores suínos através da testagem e eliminação de suínos com anticorpos. *Pesq. Vet. Bras.* 6(1):1-4.
- Romero C.H., Rowe C.A., Provenzano G.I., Flores R.S., Brentano L. & Marques J.L.L. 1984. Distribuição e prevalência de anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky em plantéis suínos no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 4(4): 123-127.
- Wittmann G. & Leitzke I. 1985. Die Beeinflussung des Aujeszky Virus-Neutralisations-Tests durch verschiedene Testbedingungen. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 92 (7/8): 262-266.
- Wright J.C., Thawley D.G. & Solorzano R.F. 1982. Field evaluation of test-and-removal and vaccination as control measures for pseudorabies in Missouri swine. *Can. J. Comp. Med.* 46: 420-425.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) EM OVINOS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², PAULO VARGAS PEIXOTO³ e JÜRGEN DÖBEREINER⁴

ABSTRACT. - Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1986. [Experimental poisoning by *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) in sheep.] Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6 (4):121-131. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, and Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, RJ 23851, Brazil.

The fresh leaves of *Palicourea marcgravii* St.Hil., a shrub poisonous to cattle when administered orally, were also toxic for sheep. The lethal dose varied from 0.5 to 1.0 g/kg of body weight. The plant did not lose its toxicity through drying. In experiments where sheep were given repeated daily doses of 1/2.5, 1/5, 1/10 or 1/20 of the lethal dose of dried leaves, an accumulative toxic effect was noted. In one series of experiments this effect was prominent with daily quantities of up to 1/10 of the lethal dose and less evident in daily quantities of 1/20 of the lethal dose. However, in other experiments only slight effects were seen with daily quantities of up to 1/5 of the lethal dose. The subsequent single administration of the lethal dose to surviving sheep of these experiments showed that the plant did not induce tolerance or immunity, and that the animals did not become more sensitive to the toxic properties of the plant.

Symptoms and death of the sheep were caused or precipitated by exercise. *P. marcgravii* caused the clinical and pathological picture of "sudden death", that is, a poisoning of peracute course. In the experiments consisting of repeated administration of fractions of the lethal dose, sheep frequently exhibited short lasting symptoms of poisoning a few days prior to death, generally when exercised. The symptoms of poisoning by *P. marcgravii* in sheep were, in order of appearance: tachypnea; tachycardia; reluctance to walk; periods of prostration; walking with small steps and stiff legs; generalized muscular tremors; weakness of the legs which became generalized, making it impossible to remain standing, whereupon the animal lay down on its side; difficult and intermittent respiration; peddling movements with the legs; opisthotonus; and death. Post-mortem examination revealed pulmonary edema which was seen in 8 of the 11 sheep which received the plant repeatedly, but in none of the six which received only one administration. No other lesions were seen consistently. Histopathology revealed regressive and circulatory changes in the liver and kidney, and regressive, inflammatory and proliferative alterations in the heart. As regards kidney and liver changes, there was no difference in nature or incidence between sheep receiving the plant once or repeatedly, but heart lesions, mainly those of a proliferative nature, were seen principally in the sheep from experiments with repeated administrations of the plant.

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

SINOPSE. - As folhas de *Palicourea marcgravii* St. Hil., tóxicas para bovinos, administradas experimentalmente, em estado fresco, por via oral a ovinos, se revelaram tóxicas também para essa espécie de ruminantes. A dose letal variou de 0,5 a 1 g/kg.

¹ Aceito para publicação em 22 de julho de 1986.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq (111.5010/76).

³ Bolsista da Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

⁴ Embrapa-UAPNPSA.

Dessecada, a planta não perdeu sua toxidez. Administrações diárias de 1/2.5, 1/5, 1/10 e 1/20 da dose letal das folhas dessecadas de *P. marcgravii* a ovinos demonstraram que a planta tem efeito acumulativo acentuado até a dose diária de 1/10 da dose letal e leve na dose diária de 1/20 em uma série de experimentos, porém leve até as doses 1/5 da dose letal em outra série. A administração adicional de 1 dose letal, de uma só vez, aos sobreviventes desses experimentos, evidenciou que a planta não induz tolerância ou imunidade nem aumento da sensibilidade desses animais à ação tóxica da planta.

A planta provocou nos ovinos o quadro clínico-patológico da "morte súbita", isto é, uma intoxicação de evolução supere-

guda, podendo os sintomas e a morte dos animais ser precipitados pelo exercício. Nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, os ovinos freqüentemente mostraram sintomas passageiros de intoxicação em dias anteriores ao da morte, geralmente quando movimentados. Os sintomas observados foram, na seqüência em que apareceram, taquipnéia, taquicardia, relutância em andar, eventual assunção de decúbito esterno-abdominal, andar com passos curtos e membros rígidos, tremores musculares generalizados, fraqueza nos membros, depois em todo o corpo, impossibilidade de ficar em pé, assunção de decúbito lateral com respiração ofegante e espaçada, movimentos de pedalagem intermitentes, opistótono, morte. Entre os achados de necropsia destacou-se a presença de edema pulmonar, observado em 8 dos 11 ovinos que receberam a planta repetidamente e em nenhum dos 6 ovinos dos experimentos de administrações de doses únicas. Não foram constatadas outras alterações dignas de nota. Os exames histopatológicos revelaram alterações principalmente no fígado, rim e coração; no fígado e rim eram de natureza regressiva e circulatória, e no miocárdio, de natureza regressiva, inflamatória e proliferativa. As alterações renais e hepáticas mantiveram uniformidade em natureza e incidência, porém as alterações cardíacas, sobretudo as de natureza proliferativa, foram encontradas principalmente nos ovinos que receberam doses repetidas.

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

INTRODUÇÃO

A planta tóxica, de interesse agropecuário, mais importante no Brasil é *Palicourea marcgravii*. A espécie animal afetada sob condições naturais é a bovina. Há diversos estudos experimentais com *P. marcgravii* nessa espécie animal (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959, Camargo 1962, Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986). É planta tóxica do grupo das que causam "morte súbita", isto é, uma intoxicação que se caracteriza por evolução geralmente superaguda, de minutos, e os sintomas podem ser provocados ou precipitados pela movimentação dos animais.

O coelho demonstrou ser muito sensível à intoxicação experimental por *P. marcgravii*, tendo sido usado extensivamente como ajuda no reconhecimento de *P. marcgravii* das diversas regiões do Brasil, especialmente da Região Amazônica (Peixoto et al., em publicação).

Em relação aos ovinos, não há dados referentes a essa planta. Nossas observações indicam que a intoxicação espontânea por *P. marcgravii* nessa espécie não ocorre, ou é rara, não só devido ao desencontro da distribuição geográfica da planta com a dos ovinos, que são criados, no Brasil, principalmente na Região Sul, única onde essa planta não ocorre, mas também porque os ovinos preferem campos limpos, enquanto *P. marcgravii* tem seu habitat nas capoeiras e na mata rala. Há ovinos no Nordeste, porém são criados nas zonas mais secas, ao passo que *P. marcgravii* é encontrada nas zonas com boa precipitação pluvial.

O presente estudo foi realizado com o fim de: 1) determinar a toxidez de *P. marcgravii* para ovinos, pois, a despeito de sua

pequena importância como causa de intoxicações espontâneas, poder-se-ia identificar uma espécie de ruminante menor, e portanto menos dispendioso que o bovino, para estudos sobre a toxidez de *P. marcgravii*, nos casos em que não se queira ou não se possa usar o coelho; 2) já, através da experimentação em ovinos, complementar estudos sobre efeito acumulativo da planta e sobre desenvolvimento de tolerância/imunidade ou sensibilidade por parte dos animais.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizados em ovinos duas séries de experimentos com *Palicourea marcgravii* St. Hil., arbusto pertencente à família Rubiaceae, uma em 1982, a outra em 1984. Em ambas as séries, os experimentos realizados seguiram, aproximadamente, a mesma seqüência. Inicialmente foram realizados experimentos com a folha fresca recém-colhida, para se determinar o quadro clínico-patológico da intoxicação e a dose letal. Em seguida foram realizados experimentos com a folha dessecada, para verificar a sua toxidez e dose letal. Logo em seguida, frações da dose letal da planta dessecada foram administradas a ovinos (em 1982 testou-se geralmente, cada dose em 1 ovino, e em 1984, cada dose em 2 ovinos), em dias seguidos, até à morte dos animais ou até completar diversas vezes a dose letal (pelo menos 2 vezes — com exceção do ovino 4428, em 1982, que recebeu somente 1,5 vezes a dose letal), com a finalidade de verificar um possível efeito acumulativo da planta. Aos sobreviventes desses experimentos de acumulação, após uma pausa de 7 a 20 dias, era administrada, adicionalmente e de uma só vez, a dose letal, para verificar se a ingestão prolongada de doses subletais da planta confere ao animal tolerância ou sensibilidade aumentada aos seus efeitos tóxicos; nos casos de sobrevivência, após outro período de 15 a 20 dias, essa dose era dobrada e assim sucessivamente até a morte dos animais; excetuaram-se os ovinos 4428 e 4429, em 1982, que não receberam doses adicionais, e o ovino 4445, em 1984, que recebeu sucessivamente, com intervalos de 13 a 25 dias, doses adicionais de 0,5, 0,75 e 1 dose letal de uma só vez.

Em ambas as séries a planta foi colhida na Fazenda do Ermo, município de Rio Claro, Estado do Rio de Janeiro. As folhas não usadas imediatamente nos experimentos com a planta fresca foram dessecadas na sombra à temperatura ambiente, logo em seguida moídas em moinho de martelo e então guardadas em saco plástico, na primeira série à temperatura ambiente, na segunda série em geladeira.

Os animais experimentais eram mantidos confinados, durante a noite em um box, durante o dia num pasto. A planta era administrada manualmente por via oral. Essa administração sempre era efetuada à tardinha, entre 16 e 17 horas. Nos experimentos com doses únicas, os ovinos que tinham recebido a planta eram mantidos presos no dia seguinte ao da administração, sendo-lhes fornecido capim picado, ração e água à vontade, e observados várias vezes ao dia. Sabendo-se que o exercício pode desencadear ou precipitar os sintomas de intoxicação por *P. marcgravii*, todos os ovinos eram movimentados diariamente pela manhã (ao redor das 8 horas) e à tarde (ao redor das 16 horas), durante 10 a 15 minutos. Quando não queriam andar, eram submetidos a exercício forçado. Nos experimentos com administrações repetidas da planta dessecada, realizados em 1984, os ovinos eram exercitados somente na parte da tarde.

Em casos de morte, procedia-se imediatamente à necropsia. Fragmentos de coração, pulmões, fígado, rins, baço, linfonodos intestino delgado e sistema nervoso central eram coletados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo e corados pela hematoxilina-eosina. Cortes do coração de todos os ovinos que foram usados em experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal e de administrações adicionais de doses letais de uma só vez foram submetidos às técnicas de Mallory e Gomori para tecido conjuntivo. Fragmentos de rim e fígado de todos os animais foram cortados em micrótomo de congelamento e corados pelo Sudam III.

123

(c) s.s. = sem sintomas.

RESULTADOS

Verificou-se, através dos experimentos realizados, que *Paliourea marcgravi* é tóxica para ovinos. Os principais dados dos experimentos constam dos Quadros 1 a 3.

Doses administradas

Administrações de doses únicas (iniciais)

Nos experimentos com a planta fresca a dose letal mais baixa, em 1982, foi 0.5 g/kg (Ov. 4419), e em 1984, foi 1 g/kg (Ov. 4477).

Nos experimentos com a planta dessecada⁵ a dose letal mais baixa, em 1982, foi quantidade correspondente a 1 g/kg da planta fresca (Ov. 4424), e em 1984, foi quantidade correspondente a 0.75 g/kg da planta fresca (Ov. 4470).

Administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação)

Nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, tanto em 1982 como 1984, todos realizados com a planta dessecada, foi tomada como dose letal, para os cálculos, quantidade correspondente a 1 g/kg da planta fresca.

Administrações diárias de 1/2,5 da dose letal, em 1982, causaram a morte do único ovino após 16 administrações (Ov. 4423), e em 1984, causaram a morte dos 2 ovinos após 2 (Ov. 4479) e 5 (Ov. 4444) administrações.

Administrações diárias de 1/5 da dose letal, em 1982, causaram sintomas leves/moderados nos 2 ovinos, em um deles nos 13º e 25º dias (Ov. 4427) e no outro 15º dia (Ov. 4430) do experimento, e em 1984, causaram a morte dos 2 ovinos, após 8 (Ov. 4484) e 12 (Ov. 4483) administrações.

Administrações diárias de 1/10 da dose letal, em 1982, não causaram sintomas de intoxicação no único ovino (Ov. 4429), mas em 1984, causaram a morte de um ovino após 11 administrações (Ov. 4478) e, a partir do 15º dia do experimento, sintomas acentuados que foram diminuindo gradativamente em intensidade, durante 10 dias, no outro (Ov. 4474).

Administrações diárias de 1/20 da dose letal, em 1982, não causaram o aparecimento de sintomas de intoxicação no único ovino (Ov. 4428), o que se repetiu em 1984, com um dos animais (Ov. 4486), e causaram sintomas discretos a leves a partir do 14º dia do experimento durante 5 dias, no outro (Ov. 4445).

Administrações adicionais de doses letais de uma só vez às séries de doses fracionadas (Experimentos de tolerância e sensibilidade)

Também nos experimentos de administrações adicionais de doses letais de uma só vez, tanto em 1982 como em 1984, todos realizados com a planta dessecada, foi tomada como dose letal, para os cálculos, quantidade correspondente a 1 g/kg da planta fresca.

A administração adicional de 1 dose letal de uma só vez, em 1982, aos 2 ovinos que sobreviveram às administrações diárias

de 1/5 da dose letal, causou a morte de um (Ov. 4427) e não causou nem o aparecimento de sintomas no outro (Ov. 4430), mas a posterior administração do dobro da dose letal de uma só vez causou a morte também deste último ovino.

A administração adicional de 1 dose letal de uma só vez, em 1984, ao sobrevivente dos 2 ovinos que receberam diariamente 1/10 da dose letal (Ov. 4474) e a um dos 2 sobreviventes dos ovinos que receberam diariamente 1/20 da dose letal (Ov. 4486), causou a morte de ambos. O outro sobrevivente dos ovinos que receberam diariamente 1/20 da dose letal (Ov. 4445) recebeu sucessivamente 1/2 dose letal de uma vez, não mostrando sintomas de intoxicação, 3/4 da dose letal de uma vez, mostrando sintomas acentuados, e finalmente 1 dose letal de uma vez, quando morreu.

Influência do exercício

A maioria dos animais somente mostrou sintomas, morrendo ou não, quando exercitada. Em 1982, metade dos 6 animais com êxito letal morreu durante ou após o exercício (Ov. 4420, 4423, 4427), a outra metade sem exercício, isto é, os animais foram encontrados mortos (Ov. 4419, 4424, 4430). Dois deles (Ov. 4427, 4430) haviam mostrado sintomas quando exercitados em fases anteriores do experimento. Em 1984, 8 dos animais com êxito letal morreram durante o exercício (Ov. 4475, 4476, 4470, 4444, 4483, 4484, 4478, 4445) e os outros 3 ovinos, sem terem sido exercitados (Ov. 4474, 4479, 4486); destes últimos, um (Ov. 4474) amanheceu morto no dia seguinte ao da administração, outro (Ov. 4486) mostrou sintomas acentuados e morreu sem ter sido tocado, e o último (Ov. 4479) depois de ter mostrado sintomas acentuados ao ser tocado no dia anterior ao da morte, havia sido deixado em repouso. Três ovinos (Ov. 4464, 4474, 4445) mostraram sintomas quando exercitados, porém não morreram na ocasião.

Assim, em 1982, nos experimentos de *doses únicas* (planta fresca ou dessecada), em que 3 dos 6 ovinos usados adoeceram e morreram, 2 animais foram encontrados mortos, um (Ov. 4419) no dia seguinte à administração e o outro (Ov. 4424) no segundo dia após a administração, sem ter mostrado sintomas no dia anterior quando foi exercitado, e o terceiro (Ov. 4420) mostrou sintomas de intoxicação e morreu quando exercitado, na manhã do dia seguinte ao da administração.

Nos experimentos de *acumulação*, em que 3 dos 5 animais usados mostraram sintomas e um deles morreu (Ov. 4423), os dois ovinos que não morreram mostraram sintomas leves a moderados somente quando exercitados, um (Ov. 4430) somente num dia, o outro (Ov. 4427) em dois dias não consecutivos; o ovino que morreu (Ov. 4423) mostrou sintomas acentuados a partir do 3º dia do experimento toda vez que era exercitado, morrendo no 17º dia à tardinha; nesse dia, durante o exercício na parte da manhã, começou a apresentar sintomas que persistiram durante o dia todo, mesmo sem movimentação adicional do animal.

Nos experimentos com *doses adicionais*, em que 2 ovinos (Ov. 4427, 4430) receberam uma dose letal de uma vez 15 dias após o término da série de administrações diárias de frações da dose letal, um animal (Ov. 4427) morreu após o exercício na

⁵ A relação de peso da planta dessecada para o da planta fresca foi de 1:3.

Quadro 2. Experimentos em ovinos realizados com as folhas de *Palicourea marcgravii*, coletadas em 5.1.84

Ovinos		Planta administrada					Sintomas					Achados de necropsia
Nº (reg. SAP)	Peso (kg)	Data da administração da planta	Nº de administrações	Dose diária (sempre correspondente à planta fresca) g/kg	Quantidade fresca única g	Quantidade dessecada única ou diária g	Resultado	Manifestações	No dia da morte			
									Início dos sintomas após começo do exercício	Evolução		
Administrações de doses únicas (iniciais). Planta fresca												
4471	27	6.1.84	1	0,125	3,375	—	s.s.	—	—	—	—	
4472	24,5	"	1	0,25	6,125	—	s.s.	—	—	—	—	
4473	27,5	"	1	0,5	13,37	—	s.s.	—	—	—	—	
4475	25,5	"	1	0,75	19,125	—	s.s.	—	—	—	—	
4477 (23209)	25	7.1.84 (18:30h)	1	1,0	25	—	Morreu	Em 8.1.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	< 1 min.	8 min.	s.a.	
4476 (23208)	24	7.1.84 (18:30h)	1	1,5	36	—	Morreu	Em 8.1.84 de manhã com exercício sintomas acentuados; em 8.1.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	< 1 min.	3 min.	Pulmão com numerosas petéquias subpleurais	
Administrações de doses únicas (iniciais). Planta dessecada ^(a)												
4465	24	19.1.84 (16:30h)	1	0,5	—	4,0	Sintomas moderados	Em 20.1.84 à tarde com exercício sintomas moderados	—	—	—	
4470 (23216)	26,5	18.1.84 (16:30h)	1	0,75	—	6,625	Morreu	Em 19.1.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	2 min.	4 min.	s.a.	
Administrações repetidas de frações da dose letal ^(b) (experimentos de acumulação). Planta dessecada												
4444 (23224)	19	25-29.1.84	5	0,4=1/2,5 dl	—	2,53	Morreu	De 26 a 27.1.84 com exercício sintomas leves, em 28.1.84 sintomas moderados, 29.1.84 sintomas leves, 30.1.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	5 min.	49 min.	Pulmões com algumas petéquias e uma área de sufusões na pleura	
4479 (23225)	14	30-31.1.84	2	0,4=1/2,5 dl	—	1,86	Morreu	Em 31.1.84 com exercício sintomas acentuados, em 1.2.84 às 10:05h sem sintomas e às 10:11h encontrado morto	—	< 6 min.	Pulmões com leve edema; várias petéquias e áreas de coloração vermelho-escura com localização subpleural	
4483 (23228)	23	25.1-5.2.84	12	0,2=1/5 dl	—	1,53	Morreu	Em 31.1.84 com exercício sintomas acentuados; de 1 a 5.2.84 com exercício sintomas moderados; em 6.2.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	1 min.	5 min.	Pulmões com edema, petéquias e áreas de cor vermelho-escura com localização subpleural	
4484 (23229)	19	30.1-6.2.84	8	0,2=1/5 dl	—	1,266	Morreu	Em 6.2.84 com exercício sintomas leves/moderados; em 7.2.84 o dia todo sem exercício sintomas leves; em 7.2.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	1 min.	7 min.	Pulmões com edema acentuado; com muitas petéquias e equimoses subpleurais; áreas vermelhas sob a pleura e ao corte	
4474	22,5	25.1-5.3.84	40	0,1= 1/10 dl	—	0,75	Sintomas acentuados, diminuindo gradativamente	De 8 a 17.2.84 durante os primeiros 3 dias mesmo sem, depois só com exercício, sintomas acentuados	—	—	—	
4478 (23231)	18	30.1-9.2.84	11	0,1=1/10 dl	—	0,6	Morreu	Em 10.2.84 com exercício sintomas acentuados e morte	< 1 min.	7 min.	Pulmões com numerosas petéquias subpleurais	
4486	26,5	25.1-5.3.84	40	0,05=1/20 dl	—	0,44	s.s.	—	—	—	—	
4445	15	30.1-10.3.84	40	0,05=1/20 dl	—	0,25	Sintomas discretos a leves	De 12 a 16.2.84 com exercício sintomas discretos/leves	—	—	—	
Administrações adicionais de doses letais de uma só vez (experimentos de tolerância e sensibilidade). Planta dessecada												
4474 (23244)	23,5	23.3.84 (16:30h)	1	1=1 dl	—	7,8	Morreu	Em 24.3.84 amanheceu morto (5:40h). Morreu aprox. às 3:00h	—	?	Edema pulmonar acentuado; no epicárdio junto ao sulco coronário horizontal muitas petéquias e equimoses	
4486 (23245)	29	23.3.84 (16:30h)	1	1= 1 dl	—	9,7	Morreu	Em 24.3.84 o dia todo sem exercício com sintomas acentuados e morte às 15:36 h	—	7 h	Edema pulmonar acentuado; numerosas petéquias e equimoses mal delimitadas subpleurais; fígado com lobulação nitidamente perceptível	
4445 (23288)	17,5	28.3.84	1	0,5=0,5 dl	—	2,9	s.s.	—	—	—	—	
	21	18.4.84 (17:00h)	1	0,75=0,75 dl	—	5,25	Sintomas acentuados	Em 19.4.84 à tarde com exercício sintomas acentuados	—	—	—	
	21	8.5.84 (17:45h)	1	1=1 dl	—	7	Morreu	Em 9.5.84 à tarde com exercício sintomas acentuados e morte	< 1 min.	59 min.	Fígado com leve congestão	

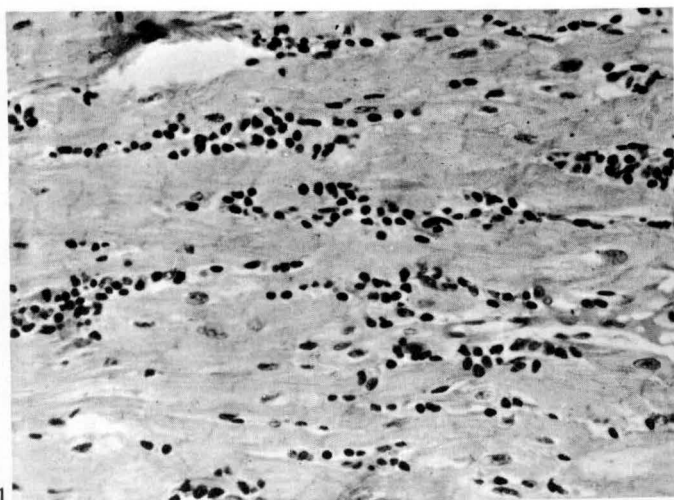
(a) Relação de peso da planta dessecada para planta fresca = 1:3.

(b) Dose letal (dl) = quantidade correspondente a 1 g/kg da planta fresca.

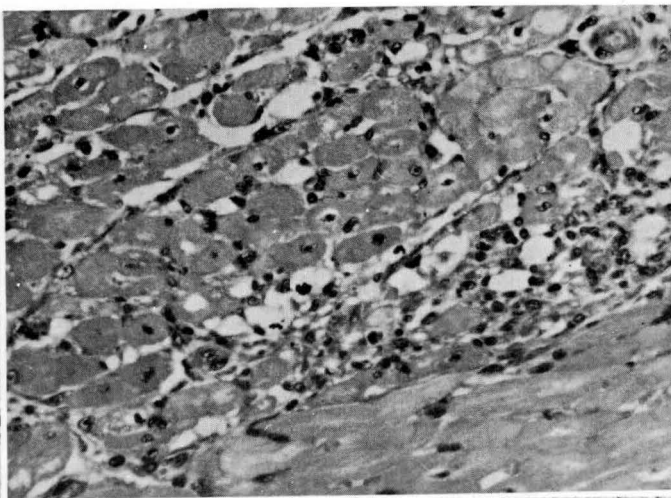
parte da manhã, e o outro (Ov. 4430) não mostrou sintomas de intoxicação. Este último, após outros 15 dias de intervalo, recebeu 2 doses letais de uma só vez e no dia seguinte amanheceu morto.

Em 1984, nos experimentos de *doses únicas* (planta fresca ou dessecada), em que 4 dos 8 ovinos usados adoeceram, morrendo 3 deles, os 4 animais doentes só mostraram sintomas quando exercitados. Só um (Ov. 4476) desses 4 ovinos mostrou sintomas (acentuados, embora passageiros) logo na manhã seguinte à administração, quando tocado. Esse e mais os 2 outros animais (Ov. 4477, 4470) morreram à tarde desse mesmo dia, quando movimentados novamente. O quarto ovino (Ov. 4465) mostrou sintomas moderados somente nessa mesma tarde, não mostrando mais sintomas quando exercitado nos dias subsequentes.

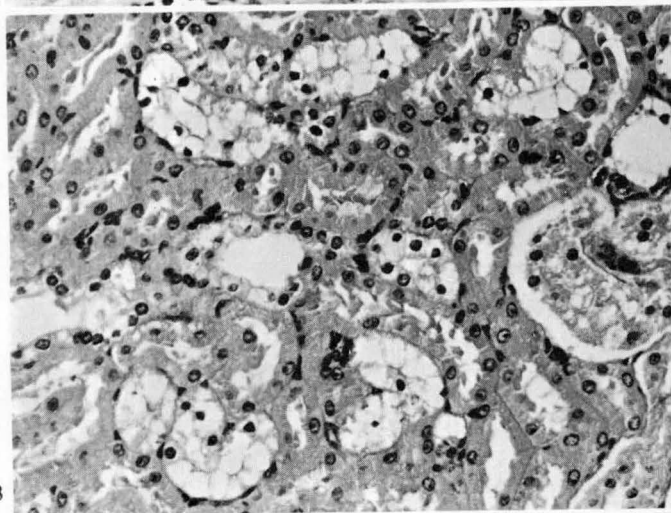
Nos experimentos de *acumulação*, em que 7 dos 8 animais usados mostraram sintomas, tendo morrido 5, a maior parte dos sintomas foi observada durante o exercício. Dos 5 ovinos que morreram, um (Ov. 4478) morreu durante o exercício no 12º dia do experimento, logo na primeira vez que mostrou sintomas. Três outros (Ov. 4444, 4483, 4484) mostraram sintomas de intoxicação quando exercitados, em dias anteriores à morte, morrendo finalmente durante o exercício. O quinto ovino (Ov. 4479) mostrou os primeiros sintomas, que eram acentuados, durante o exercício no 3º dia do experimento, recuperou-se bastante, mas morreu no dia seguinte na parte da manhã, sem novo exercício. Os 2 ovinos (Ov. 4474, 4445) que não morreram durante esses experimentos de acumulação, mas mostraram sintomas, os evidenciaram somente com exercício com uma pequena exceção: em um deles (Ov. 4474), durante



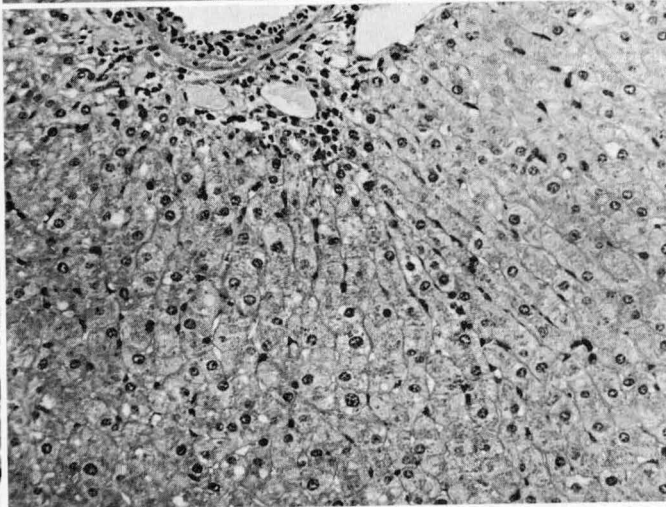
1



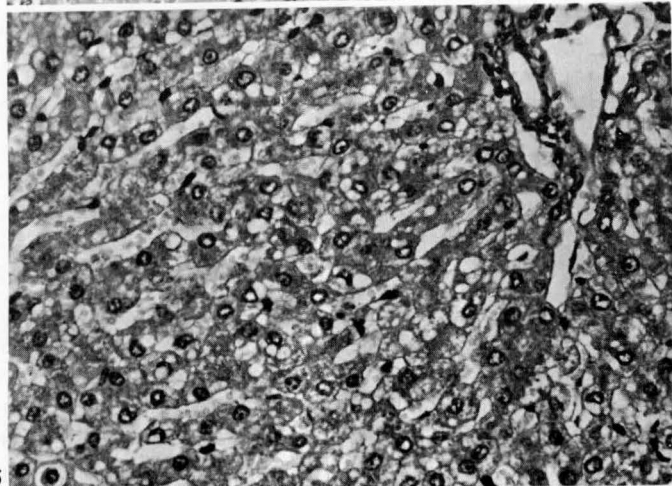
2



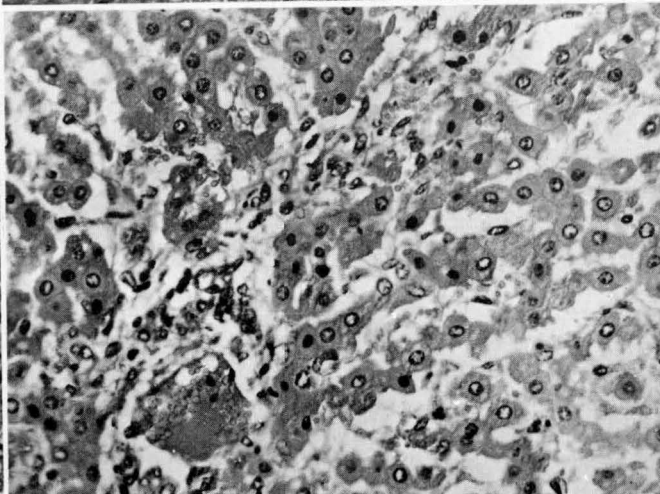
3



4



5



6

Fig. 1. Infiltrados inflamatórios linfocitários difusos no miocárdio na intoxicação experimental (administrações repetidas) por *Palicourea marcgravii* (Ovino 4483, SAP 23228). HE, obj. 25.

Fig. 2. Proliferação de fibroblastos e necrose de alguns hepatócitos na intoxicação experimental (administrações repetidas) por *P. marcgravii* (Ovino 4483, SAP 23228). HE, obj. 25.

Fig. 3. Degeneração hidrópico-vacuolar de túbulos uriníferos contornados distais na intoxicação experimental (administrações repetidas) por *P. marcgravii* (Ovino 4479, SAP 23225). HE, obj. 25.

Fig. 4. Tumeção difusa das células hepáticas na intoxicação experimental (administração única) por *P. marcgravii* (Ovino 4477, SAP 23209). HE, obj. 16.

Fig. 5. Vacuolização do citoplasma dos hepatócitos na intoxicação experimental (administração única) por *P. marcgravii* (Ovino 4419, SAP 22996). HE, obj. 25.

Fig. 6. Edema dos espaços de Disse com dissociação das trabéculas na intoxicação experimental (administrações repetidas) por *P. marcgravii* (Ovino 4423, SAP 23044). HE, obj. 25.

Quadro 3 . Alterações histopatológicas encontradas em ovinos intoxicados experimentalmente por *Palicourea marcgravii*

Ovino nº (mat. reg. SAP)	Ano da experi- menta- ção	Coração					Achados de necropsia							Fígado			Pulmão		
		Edema intra- celular de fibras muscu- lares	Necrose de grupos de fibras muscu- lares	Infiltra- dos inflama- tórios	Prolifera- ção de fibro- blastos	Fibrose	Tumefação das células epiteliais dos túbulos (na cortical e junção córtico- medular)	Degeneração hidrópico- vacuolar das células epiteliais dos túbulos con- tornados dis- tais (Sudan III negativo)	Vacuolização simples das células epiteliais tubulares	Degenera- ção em gotas hialinas	Necrose de células epiteliais de túbulos	Substância eosinófila nos glomér- ulos e túbulos	Tumefação de hepatócitos	Vacuoli- zação de hepa- tócitos	Degene- ração em gotas hialinas	Edema dos espaços de Disse com dis- sociação das tra- béculas	Congestão	Edema	Hemor- ragias
<i>Experimentos de administrações de doses únicas (iniciais). Planta fresca</i>																			
4419 (22996)	1982	-	-	-	-	-	+b	-	-	-	-	++(+)	+	++(+) ^a	-	+(+)	-	-	-
4420 (22997)	"	-	+	-	-	-	+b	++	-	-	-	-	+	++(+) ^a	-	++	-	-	+(+)
4477 (23209)	1984	-	-	-	-	-	+b	-	-	-	-	++(+)	+b	+(+)	-	-	-	-	-
4476 (23208)		-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	++	+b	-	-	-	+	-	+
<i>Experimentos de administrações de doses únicas (iniciais). Planta dessecada</i>																			
4424 (23022)	1982	-	-	(+)	-	-	-	-	-	-	-	+(+)	+	-	-	+	-	-	-
4470 (23216)	1984	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	++	+b	-	-	-	-	-	-
<i>Experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal (experimentos de acumulação) e administrações adicionais de doses letais de uma só vez (experimentos de tolerância/imunidade e sensibilidade). Planta dessecada</i>																			
4423 (23044)	1982	-	-	-	(+)	-	-	-	+(+)	+++	-	-	-	++(+)	++(+)	-	-	-	-
4427 (23050)	"	+(+)	-	(+)	-	-	-	-	-	-	-	+	+(+) ^b	-	(+)	-	-	-	-
4430 (23049)	"	-	-	-	-	-	-	- ^c	-	-	-	+	+(+) ^c	-	+	+	++	-	-
4444 (23224)	1984	-	-	-	-	-	-	(+)	-	-	-	+(+)	+b	-	-	(+)	-	(+)	-
4479 (23225)	"	-	+	-	-	-	-	++(+)	-	-	+	+	++(+) ^b	-	-	-	+	+	+
4483 (23228)	"	+	+(+)	+	++	+(+)	-	-	+++ ^a	+++	+++	+(+)	+a	-	-	-	+	+	-
4484 (23229)	"	+	+(+)	(+)	++ ^d	+	+ ^e	+(+)	-	-	+(+)	++	+	+a	-	-	+	+	+
4474 (23244)	"	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	++	+
4478 (23231)	"	++(+)	+++	+(+)	+	(+)	-	-	-	-	-	-	++b	(+)	-	-	+	++	-
4486 (23245)	"	+	+	+	-	-	-	-	-	+(+)	-	+	+b	(+)	-	-	+	-	+
4445 (23288)	"	-	-	+(+)	(+)	-	-	+	-	-	-	+	++a	-	-	-	+	-	-

^a Sudan III positivo.

^b Sudan III negativo.

^c Do Ovino 4430 (23049) nem o rim nem o fígado foram submetidos ao Sudan III.

^d Presença de células multinucleadas em focos proliferativos.

^e Presença de grande quantidade de gotículas com reação positiva para Sudan III na parte basal das células epiteliais.

os primeiros 3 dias de manifestações clínicas, os sintomas foram observados mesmo sem exercício, mas depois disso também somente com exercício. Nesses 2 ovinos, apesar de continuarem sempre a receber a planta nas mesmas dosagens, os sintomas foram ficando mais leves dia a dia, até desaparecerem. Apenas um ovino (Ov. 4486) nunca mostrou sintomas de intoxicação.

Nos experimentos com *doses adicionais*, os 2 ovinos (Ov. 4474, 4486) que receberam uma dose letal de uma só vez, 20 dias após o término da série de administrações diárias de frações da dose letal, morreram sem exercício. Um desses ovinos (Ov. 4474) amanheceu morto no dia seguinte à administração, o outro (Ov. 4486) amanheceu mostrando sintomas acentuados e morreu na parte da tarde sem exercício naquele dia. Um terceiro ovino (Ov. 4445) que recebeu, com intervalos de 20 dias, após o término da série de administrações diárias de frações da dose letal, 1/2, 3/4 e finalmente uma dose letal de uma só vez, após a primeira administração (de 1/2 dose letal) não mostrou sintomas, após a segunda administração (de 3/4 da dose letal) mostrou sintomas acentuados durante o exercício, e finalmente após a terceira administração (de 1 dose letal), logo no começo do exercício, no dia seguinte, à tarde, mostrou sintomas acentuados, mas morreu somente após bastante exercício.

Evolução clínica

Analisando-se a evolução da intoxicação por *P. marcgravii* em nossos experimentos com ovinos, verifica-se que nos experimentos de *administrações de doses letais de uma só vez*, tanto nos iniciais (Experimentos de doses únicas, com a planta fresca ou dessecada), em que morreram ao todo 6 ovinos (3 em 1982 e 3 em 1984), como nos *adicionais* (Experimentos de doses adicionais), em que morreram ao todo 5 ovinos (2 em 1982 e 3 em 1984), totalizando 11 ovinos, os animais ou foram encontrados mortos (em 1982: Ov. 4419, 4424, 4430; em 1984: Ov. 4474), ou morreram durante ou logo após o 1º ou 2º exercício sem anteriormente terem mostrado sintomas de intoxicação (em 1982: Ov. 4420, 4427; em 1984: Ov. 4477, 4470, 4445). Duas exceções ocorreram em 1984: o Ovino 4476, que morreu no 2º exercício, mas mostrara no 1º sintomas acentuados, dos quais se recuperou rapidamente, e o Ovino 4486, que mostrou sintomas acentuados durante todo o dia seguinte ao da administração, morrendo à tarde, sem ter sido movimentado.

A evolução, em todos os experimentos em que foi possível acompanhá-la, toda ou parcialmente (Ov. 4419, 4424) foi superaguda, de poucos minutos (Ov. 4419, 4420, 4424, 4477, 4476, 4470) até no máximo 38 min. (Ov. 4427) e 59 min. (Ov. 4445), consideradas as manifestações que culminaram com a morte; apenas em um animal (Ov. 4486) foi além de 7 horas.

Somente dois animais adoeceram e se recuperaram: foram o Ovino 4465 (1984), que após receber dose única (inicial) mostrou sintomas moderados durante o 2º exercício, e o Ovino 4445 (1984), que após receber a 2ª dose adicional, mostrou, ao ser exercitado, sintomas acentuados; em ambos os sintomas desapareceram rapidamente após a cessação do exercício.

Nos experimentos de *administrações repetidas de frações da dose letal*, em que morreram ao todo 6 ovinos, em 1982 um ovino (Ov. 4423), em 1984 cinco ovinos (Ov. 4444, 4483, 4479, 4484, 4478), um animal morreu à primeira vez que mostrou sintomas ao ser movimentado (Ov. 4478), outro, após mostrar sintomas acentuados no 3º dia do experimento, recuperou-se mas morreu no dia seguinte, sem exercício adicional (Ov. 4479), um terceiro após ter mostrado, a partir também do 3º dia do experimento, sintomas acentuados, toda vez que era exercitado, morreu no 17º dia à tarde, depois de apresentar sintomas acentuados iniciados no exercício matinal e que persistiram durante o dia todo, mesmo sem nova movimentação do animal (Ov. 4423), e um quarto (Ov. 4484) mostrou, no 8º dia do experimento, durante o exercício, sintomas leves e moderados que perduraram até o 9º dia à tarde quando, novamente movimentado, morreu; os dois ovinos restantes morreram durante o exercício. porém, em dias anteriores, quando movimentados, já haviam mostrado sintomas, recuperando-se sempre logo em seguida (Ov. 4444 no 2º e 3º dias do experimento, sintomas leves, no 4º dia, moderados e no 5º dia, leves; Ov. 4483 no 7º dia do experimento sintomas acentuados, e do 8º até ao 12º dias, moderados. A evolução em 5 desses 6 ovinos foi superaguda, de poucos minutos (Ov. 4483, 4479, 4484, 4478) até no máximo 49 minutos (Ov. 4444), consideradas as manifestações que culminaram com a morte. 6º ovino (4423), a evolução foi de aproximadamente 9 horas.

Dos ovinos que não morreram nessa fase dos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, 4 ovinos mostraram sintomas somente quando exercitados; esses sintomas foram leves a moderados no 13º e 25º dias do experimento (Ov. 4427), leves no 15º dia do experimento (Ov. 4430), acentuados a partir do 15º dia do experimento, diminuindo gradativamente de intensidade, durante 10 dias (Ov. 4474), e discretos a leves a partir do 14º dia do experimento durante 5 dias (Ov. 4445). Esses sintomas sempre desapareceram rapidamente após a cessação do exercício.

Sintomas da intoxicação

Os sintomas observados foram, na sequência em que apareceram, taquipnéia, taquicardia, relutância em andar, eventualmente assunção do decúbito externo-abdominal, andar com passos curtos e membros rígidos, tremores musculares generalizados, de leves a acentuados, relaxamento muscular, (membros "moles", depois todo corpo "mole"), impossibilidade de ficar em pé, finalmente assunção do decúbito lateral com respiração ofegante e espaçada, movimentos de pedalagem intermitentes, opistótono. Os sintomas eram observados principalmente com o exercício. Com a cessação deste, os sintomas regrediam, em geral rapidamente, em questão de minutos, exceto nos casos em que já eram irreversíveis.

Achados de necropsia

Os achados de necropsia revelaram ser o pulmão o órgão mais freqüentemente afetado. Nos 17 ovinos que morreram, foram constatados edema pulmonar em 8 ovinos, e hemorragias pulmonares também em 8 ovinos.

Em 1982 morreram 6 ovinos, 3 nos experimentos de administrações iniciais de doses únicas (iu), 1 nos experimentos de administrações repetidas, de acumulação, de frações da dose letal (ac), e 2 nos experimentos de administrações adicionais de doses letais de uma vez (ad). Neles foi encontrado:

pulmão com edema em 3 ovinos: 4423 (ac), 4427 (ad), 4430 (ad);
pulmão com hemorragias em 1 ovino: 4420 (iu);
intestino delgado com áreas de congestão em 3 ovinos: 4419 (iu), 4420 (iu), 4424 (iu).

Em 1984 morreram 11 ovinos, dos quais 3 nos experimentos de administrações únicas, 5 nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, e 3 nos experimentos de administrações adicionais de doses letais de uma vez. Neles foi encontrado:

pulmão com edema em 5 ovinos: 4474 (ad), 4479 (ac), 4483 (ac), 4484 (ac), 4486 (ad);
pulmão com hemorragias em 7 ovinos: 4444 (ac), 4476 (iu), 4478 (ac), 4479 (ac), 4483 (ac), 4484 (ac), 4486 (ad).

Alterações histológicas

Os principais achados histológicos encontram-se esquematizados no Quadro 3. Os órgãos afetados foram principalmente coração, rim e fígado. Abaixo segue uma descrição dessas alterações.

Administrações de doses únicas (iniciais, com a planta fresca ou dessecada) – 6 mortes

No *coração*, as alterações encontradas eram essencialmente degenerativas e necróticas, com diversos graus de intensidade, que variavam tanto de animal para animal, como de área para área. Os processos degenerativos caracterizaram-se, principalmente, por edema intracelular representado por tumefação das fibras cardíacas (1 caso - 17%), com nítida rarefação do citoplasma na região perinuclear. As alterações necróticas (2 casos - 33%) mostraram-se sempre de carácter focal, envolvendo grupos de fibras. Eram sempre alterações leves em que as fibras mostravam citoplasma mais eosinofílico, com leve tendência a hialinização e condensação da cromatina do núcleo. Além dessas alterações foram encontrados infiltrados inflamatórios, ora focais, ora dispersos por entre as fibras, e compostos principalmente por linfócitos e raros macrófagos (2 casos - 33%).

No *rim*, foram observadas lesões degenerativas e de aumento da permeabilidade vascular. Os processos degenerativos consistiram, primeiramente, em tumefação das células epiteliais tubulares, na cortical e junção córtico-medular (3 casos - 50%); as células tumefeitas possuíam citoplasma de aspecto granular ou espumoso (Sudan III negativo). A segunda lesão degenerativa observada foi degeneração hidrópico-vacuolar (Sudan III negativo) das células epiteliais de parte dos túbulos uriníferos contornados distais (2 casos - 33%). Esta revelava-se por aumento do volume celular, citoplasma bastante rarefeito, quase imperceptível e por forte picnose nuclear. Em alguns desses túbulos, a lesão evoluía para lise. As modificações de permeabilidade, com aumento da filtração glomerular, foram evidenciadas através da presença de substância amorfa eosinofílica nos espaços de Bowman e luz de túbulos uriníferos, tendo essa lesão ocorrido em 3 animais (50%). Em um desses animais, a lesão aparecia em grau muito acentuado, com os tufo glomerulares rechaça-

dos de encontro à cápsula de Bowman ou ausentes e, neste caso, deixando os espaços de Bowman totalmente preenchidos pela massa eosinofílica, acima referida.

No *fígado*, as lesões revelaram-se, principalmente, por lesões degenerativas. Tumefação celular difusa ocorreu em 6 casos (100%) e se caracterizava por um grande aumento de volume do citoplasma, que nos casos mais graves tomava aspecto granular ou espumoso (degeneração albuminosa granular) (Fig. 4). Em 5 casos (83%) apareceu vacuolização do citoplasma dos hepatócitos (Fig. 5), que embora tivesse distribuição também difusa, mostrava-se um pouco mais intensa na zona intermediária dos lóbulos hepáticos; em 2 desses casos o Sudan III deu resultado positivo, em 3 negativo. Presença de gotas hialinas no citoplasma de hepatócitos foi verificada em 1 caso (17%); estavam presentes em hepatócitos das diferentes zonas dos lóbulos hepáticos. Observou-se, ainda, entre as alterações hepáticas, edema dos espaços de Disse em 3 oportunidades (50%), lesão esta que sempre esteve acompanhada de dissociação dos hepatócitos, com perda da arquitetura lobular.

No *pulmão*, em 1 caso (17%) esteve presente congestão e em 2 casos (33%) hemorragia alveolar. No intestino, congestão foi constatada apenas 1 vez (17%).

Experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal (Experimentos de acumulação) e de administrações adicionais de doses letais de uma vez – 11 mortes

No *coração*, além das lesões degenerativas, necróticas e inflamatórias, observaram-se também alterações proliferativas. Verificou-se edema intracelular, que se revelava por tumefação de fibras cardíacas, em 5 casos (45%). Necrose de fibras musculares cardíacas foi verificada em 6 casos (55%); esta muitas vezes se mostrou bem mais acentuada que nos experimentos com doses únicas, em alguns casos, com grupos de fibras mostrando núcleo bastante picnótico, aumento da eosinofilia do citoplasma, com perda total da estriação e outros com fibras fortemente eosinofílicas, sem núcleo e com perda total da estriação. Infiltrados inflamatórios foram encontrados em 6 casos (55%) e eram compostos, principalmente, por linfócitos (Fig. 1) e macrófagos. As lesões proliferativas, sob forma de proliferação de fibroblastos (Fig. 2) ocorreram em 5 casos (45%) e apareciam associadas ou não a infiltrados inflamatórios mononucleares; eram distribuídas focalmente, associadas a maiores ou menores quantidades de colágeno, revelado pela coloração de Mallory. Em meio ou ao redor dessas áreas, freqüentemente se observavam fibras necróticas e restos celulares. Em um animal encontraram-se, em focos proliferativos, células multinucleadas. Em 4 casos (36%) apareceram áreas focais de fibrose.

No *rim*, verificou-se tumefação das células epiteliais dos túbulos na cortical e junção córtico-medular (9%), o Sudan III revelando a presença de grande quantidade de gotículas com reação positiva na parte basal das células epiteliais em 1 caso (9%), degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais (Sudan III negativo) em 4 casos (36%) (Fig. 3), vacuolização simples do citoplasma das células epiteliais tubulares sem alterações nucleares (Sudan III positi-

vo) em 1 caso (9%) e presença de substância amorfa eosinofílica nos espaços de Bowman e em túbulos uriníferos em 2 casos (18%). Adicionalmente a essas lesões degenerativas e de aumento da permeabilidade vascular, encontradas também nos experimentos com doses únicas iniciais, estiveram presentes nos ovinos dos experimentos de mais de uma administração lesões necróticas e outras alterações degenerativas: necrose foi achada em 5 animais (45%) em diferentes graus de intensidade; em 2 deles (18%) a lesão aparecia em boa parte dos túbulos contornados, cujas células epiteliais estavam sem núcleo ou com núcleo em picnose ou cariorexia e com citoplasma, às vezes, mais eosinofílico. Por vezes os detritos celulares formavam uma massa eosinofílica que preenchia toda a luz do túbulo. Nos 3 casos restantes (27%), a lesão se revelava por células epiteliais tubulares com núcleos picnóticos e citoplasma de aspecto espumoso ou granular, porém aqui não havia desaparecimento dos núcleos. Em 2 animais (18%) apareceu degeneração em gotas hialinas no citoplasma de células epiteliais tubulares da cortical e medular que, em ambos os casos, ocorreu concomitantemente com a necrose epitelial tubular. Em muitos túbulos afetados, as gotas hialinas eram muito abundantes, acarretando dissolução das células que as continham e fazendo com que esses túbulos ficassem quase totalmente preenchidos por essas gotas.

No fígado apareceu tumefação celular difusa (9 casos - 82%), vacuolização de hepatócitos (9 casos - 82%, em 3 deles com reação positiva pelo Sudan III), e edema dos espaços de Disse com dissociação de hepatócitos (3 casos - 27%) (Fig. 6). Adicionalmente a esses achados havia presença de gotas hialinas no citoplasma de hepatócitos (3 casos - 27%), que se encontravam distribuídas em hepatócitos de qualquer zona do lóbulo hepático. O pulmão mostrou congestão (9 casos - 82%), edema (6 casos - 55%) e hemorragias (5 casos - 45%).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Palicourea marcgravii revelou-se tóxica também para ovinos. A dose letal da planta verde fresca foi de 0,5 a 1 g/kg; doses semelhantes causaram a morte em bovinos (Pacheco & Carneiro 1932, Camargo 1962, Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986).⁶

A dose letal da planta dessecada foi, em nossos experimentos, de quantidade correspondente a 0,75 e 1 g/kg da planta fresca. Dessa maneira, em nossos experimentos, a planta manteve sua toxidez, ou pelo menos a maior parte dela, durante alguns meses, quando dessecada e conservada à sombra em temperatura ambiente. Houve pequenas diferenças entre os resultados dos experimentos com doses únicas realizados em 1982 e 1984, porém devido ao pequeno número desses experimentos, não é prudente tentar maior precisão com base nesses dados. Em 1984, a planta dessecada foi um pouco mais tóxica do que

a de 1982, pois, nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, os ovinos mostraram sintomas e morreram mais prontamente em 1984. Isto está bem evidenciado nas dosagens de 1/5 da dose letal, com as quais, em 1982, os 2 ovinos usados só adoeceram de leve a moderadamente enquanto em 1984 os 2 ovinos usados morreram.

Nos experimentos com *P. marcgravii* em bovinos, realizados por Tokarnia et al. (1986), houve grande variação no grau de conservação da toxidez das folhas dessecadas, cuja causa não foi possível determinar. Costa et al. (1984) relataram a morte de 1 de 2 bovinos que receberam a planta sem flor na dose de 1 g/kg, não fornecendo detalhes sobre a coleta e conservação da planta.

A planta demonstrou possuir efeito acumulativo, o que também fora observado em bovinos (Pacheco & Carneiro 1932, Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986). Em nossos experimentos em ovinos em 1982 esse efeito foi fraco e se fez sentir levemente até às dosagens de 1/5 da dose letal, enquanto que em 1984 foi mais acentuado, semelhante ao que foi observado em bovinos por Tokarnia et al. (1986), fazendo-se sentir acentuadamente até às dosagens de 1/10 da dose letal, e ainda levemente nas dosagens de 1/20 da dose letal.

Os animais não adquiriram resistência à ação tóxica da planta como pode ser visto pelos nossos experimentos em que, aos ovinos sobreviventes de administrações repetidas de frações da dose letal, a administração adicional da dose letal de uma só vez causou a morte da maioria deles. Houve duas pequenas demonstrações em contrário: o Ovino 4474 mostrou, a partir do 15º dia do experimento, sintomas que nos três primeiros dias seguintes estavam presentes mesmo sem exercício, porém, depois só apareceram com exercício e, após 10 dias, nem com exercício puderam ser provocados. Ovino 4445 mostrou sintomas discretos e leves, a partir do 14º dia do experimento, durante 5 dias. Contudo, essas exceções parecem-nos insuficientes e, quando levados em consideração os resultados dos outros experimentos, pode-se concluir que a ingestão repetida de pequenas doses não provoca aparecimento de tolerância ou imunidade aos efeitos tóxicos da planta nos ovinos. Esses experimentos permitem também concluir que a ingestão parcelada não torna os ovinos mais sensíveis à ação tóxica da planta.

Como na intoxicação por *P. marcgravii* em bovinos (Tokarnia et al. 1986), também em ovinos os sintomas e a morte dos animais podem ser provocados ou precipitados pelo exercício. Nos experimentos de administrações de doses únicas ou de doses adicionais de doses letais de uma só vez, alguns ovinos morreram sem movimentação, porém na maioria deles os sintomas e a morte foram provocados ou precipitados pelo exercício. Nos experimentos de administrações repetidas o efeito do exercício pôde ser notado ainda mais nitidamente.

A ingestão de *P. marcgravii* causou nos ovinos, geralmente, intoxicação de evolução superaguda, com duração de minutos, no máximo até cerca de uma hora, considerando-se as manifestações no dia da morte ou da vez que evoluíram para a morte. Só 2 ovinos tiveram evolução mais longa, um de aproximadamente 7 horas e o outro de aproximadamente 9 horas. Em um terceiro não foi possível determiná-la (Ov. 4474, em 1984).

Nos experimentos de administrações únicas (iniciais e adi-

⁶ Ao discutir os diversos aspectos da intoxicação por *Palicourea marcgravii* em ovinos comparativamente com os observados em bovinos, não entramos aqui em detalhes sobre os dados referentes a esta última espécie, limitando-nos a citar as referências, pois eles foram analisados recentemente (Tokarnia et al. 1986).

cionais) somente um ovino mostrou sintomas durante exercício anterior àquele que antecedeu sua morte (Ov. 4476); nos experimentos de administrações repetidas de frações da dose letal, isso ocorreu freqüentemente.

Os sintomas nos ovinos caracterizaram-se principalmente por taquipnéia, taquicardia, relutância em andar, decúbito e morte, em rápida seqüência. Na intoxicação experimental por *P. marcgravii* em bovinos, evolução e sintomas semelhantes foram observados (Pacheco & Carneiro 1932, Tokarnia et al. 1986).

Entre os achados de necropsia em nossos ovinos chama a atenção a presença de edema pulmonar, que foi observado em 8 dos 11 ovinos que receberam a planta repetidamente (com ou sem doses letais adicionais) e em nenhum dos 6 que receberam doses únicas; em alguns destes últimos somente foram constatadas hemorragias no pulmão e congestão no intestino delgado. Também em bovinos os achados de necropsia, na intoxicação experimental por *P. marcgravii*, não foram característicos e abundantes (Pacheco & Carneiro 1932, Camargo 1962, Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986).

Os exames histopatológicos nos ovinos que morreram pela intoxicação por *P. marcgravii* revelaram alterações principalmente no coração, rim e fígado; no rim e fígado eram de natureza regressiva e circulatória, e no miocárdio, de natureza regressiva, inflamatória e proliferativa.

Em relação às alterações renais e hepáticas, não houve diferenças em sua natureza e sua incidência entre os ovinos dos experimentos de administrações únicas (iniciais) e repetidas (de acumulação e adicionais), porém em relação às alterações cardíacas, com exceção da ocorrência de leve edema intracelular em 1, leve necrose em 2, e leves infiltrados inflamatórios também em 2 dos 6 ovinos que morreram nos experimentos de administrações únicas (iniciais), elas ocorreram principalmente nos ovinos submetidos à experimentação com administrações repetidas (de acumulação e adicionais), sob forma de edema intracelular, necrose, infiltrados inflamatórios e proliferação de fibroblastos e fibrose.

As alterações histopatológicas encontradas nos ovinos nos experimentos com administrações únicas iniciais são semelhan-

tes às descritas em bovinos, na intoxicação experimental com administrações únicas por *P. marcgravii*, por Tokarnia et al. (1986), e diferem um pouco das descritas por Costa et al. (1984).

Por outro lado, as alterações histopatológicas encontradas no miocárdio dos ovinos submetidos a experimentos de administrações repetidas de *P. marcgravii* não foram encontradas nos experimentos correspondentes em bovinos (Costa et al. 1984, Tokarnia et al. 1986); deve-se frisar, entretanto, que estes últimos foram realizados em pequeno número. Contudo, tais alterações assemelham-se às encontradas em bovinos na intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Tokarnia et al. 1985), também após administrações repetidas. Nesses experimentos foram encontradas no miocárdio, além de necrose, lise de fibras cardíacas, proliferação de fibroblastos e fibrose, ainda focos de calcificação.

REFERÊNCIAS

- Camargo W.A. 1962. Uma nova "erva-de-rato" tóxica para bovinos *Palicourea barhiflora* (?); comparação com a *Palicourea marcgravii* var. *pubescens* e com a *Psychotria officinalis*, Rubiaceae. Arqs Inst. Biológico, S. Paulo, 29: 1-11 e estampas I e II.
- Costa M.V., Nascimento E.F., Pessoa J.M. & Costa W.R. 1984. Lesões em bovinos intoxicados pela *Palicourea marcgravii* St. Hil. Arqs Bras. Med. Vet. Zootec. 36(5):571-580.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Intoxicação de bovinos pela "erva de rato" (*Palicourea marcgravii* St. Hil.) no vale do Itapicuru, Maranhão. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J., 2: 83-91.
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva de rato da mata". Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3): 23-46.
- Peixoto P.V., Tokarnia C.H. & Döbereiner J. - Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. (Em publicação).
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1986. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 6(3):73-92.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no Norte do Estado do Espírito Santo. Pesq. Vet. Bras. 5(3): 77-91.

EFICÁCIA DOS CALDOS SELENITO-NOVOBIOCINA E TETRATIONATO-NOVOBIOCINA NA PESQUISA DE *Salmonella* EM FARINHA DE CARNE¹

A. BERCHIERI JR.², K. IRINO³, A. C. PAULILLO², S. N. NEME³, S. A. FERNANDES³,
S. N. KRONKA¹ e G. V. A. PESSÔA³

ABSTRACT. - Berchieri Jr. A., Irino K., Paulillo A.C., Neme S.N., Fernandes S.A., Kronka S.N. & Pessoa G.V.A. 1986. [Efficacy of selenite-novobiocin and tetrathionate-novobiocin broths in survey of *Salmonella* from meat meal.] Eficácia dos caldos selenito-novobiocina e tetrathionato-novobiocina na pesquisa de *Salmonella* em farinha de carne. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(4):133-136. Depto Patologia Veterinária, Fac. Ciênc. Veterinárias, Campus de Jaboticabal, Rod. Carlos Tonnani, km 5, Jaboticabal, SP 14870, Brazil.

Selenite-novobiocin (SN) and tetrathionate-novobiocin (TN) broths were compared for the isolation of *Salmonella* from meat meal. It was also investigated the correlation between the occurrence of the indicator organisms and of *Salmonella*. SN and TN were equally effective. It was verified that none of these indicator groups (total coliforms and fecal coliforms) are reliable as an index for *Salmonella* contamination in meat meals. There was no correlation between *Salmonella* counts and the number of isolated *Salmonella* colonies.

INDEX TERMS: *Salmonella*, coliforms, selenite-novobiocin, broth, tetrathionate-novobiocin broth.

SINOPSE. - Os caldos selenito-novobiocina (SN) e tetrathionato-novobiocina (TN) foram comparados durante o isolamento de *Salmonella* de amostras de farinha de carne utilizadas para fabricação de ração animal. Também, foram realizadas contagens de *Salmonella* e de coliformes (total e fecal) para verificar se é possível estabelecer alguma correlação entre a presença de coliformes e a presença e o isolamento de *Salmonella*. De acordo com os resultados obtidos, o caldo SN e o caldo TN demonstraram rendimento semelhante. As contagens de coliformes (total e fecal), segundo a análise estatística, não apresentaram correlação alguma (positiva ou negativa) com a contagem de *Salmonella* e com o número de cepas isoladas através dos caldos SN e TN. Também não foi constatada correlação entre a contagem de *Salmonella* e o número de cepas isoladas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Salmonella*, coliformes, caldo selenito-novobiocina, caldo tetrathionato-novobiocina.

INTRODUÇÃO

O isolamento de *Salmonella* de fezes ou de alimentos, onde também estão presentes outras bactérias, inclusive em número

mais elevado, requer a utilização de meios seletivos ou de enriquecimento. Os caldos selenito e tetrathionato têm sido os mais utilizados (Taylor & Silliker 1961, Carlson et al. 1967, Harvey & Price 1968, Smyser & Snoeyenbos 1969, Smyser et al. 1970, Smyser & Snoeyenbos 1971, Huhtanen & Naghski 1972, Edel & Kampelmacher 1973, Carlson & Snoeyenbos 1974, Van Schothorst & Van Leusden 1975, Carvalho & Costa 1979, Sveum & Kraft 1981, Berchieri Jr. et al. 1984, Yde & Ghysels 1984). Segundo Gerichter & Sechter (1966), o caldo selenito pode ser aproveitado quando o número de coliformes presente no material a ser examinado for baixo, enquanto que nos casos deste número ser elevado, melhores resultados podem ser conseguidos empregando-se o caldo tetrathionato. Para Bailey et al. (1981) o material investigado também interfere na ação do caldo seletivo.

Segundo Carlson & Snoeyenbos (1974), o isolamento de *Salmonella* é dificultado pela presença, geralmente em número mais acentuado, de outras enterobactérias. Estudos sobre a concentração de *Salmonella* e de outros microrganismos também têm sido realizados por diversos autores (Thatcher & Montford 1962, Loken et al. 1968, Malhotra et al. 1968, Figueiredo 1970, Tompkin & Kueper 1973, Silliker & Gabis 1976, Mercuri et al. 1978, Smeltzer et al. 1980, Thomas et al. 1981, Tamminga et al. 1982) com o propósito de avaliar a relação entre as contagens de microrganismos e a presença de *Salmonella*.

O presente estudo foi elaborado para comparar a eficiência dos caldos selenito-novobiocina e tetrathionato-novobiocina no isolamento de *Salmonella* de amostras de farinha de carne utilizadas na ração animal. A determinação quantitativa de colifor-

¹ Aceito para publicação em 25 de julho de 1986.

² Departamento de Patologia Veterinária, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Campus de Jaboticabal (FCAVJ)-Unesp, Rodovia Carlos Tonnani, km 5, Jaboticabal, SP 14870.

³ Seção de Bacteriologia, Instituto Adolfo Lutz, Caixa Postal 7027, São Paulo, SP 01000.

⁴ Departamento de Ciências Exatas, FCAVJ-Unesp.

⁵ Departamento de Microbiologia, Instituto de Ciências Biomédicas-USP, Caixa Postal 4365, São Paulo, SP 01000.

mes (total e fecal) e de *Salmonella*, visou avaliar a correspondência entre contagens de coliformes e de *Salmonella* e entre essas contagens com o isolamento de *Salmonella*.

MATERIAL E MÉTODOS

Estudo comparativo dos caldos selenito-novobiocina e tetratationato-novobiocina

Foram utilizadas 30 amostras de farinha de carne naturalmente contaminadas oriundas de uma fábrica de ração.

A metodologia empregada seguiu as recomendações do Bacteriological Analytical Manual (Andrews et al. 1978) com algumas modificações conforme Berchieri Junior et al. (1986). De cada amostra, retirava-se uma alíquota de 25 gramas que era inoculada em frasco contendo 225 ml de solução de Ringer 1/4. Após homogeneização, a mistura permanecia 6 horas à temperatura ambiente e em seguida por mais 18 horas a 43°C. Posteriormente, alíquotas de 2 ml da suspensão foram transferidas para os caldos (tubos contendo 20 ml) tetratationato-novobiocina (TN) e selenito-novobiocina (SN), os quais eram incubados durante 24 a 120 horas a 43°C. O crescimento foi semeado em ágar verde brilhante e ágar MacConkey, incubados a 37°C por 24 horas. As colônias suspeitas de *Salmonella* eram semeadas no meio presuntivo denominado Instituto Adolfo Lutz (IAL) e a seguir incubadas a 37°C por 24 horas. A identificação dos sorotipos foi realizada pelo Setor de Enterobactérias do Instituto Adolfo Lutz em São Paulo, SP. Para análise estatística empregou-se o teste do qui-quadrado (X^2), segundo Gomes (1970).

Número mais provável (NMP) de Salmonella de coliformes (total e fecal)

a) *Contagem de Salmonella*. Foi efetuada segundo North Junior (1961) com diluições decimais em séries de três tubos, sendo o caldo selenito acrescido de novobiocina, o plaqueamento em ágar MacConkey e ágar verde brilhante e a identificação presuntiva no meio IAL. A correção dos valores obtidos com a leitura dos tubos para organismos por grama foi efetuada conforme tabela contida no Bacteriological Analytical Manual (Andrews et al. 1978).

b) *Contagens de coliformes (total e fecal)*. Foram realizadas segundo a International Commission on Microbiological Specifications for Foods (1978) com diluições decimais em séries de três tubos. A correção dos valores obtidos através da leitura da prova em tubo, para organismo por grama, foi efetuada conforme tabela contida no Bacteriological Analytical Manual (Andrews et al. 1978).

c) *Análise estatística*. Os resultados alcançados durante a comparação dos caldos enriquecedores e as contagens de coliformes e de *Salmonella* foram confrontados através do teste de correlação linear, segundo Gomes (1970).

RESULTADOS

De acordo com os resultados experimentais obtidos neste ensaio, comparando-se os caldos SN e TN, observou-se igualdade de rendimento. Ambos propiciaram o isolamento de *Salmonella* em 17 das 30 amostras de farinha de carne analisadas. A soma-tória dos resultados positivos pelos dois métodos culminou na detecção de *Salmonella* em 19 amostras. Ou seja, duas amostras foram positivas apenas pelo caldo SN e outras duas apenas pelo caldo TN. Os resultados referentes à comparação dos caldos SN e TN estão no Quadro 1. No Quadro 2 estão as 19 salmonelas detectadas. Desses, quatro foram isolados apenas com o caldo SN e outros quatro, apenas com o caldo TN.

No Quadro 3 estão os dados do NMP de *Salmonella* e de coliformes (total e fecal). Também estão inseridos os números de

cepas de *Salmonella*, isoladas através do caldo SN, do caldo TN e pelos dois em conjunto. Esses resultados foram confrontados pelo teste de correlação linear. Analisou-se, o NMP de coliformes totais e de fecais com o número de colônias de *Salmonella* isoladas através de cada caldo, SN e TN e com o NMP de *Salmonella*. O NMP de *Salmonella* também foi confrontado com o número de colônias isoladas pelos dois caldos, SN e TN. Todos os resultados foram não significativos, demonstrando não haver correlação entre os parâmetros confrontados.

A despeito do NMP de coliformes, geralmente, ocorreu isolamento de maior número de colônias de *Salmonella*, por amostra estudada, em placas semeadas a partir do caldo SN em relação ao caldo TN (Quadro 3).

Quadro 1. Comparação dos resultados obtidos com os caldos SN e TN no isolamento de *Salmonella* das amostras de farinha analisadas

Procedimento	Amostras positivas nº
Através dos caldos SN e TN	15
Somente através do caldo SN	2
Somente através do caldo TN	2
Total de amostras positivas através dos dois caldos	19

Quadro 2. *Salmonelas* isoladas durante o estudo comparativo dos caldos SN e TN

<i>Salmonelas</i>
Isoladas através dos dois caldos: <i>S. agona</i> , <i>S. binza</i> , <i>S. bredeney</i> , <i>S. cerro</i> , <i>S. cubana</i> , <i>S. eimsbuettel</i> , <i>S. grumpensis</i> , <i>S. havana</i> , <i>S. manila</i> , <i>S. infantis</i> 014+ e <i>S. mbandaka</i>
Isoladas apenas através do caldo SN: <i>S. abaetetuba</i> , <i>S. cubana</i> dt —, <i>S. kentucky</i> e <i>S. senftenberg</i>
Isoladas apenas através do caldo TN: <i>S. anatum</i> , <i>S. bredeney</i> 027+, <i>S. montevideo</i> e <i>S. morehead</i>

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A literatura especializada apresenta relatos enfatizando o uso do caldo selenito (Carlson et al. 1967, Harvey & Price 1968, Smyser & Snoeyenbos 1969, Carvalho & Costa 1979, Sveum & Kraft 1981, Berchieri Junior et al. 1984) ou o uso do caldo tetratationato (Smyser & Snoeyenbos 1971, Edel & Kampelmacher 1973, Carlson & Snoeyenbos 1974, Van Schothorst & Van Leusden 1975, Thomas et al. 1981). Outros autores porém, como Taylor & Silliker (1961), Smyser et al. (1970), Huhtanen & Naghski (1972), Bailey et al. (1981) e Yde & Ghysels (1984), consideram-nos igualmente eficazes. Analisando estatisticamente os valores contidos no Quadro 1, verifica-se que nas condições em que foi efetuada a presente pesquisa, com amostras de farinha de carne, os caldos SN e TN apresentaram resultados equivalentes. A utilização de ambos elevou o número de

Quadro 3. Valores das contagens de *Salmonella* e de coliformes e número de colônias de *Salmonella* isoladas por amostra e por meio de enriquecimento e, pelos dois caldos em conjunto

Dados agrupados	Amostras																													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
NMP <i>Salmonella</i> /100g	23	200	9	11	9	<3 ^(a)	<3	9	2400	9	21	<3	<3	<3	4	460	<3	43	15	<3	15	9	75	9	23	9	4	<3	<3	<3
NMP coliforme total/100g	9	23	7	23	15	<3	7	46	460	<3	<3	1500	4	750	4600	<3	9	43	23	93	23	1100	2400	150	200	460	9	<3	<3	23
NMP coliforme fecal/100g	4	9	<3	23	4	<3	7	23	93	<3	<3	1500	<3	390	2400	<3	<3	23	<3	93	4	3	23	<3	30	4	<3	<3	<3	4
Colônias de <i>Salmonella</i> isoladas através do caldo SN	1	3	-	4	8	-	-	4	3	-	9	-	-	-	1	7	1	7	5	-	3	-	5	-	8	3	-	-	-	2
Colônias de <i>Salmonella</i> isoladas através do caldo TN	12	8	10	13	12	-	-	10	-	-	12	-	-	-	13	5	-	12	10	-	12	10	12	-	12	12	-	-	-	11
Total de colônias de <i>Salmonella</i> isoladas por ambos, SN e TN	13	11	10	17	20	-	-	14	3	-	21	-	-	-	14	12	1	19	15	-	15	10	17	-	20	15	-	-	-	13

(a) Esse valores foram considerados iguais a zero para efeito da análise estatística.

amostras positivas (Quadro 1) de 17 para 19. Margem essa muito pequena para sugerir o emprego simultâneo dos caldos SN e TN, conforme propuseram Taylor & Silliker (1961), embora a utilização de ambos tenha permitido a detecção de mais salmonelas (Quadro 2).

Discorrendo sobre a interferência de coliformes no isolamento de *Salmonella* Gerichter & Sechter (1966), Carlson & Snoeyenbos (1974) e Carvalho & Costa (1979), consideraram o caldo tetrationato melhor controlador desses competidores do que o caldo selenito. Segundo Sveum & Kraft (1981) a quantidade de coliformes em produtos alimentícios secos é pequena, não dificultando o isolamento de *Salmonella*, razão pela qual o caldo selenito poderia ser utilizado. Na presente pesquisa, independente do número de coliformes, conforme pode ser constatado no Quadro 3, o número de cepas isoladas das amostras de farinha de carne após passagem pelo caldo SN, excederam em quase todas as amostras positivas pelos dois caldos, à passagem pelo caldo TN.

No Quadro 3 constam os valores, por amostra, das contagens de coliformes e de *Salmonella* e ainda, o número de cepas de *Salmonella* isoladas por intermédio de cada meio enriquecedor e por ambos. Os valores inseridos nesse quadro foram confrontados pelo teste de correlação linear. Confrontou-se o NMP de coliforme total com o NMP de *Salmonella*, com o número de colônias isoladas pelo caldo SN e com o número de colônias isoladas pelo caldo TN. Da mesma forma, confrontou-se o NMP de coliforme fecal. Essas análises visavam avaliar a interferência do número de coliformes quanto ao isolamento de *Salmonella* através de cada caldo enriquecedor e também se havia correspondência entre a presença de coliformes e a presença de *Salmonella*. Outra correlação estudada foi o NMP e o número de colônias de *Salmonella*, objetivando traçar um paralelo entre contagem e isolamento da bactéria. Considerando o material em estudo, estatisticamente, não houve indicação de que a determinação do número de coliformes (total e fecal) possa servir para esclarecer a presença ou a dificuldade de isolamento de salmonelas. Esses achados estão compatíveis com vários relatos, descritos na literatura especializada analisando diferentes produtos, apresentados por Thatcher & Montford (1962), Loken et al. (1968), Silliker & Gabis (1976), Mercuri et al. (1978), Smeltzer et al. (1980) e Tamminga et al. (1982), estudando respectivamente, produtos a base de ovos, subprodutos de abatedouro, produtos alimentícios desidratados, carcaça de aves e carne de hamburger. Mesmo o trabalho de Tompkin & Kueper (1973), que deixa entrever a possibilidade de correlação entre contagens de microrganismos e a presença de *Salmonella*, apresenta objeções. No concernente ao NMP de *Salmonella* e ao número de cepas isoladas, a análise estatística indicou ausência de correspondência, fato esse já comprovado anteriormente por Thomas et al. (1981) em amostras de ração animal e experimentalmente demonstrado por Malhotra et al. (1968) que, procedendo à contagem da bactéria em amostras de rações e de seus ingredientes, contendo número conhecido de *Salmonella*, notaram falta de concordância entre esses valores e aqueles detectados.

Entre as causas que dificultam a contagem de microrganismos em alimentos secos de origem animal, está a forma de con-

taminação destes que, geralmente é superficial e desuniforme. Conforme sugeriu Figueiredo (1970), o que parece mais adequado, considerando os resultados alcançados na presente pesquisa é a investigação direcionada ao microrganismo patogênico ao invés de contagens.

REFERÊNCIAS

- Andrews W.H., Poelma P.L., Wilson G.R. & Romero A. 1978. VI. Isolation and identification of *Salmonella*, p. 1-29. In: Bacteriological Analytical Manual. 5th ed. Department of Education and Welfare, Washington.
- Bailey J.S., Cox N.A. & Thomson J.E. 1981. Efficiency of selenite-cystine and TT enrichment broths for the detection of *Salmonella*. J. Appl. Bacteriol. 51: 409-414.
- Berchieri Jr. A., Irino K., Neme S.N., Paulillo A.C., Calzada C.T., Fernandes S.A. & Pessoa G.V.A. 1984. Contaminação por *Salmonella* em farinhas de origem animal utilizadas no preparo de rações. Pesq. Vet. Bras. 4(3): 83-88.
- Berchieri Jr. A., Irino K., Paulillo A.C., Neme S.N., Fernandes S.A., Kronka S.N. & Pessoa G.V.A. 1986. *Salmonella* em amostras de farinha de carne. I. Avaliação do pré-enriquecimento e do enriquecimento direto. Pesq. Vet. Bras. 6(3): 93-97.
- Carlson V.L. & Snoeyenbos G.H. 1974. Comparative efficacies of selenite and tetrathionate enrichment broths for the isolation of *Salmonella* serotypes. Am. J. Vet. Res. 35(5): 711-718.
- Carlson V.L., Snoeyenbos G.H., McKie B.A. & Smyser C.F. 1967. A comparison of incubation time and temperature for the isolation of *Salmonella*. Avian Dis. 11(2): 217-225.
- Carvalho E.P. & Costa L.C.G. 1979. Diferentes temperaturas e meios de cultura para o isolamento de *Salmonella sp.* e outras bactérias em rações iniciais para frangos de corte. Revta Microbiol., S. Paulo, 10 (1): 10-13.
- Edel W. & Kampelmacher E.H. 1973. Comparative studies on the isolation of sublethally injured salmonellae in nine european laboratories. Bull. Wld Hlth Org. 48: 167-174.
- Figueiredo M.P. 1970. Aspects of food quality: Usefulness and limitations of microbial indices for quality assurance. Food Technol. 24: 157-161.
- Gerichter C.B. & Sechter I. 1966. Comparison of methods for the isolation of *Salmonella* from bone meal. Appl. Microbiol. 14(5): 711-715.
- Gomes F.P. 1970. Curso de estatística experimental. 49 ed. ESALQ, Piracicaba, 430 p.
- Harvey R.W.S. & Price T.H. 1968. Elevated temperature incubation of enrichment media for the isolation of salmonellas from heavily contaminated materials. J. Hyg., Camb., 66: 377-381.
- Huhtanen C.N. & Naghski J. 1972. Effect of type of enrichment and duration of incubation on *Salmonella* recovery from meat-and-bone meal. Appl. Microbiol. 23(3): 578-585.
- International Commision on Microbiological Specifications for Foods. 1978. Micro-organisms in foods. 1. Their significance and methods of enumeration. 2nd ed. University of Toronto, Toronto.
- Loken K.I., Culbert K.H., Solee R.E. & Pomeroy B.S. 1968. Microbiological quality of protein feed supplements produced by rendering plants. Appl. Microbiol. 16(7): 1002-1005.
- Malhotra F.C., Henderson W. & Tiffany L.W. 1968. Quantitative determination of *Salmonella* organisms from poultry feedstuffs. Avian Dis. 12(1): 29-36.
- Mercuri A.J., Cox N.A., Carson M.O. & Tanner D.A. 1978. Relation of Enterobacteriaceae counts to *Salmonella* contamination of market broilers. J. Food Protection 41(16): 472-478.
- North Junior W.R. 1961. Lactose pre-enrichment method for isolation of *Salmonella* from dried egg. Its use in a survey of commercially produced albumen. Appl. Microbiol. 9: 188-195.
- Silliker J.A. & Gabis D.A. 1976. ICMSF methods studies. VII. Indicator tests as substitutes for direct testing of dried foods and feeds for *Salmonella*. Can. J. Microbiol. 22: 971-974.
- Smeltzer T., Thomas R., Tranter G. & Klemm J. 1980. Microbiological quality of Queensland stockfeeds with especial reference to *Salmonella*. Aust. Vet. J. 56(7): 335-338.
- Smyser C.F. & Snoeyenbos G.H. 1969. Evaluation of several methods of isolating salmonellae from poultry litter and animal feedstuffs. Avian Dis. 13(1): 134-141.
- Smyser C.F. & Snoeyenbos G.H. 1971. Enrichment serology compared with a direct-culture procedure for isolating salmonellae from rendered animal by-products. Avian Dis. 15(3): 581-587.
- Smyser C.F., Snoeyenbos G.H. & McKie B. 1970. Isolation of salmonellae from rendered by-products and poultry litter cultured in enrichment media incubated at elevated temperatures. Avian Dis. 14(2): 248-254.
- Sveum W.H. & Kraft A.A. 1981. Recovery of salmonellae from foods using a combined enrichment technique. J. Food Sci. 46: 94-99.
- Tamminga S.K., Beumer R.R. & Kampelmacher E.H. 1982. Microbiological studies on hamburgers. J. Hyg., Camb., 88:125-142.
- Taylor W.I. & Silliker J.H. 1961. Isolation of salmonellae from samples. IV. Comparison of methods of enrichment. Appl. Microbiol. 9: 484-486.
- Thatcher F.S. & Montford J. 1962. Egg-products a source of salmonellae in processed foods. Can. J. Publ. Hlth 53 (2): 61-69.
- Thomas R.J., Smeltzer T.I. & Tranter G. 1981. Examination of stockfeeds for *Salmonella*. Aust. Vet. J. 57: 69-71.
- Tompkin R.B. & Kueper T.V. 1973. Factors influencing detection of salmonellae in rendered animal by-products. Appl. Microbiol. 25(4): 485-487.
- Van Schothorst M. & Van Leusden F.M. 1975. Comparison of several methods for the isolation os salmonellae from egg products. Can. J. Microbiol. 21:1041-1045.
- Yde M. & Ghysels G. 1984. Performance of several enrichment media in the isolation of salmonellae from egg products. J. Food Protection 47(3):217-219.

O USO DO "TECVAMPICID PASTA 1%" NO CONTROLE DE MORCEGOS HEMATÓFAGOS *Desmodus rotundus* (Chiroptera)¹

ROGÉRIO SERRÃO PICCININI², ADRIANO LÚCIO PERACCHI³, SILA TENÓRIO DE ALBUQUERQUE⁴, SANSÃO DAVI LUIZ RAIMUNDO⁴, ANTONIO MARCUS TANNURE⁴, JOSÉ CARLOS PEREIRA DE SOUZA³ e LENIR LEMOS FURTADO⁴

ABSTRACT. - Piccinini R.S., Peracchi A.L., Albuquerque S.T., Raimundo S.D.L., Tannure A.M., Souza J.C.P. & Furtado L.L. 1985 [The use of "Tecvampicid Pasta 1%" in the control of the vampire bat *Desmodus rotundus* (Chiroptera)]. O uso do "Tecvampicid Pasta 1%" no controle de morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* (Chiroptera). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(4): 137-140. Inst. Biologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851, Brazil.

The "Tecvampicid Pasta 1%", a topical paste to control vampire bats *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810), using the Technical Warfarin was tested at laboratorial conditions. The vampire bats showed symptoms of poisoning and died with typical hemorrhages. One out of 20 vampire bats was treated topically on its back with 2 g of the paste and released. An efficiency of 80% was observed 10 days after treatment. Behavioral group alterations were observed due to the poisoning. Between treatment and the initial symptoms a period of 4 days was observed, death occurred during 7 days. Three vampire bats probably contaminated by contact with small amounts of the paste, got sick but did not die; one stayed healthy. The paste was considered efficient, and the authors suggest its regular use by the official services in rabies control programs.

INDEX TERMS: Vampire bat *Desmodus rotundus*, Chiroptera, vampiricide, Technical Warfarin, Cattle, topical control.

SINOPSE. - Foi realizado um estudo do vampiricida "Tecvampicid Pasta 1%" no controle de *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810) sob condições experimentais. Os resultados indicaram que os morcegos se intoxicaram e morreram com hemorragias características, provocadas pelo anticoagulante. Alcançou-se uma mortalidade de 80%, após 10 dias, na colônia de 20 exemplares, com apenas o tratamento de um morcego com 2 g da pasta no seu dorso. Observou-se alterações no comportamento grupal da espécie frente à intoxicação. O período entre a aplicação do produto e o aparecimento dos sintomas foi de 4 dias e as mortes ocorreram durante 7 dias. Os três exemplares que devem ter adquirido pequenas quantidades do produto por contatos corporais não morreram, apesar de terem ficado doentes e um sobreviveu sem adoecer. O "Tecvampicid Pasta 1%" foi considerado eficaz na eliminação de morcegos D.

rotundus e os autores sugerem o seu uso rotineiro nos programas oficiais de controle da Raiva dos Herbívoros.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Morcego hematófago, *Desmodus rotundus*, Chiroptera, vampiricida, Warfarina Técnica, bovinos, controle tópico.

INTRODUÇÃO

Os primeiros estudos sobre a utilização de anticoagulantes no controle dos morcegos hematófagos foram desenvolvidos com a Clorofacinona obtendo-se 97% na redução das populações, em cavernas e ranchos mexicanos (Linhart et al. 1972). Em seguida, a Difenadiona foi estudada, encontrando-se a sua DL₅₀ para *Desmodus rotundus* como sendo 0,91 mg/kg/pv (Said Fernández 1973). Estudos posteriores resultaram na obtenção de uma pasta para uso tópico em morcegos hematófagos (Mitchell & Burns 1974).

A Warfarina Técnica [3-(alfa-acetonil-benzil)-4-hidroximarina] foi o terceiro anticoagulante testado para o controle destes morcegos, tanto no laboratório como no campo, com resultados excelentes (Flores Crespo et al. 1976). Estes autores propuseram o seu uso ao invés da Difenadiona, em função do seu custo, da facilidade de obtenção e do baixo risco de toxicidade.

A Warfarina Técnica foi também utilizada experimentalmente em morcegos hematófagos no Brasil (Moreira et al. 1980), no Estado de Minas Gerais, em condições de campo. Es-

¹ Aceito para publicação em 5 de agosto de 1986.

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

³ Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq.

⁴ Instituto de Biologia, UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851.

⁵ Serviço de Defesa Sanitária Animal, Delegacia Federal da Agricultura do Rio de Janeiro (SERSA-DFA), Ministério da Agricultura, Rio de Janeiro, RJ 20000.

tes autores utilizaram-na sob a forma de pasta para uso tópico em *Desmodus rotundus* e *Diphylla ecaudata*, denominada Baticida I, mantendo a formulação original mexicana (Flores Crespo et al. 1976). Em 12 grutas e em 3 currais de fazenda, foram capturados e tratados 176 *D. rotundus* de uma população estimada em 1.480 exemplares. Obtiveram uma redução de 76,0% com 15 dias, 80,4% com 30, 90 e 180 dias, nas populações existentes nas grutas e, nos currais, o número de bovinos sugados foi reduzido em 92,0% com 15 e 30 dias e em 92,3% com 180 dias.

Havendo a necessidade do Brasil possuir formulações acessíveis à indústria nacional, de modo que pudessem ser produzidas, comercializadas e, finalmente, utilizadas pelos criadores e pelos serviços oficiais, foram desenvolvidos estudos neste sentido, obtendo-se duas pastas vampiricidas: uma para uso tópico em morcegos hematófagos e outra para uso tópico em animais domésticos (Piccinini et al. 1985).

O Ministério da Agricultura, interessado na utilização destas formulações nos seus programas de controle da Raiva dos Herbívoros, repassou-as ao Instituto de Tecnologia do Paraná (TECPAR) para produção em caráter experimental.

No presente trabalho descreve-se a avaliação da eficácia do vampiricida de uso tópico em morcegos hematófagos estudado por Piccinini et al. 1985 e produzido pelo TECPAR, sob condições controladas.

MATERIAL E MÉTODOS

O produto utilizado neste experimento foi formulado no Brasil (Piccinini et al. 1985) com base nos estudos mexicanos (Flores Crespo et al. 1976), produzido no TECPAR sob o nome comercial de "Tecvampicida Pasta 1%" e cedido pela Secretaria de Defesa Sanitária Animal do Ministério da Agricultura. Estava acondicionado em potes plásticos de 60 g e foi produzido em agosto de 1983 (Partida nº. 01) com data de vencimento de agosto de 1986. A formulação contida no rótulo indicava:

Warfarina Técnica [3-(alfa-acetonil-benzil)-4-hidroxycumarina]	1%
Veículo qsp	100%

O experimento delineado para avaliar a eficácia do produto consistiu na aclimação de 20 morcegos da espécie *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1910) em um morcegueiro medindo 3x3x3 metros e com condições para a manutenção de bovinos. O morcegueiro possuía locais para o pouso dos morcegos, o que facilitou a formação de uma colônia em um dos seus diversos pontos. O ambiente estava compatível com os morcegos quanto à temperatura, à umidade relativa e à ventilação.

Os 20 exemplares utilizados foram capturados em um abrigo natural existente nas proximidades da UFRJ, Itaguaí, RJ.

Um bezerro mestiço, de aproximadamente 6 meses de idade foi utilizado, diariamente, como fonte alimentar dos morcegos, sendo colocado ao entardecer no morcegueiro e retirado ao amanhecer.

Em outro morcegueiro com as mesmas condições já citadas, foram colocados seis exemplares da mesma espécie e provenientes do mesmo abrigo, para constituir o grupo controle.

Todos os morcegos permaneceram nos morcegueiros durante 3 dias para aclimação e adaptação à alimentação nos bezerros. Ao final deste período, como havia um comportamento normal das duas colônias, bem como já se observava um padrão de ataque bem definido aos bezerros, iniciou-se o experimento com a identificação de um dos morcegos escolhido ao acaso, com um anel metálico colocado no antebraço. Em seguida ele recebeu 2 g de "Tecvampicida Pasta 1%" no seu dorso, com auxílio de uma espátula, e foi devolvido à colônia.

Diariamente, foram feitas observações das colônias e dos bezerros, anotando-se o número de morcegos doentes e mortos, bem como feitas necrópsias destes últimos.

O experimento foi realizado no período de 25 de junho a 9 de julho de 1984 e os resultados foram quantificados com base no número de morcegos existentes antes e 15 dias após o tratamento.

RESULTADOS

Observou-se durante o experimento que os morcegos se dispersaram pelo morcegueiro quando o exemplar tratado e anelado foi devolvido à colônia. No segundo dia eles formavam duas colônias com 11 e 5 exemplares, inclusive o anelado e quatro outros estavam dispersos. No dia seguinte houve formação de uma só colônia e os morcegos estavam aparentemente normais. No quarto dia, ao amanhecer, os morcegos se dispersaram novamente, formando três colônias separadas e com quatro, cinco e dez indivíduos, restando um exemplar que ficou solitário. À tarde, um deles morreu. No dia seguinte, mantinham a formação de três colônias independentes e um deles estava no piso do morcegueiro e doente, além de dois outros encontrados mortos. No sexto dia todos os morcegos estavam dispersos, sem formação de colônias, sendo que seis deles apresentavam nítidos sintomas de intoxicação e um havia morrido. À tarde, morreram dois outros. No dia seguinte o quadro observado foi o de quatro indivíduos doentes, inclusive o anelado, mantendo-se afastados uns dos outros e dois mortos. À tarde, mais dois morcegos morreram, sendo um deles o anelado, que viveu durante sete dias após o tratamento. No oitavo dia, os nove morcegos restantes encontravam-se dispersos, sendo que três deles estavam doentes e um outro morto. No nono dia os exemplares restantes formavam uma única colônia (três morcegos) além de dois outros encontrados moribundos e três mortos. À tarde, um dos moribundos morreu. No décimo dia, os três morcegos continuavam juntos, além de um doente e outro morto. No dia seguinte, dois morcegos estavam separados, e dois outros estavam doentes e no piso do morcegueiro. Do décimo segundo ao décimo quarto dia, o quadro permaneceu inalterado e no décimo quinto dia, três deles estavam doentes e o quarto morcego estava aparentemente normal.

No décimo quinto dia o experimento foi dado como encerrado, apesar dos morcegos terem ficado sob observação até o 25º dia, sem haver mortes, porém houve lenta recuperação dos sobreviventes.

As observações diárias encontram-se resumidas no Quadro 1.

A confirmação das mortes causadas pela Warfarina foi feita através dos achados de necrópsia que indicavam isquemia na maioria dos órgãos internos, hemorragias na musculatura estriada e lisa de diversas áreas corporais, variando de acordo com cada exemplar e grandes coleções de sangue no tecido subcutâneo, principalmente nos antebraços, nas patas, no pescoço e na cavidade torácica (Fig. 1 e 2).

Os morcegos do grupo controle mantiveram-se normais até o final do experimento, quando foram sacrificados e necropsiados. Não foi encontrado qualquer indício de doença.

Todos os morcegos dos dois grupos foram enviados para exames laboratoriais de Raiva, junto ao Laboratório de Biolo-



Fig. 1. *Desmodus rotundus* morto pelo efeito da Warfarina (Tecvampicid Pasta 1%). Notar as hemorragias na musculatura e no tecido subcutâneo em torno do pescoço.

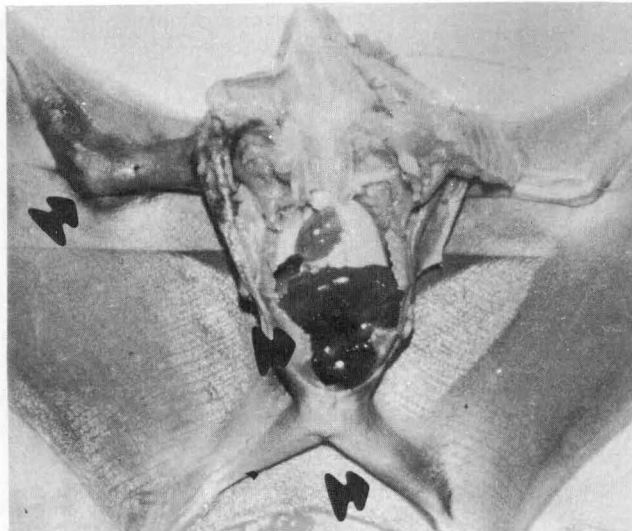


Fig. 2. *D. rotundus* mostrando hemorragias subcutâneas nas regiões das articulações dos membros anteriores e posteriores, isquemia pulmonar e hemorragias na bexiga e no fígado.

Quadro 1. Resultados da aplicação do "Tecvampicid Pasta 1%" em uma colônia de *Desmodus rotundus* em condições de cativeiro

Situação dos morcegos	Dias de observação														
	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	11º	12º	13º	14º	15º
Sadios	20(a)	20	20	19	16	18	06	06	03	03	02	02	02	02	01
Doentes	00	00	00	00	01	06	04	03	02	01	02	02	02	02	03
Mortos	00	00	00	01	02	03	04	01	04	01	00	00	00	00	00
Cumulativo de mortos	00	00	00	01	03	06	10	11	15	16	16	16	16	16	16

(a) Um dos 20 morcegos foi tratado com 2 g do "Tecvampicid Pasta 1%" no 1º dia do experimento, ao entardecer.

gia Animal da PESAGRO, em Niterói, RJ, resultando negativos na Imunofluorescência e no Teste Biológico.

DISCUSSÃO

O comportamento grupal dos morcegos alterou-se à partir do dia seguinte ao do tratamento do exemplar anelado com 2 g da pasta (20 mg do princípio ativo). No segundo dia formavam três colônias e no terceiro dia voltaram a compor uma única colônia. Daí por diante houve uma completa dispersão, com formações de pequenos grupos e exemplares isolados.

Tal procedimento leva a crer que após a ingestão e/ou absorção do anticoagulante e o conseqüente desencadeamento dos primeiros distúrbios na sua fisiologia, iniciou-se um processo segregacionista dos morcegos sadios em relação aos doentes, já que estes últimos sempre ficavam solitários, fora do grupo e do nicho original da colônia.

Nos experimentos desenvolvidos no México (Flores Crespo et al. 1976), os morcegos foram mantidos em um nicho artificial fechado, com condições de temperatura e umidade relativa controladas, dentro do morcegueiro, permitindo-lhes saída e entrada do nicho apenas durante a noite. Assim sendo, os morce-

gos possuíam um único local adequado para a sua sobrevivência, ficando condicionados a ele.

No experimento aqui realizado, os morcegos foram soltos no morcegueiro e por conduta própria elegeram o melhor substrato para formarem a colônia, resultando no nicho ecológico mais conveniente, apesar de ter sido proporcionado um local mais escuro e com apoio para sua fixação. Deste modo, procurou-se reproduzir condições mais próximas possíveis das naturais. Também houve assim, uma maior oportunidade de observação dos seus movimentos.

Uma grande diferença observada na modificação desta metodologia foi a liberdade proporcionada aos morcegos, o que resultou na natural separação dos indivíduos à medida em que eles ficavam doentes devido ao efeito tóxico do produto.

O trabalho original (Flores Crespo et al. 1976) cita que as mortes começaram a ocorrer no terceiro dia e terminaram no quinto dia (3º dia: 8 morcegos, inclusive o portador, 4º dia: 10 morcegos, 5º dia: 2 morcegos) com a eliminação de todos os 20 exemplares em apenas três dias, após a utilização de uma pasta tópica aplicada no dorso e no ventre de um dos exemplares, contendo 10 mg do princípio ativo para cada ml de vaselina (20 mg p/morcego tratado). Tais diferenças podem ser devi-

das ao fato de que no México, os morcegos permaneceram confinados em um pequeno espaço vital, permitindo-lhes maiores chances de contatos corporais, enquanto que aqui, os morcegos tinham a opção de mudar de nicho dentro do morcegueiro.

Dos quatro morcegos sobreviventes, um deles não apresentou sintomas externos de intoxicação e os três outros mostraram apenas hemorragias subcutâneas leves e este fato se confirmou pelo período que permaneceram doentes sem que morressem.

Estas observações demonstraram, em condições experimentais, que a proporção de 1:20 (Linhart et al. 1972), ou seja, que cada morcego tratado tem condições de repassar a pasta para 20 outros companheiros, em média, pode ser verdadeira, utilizando-se para tal, 3,6 mg/kg p.v. (DL₅₀) de Difenadiona. Outro estudo demonstrou que a dose da Difenadiona não precisava ser tão elevada e após o encontro da DL₅₀ = 0,91 mg/kg p.v., reduziu-se o seu uso para 2 mg do princípio ativo por ml de vaselina, aplicando-se 3 ml do produto com 6 mg do princípio ativo em cada morcego, obtendo-se a mesma proporção (Flores Crespo & Said Fernández 1972). Utilizando-se da Warfarina ao invés da Difenadiona, como citado anteriormente, obteve-se também a mesma proporção (Flores Crespo et al. 1976).

Estes fatos reforçam a idéia de que apesar de poder ser verdadeira a proporção 1:20, ela varia porém, em função do tipo de abrigo, do número de colônias nele existentes, do número de morcegos em cada colônia, do trânsito de indivíduos entre estas colônias, da amplitude do nicho ecológico original e da distância de outros nichos opcionais no mesmo abrigo, dispersando ou concentrando os morcegos.

Os resultados aqui obtidos estão exatamente em 80% da redução da população inicial e alcançados em um período de 7 dias. Eles demonstraram que, excetuando o morcego anelado, 18 outros adquiriram a pasta, apesar de todos não terem morrido. Tal fato difere dos resultados obtidos no México (Flores Crespo et al. 1976) onde houve 100% de mortalidade.

Estas observações levam a crer que, em condições naturais, os resultados obtidos a partir desta metodologia de controle podem ser distintos, já que existem diversos fatores interferentes.

As investigações efetuadas em Minas Gerais (Moreira et al. 1980) reforçam esta hipótese, quando os autores citam que os abrigos estudados variaram de tamanho e possuíam diversos nichos apropriados, com a colônia desmembrada em quatro e seis grupos, como o observado nas grutas 3 e 4. Neste caso, eles adotaram proporções distintas para cada gruta (variação de 1:1, 3 a 1:13,3) de modo a obterem melhores resultados.

Por outro lado, retira-se daquela publicação informações que coincidem com os trabalhos mexicanos (Linhart et al. 1972, Flores Crespo et al. 1976), como no caso da gruta 4, onde ocorreu a proporção de 1:20 e na gruta 6, que atingiu 1:26,9. As reduções populacionais obtidas nas distintas grutas variaram muito, indo desde 40% a 100%, quinze dias após o tratamento de morcegos com 20 mg do princípio ativo em 2 g da pasta aplicada no dorso de cada um deles.

Em outro trabalho realizado em Bom Conselho, Pernambuco (Piccinini et al. 1977), utilizando-se de pasta tópica à base de

Difenadiona (a mesma usada por Linhart et al. 1972), em morcegos *Desmodus rotundus*, tratou-se 11 exemplares de uma população estimada em 440 morcegos, obtendo-se uma redução de 100% com 15 dias e de 98,9% com três anos. A proporção adotada foi de 1:40 e neste caso, bem mais elevada do que as utilizadas nos demais trabalhos relatados.

Retira-se de tudo o que foi discutido, que os produtos utilizados são eficazes na eliminação de *D. rotundus*, mas devido aos muitos fatores interferentes, os resultados obtidos variaram de acordo com cada abrigo natural ou artificial trabalhado.

CONCLUSÕES

Levando-se em conta as condições experimentais utilizadas, pode-se concluir que:

1. O "Tecvampicid Pasta 1%", como foi formulado, é eficaz e eliminou 80% dos morcegos hematófagos da espécie *Desmodus rotundus*, quando apenas um exemplar foi tratado no seu dorso com 2 g do produto;
2. O morcego *Desmodus rotundus* tratado com o produto viveu sete dias, permitindo a contaminação de 95% da colônia;
3. Há alteração no comportamento grupal da espécie à medida que se manifestam os sintomas da intoxicação pelo vampiricida;
4. A primeira morte ocorreu quatro dias após o tratamento e a última no décimo dia;
5. Os morcegos que ingerem quantidade insuficiente do produto, adoecem mas tendem a se recuperar.

Agradecimentos. - Os autores agradecem à SDSA/SNAD/MA, ao SERSA/DFA-RJ/MA, à Embrapa, à UFRRJ, ao CNPq e à CAPES, pelos recursos humanos, materiais e financeiros cedidos; aos funcionários da UFRRJ, Ademar Ferreira da Silva e Olívio Oliveira pela grande ajuda prestada, e às Dras. Ellen C. Contreiras e Philly C. Ronijn, da Pesagro-Rio, pelos exames laboratoriais de Raiva realizados.

REFERÊNCIAS

- Flores Crespo R., Ibarra Valarde F. & Anda Lopez O. 1976. Vampirinip II, un producto utilizable en tres metodos para el combate del murcielago hematofago. *Téc. Pec. Méx.* 30:67-75.
- Flores Crespo R. & Said Fernández S. 1972. Reduccion de la dosis de anticoagulante (Difenadiona) para el control de los vampiros. *Téc. Pec. Méx.* 23:19-22.
- Linhart S.B., Flores Crespo R. & Mitchell G.C. 1972. Control of vampire bat by topical application of an anticoagulant Clorophacinone. *Boln Ofic. Sanit. Panam.* 6(2):31-38.
- Mitchell G.C. & Burns R.J. 1974. Combate químico de los murcielagos vampiros. 2ª ed. U.S. Government Printing Office, Washington, DC. 40 p.
- Moreira E.C., Silva J.A., Saturnino H.M., Viana F.C. & Alencar O.A. 1980. O emprego da Warfarina 3(alfa-acetonilbencil)-4-hidroxicumarina no combate aos morcegos hematófagos. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):383-392.
- Piccinini R.S. 1985. Vampiricidas de uso tópico em animais domésticos e em morcegos hematófagos. *Pesq. Vet. Bras.* 5(3):97-101.
- Piccinini R.S., Curvelo V.T., Cavalcanti R.J.G., Jorge M.A. & Tabosa A.G. 1977. Resultados do controle de vampiros *Desmodus rotundus* (E. Geoffroy, 1810) (Chiroptera) em Pernambuco, Brasil. *Bolm Def. Sanit. Anim.*, Brasília, 2 (1-4):85-92.
- Said Fernández S. 1973. Determinacion de la dosis letal para el vampiro comum (*Desmodus rotundus*) de tres compuestos quimicos. *Téc. Pec. Méx.* 25:38-39.