

ISSN 0100-736X

Volume 5 Número 3  
Jul/Set 1985

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



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

Volume 5

Julho/Setembro 1985

Número 3

## SUMÁRIO

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

## CONTENTS

Frequency of atrophic rhinitis in swine slaughtered in Santa Catarina, Brazil. <i>J.S. Rosa, M.G.F. Nascimento, E.R. Nascimento &amp; A.R. Freitas</i> . . . . .	73-76
Poisoning by <i>Mascagnia</i> aff. <i>rigida</i> (Malpighiaceae) in cattle in northern Espírito Santo, Brazil. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner &amp; P.V. Peixoto</i> . . . . .	77-91
Experimental poisoning by the pods and pericarp of <i>Dimorphandra mollis</i> (Leg. Caesalpinoideae) in rabbits. <i>J.A.B. Menezes Filho</i> . . . . .	93-96
Vampiricides for topical use on domestic animals and vampire bats. <i>R.S. Piccinini, C.E.A. Freitas &amp; J.C.P. Souza</i> . . . . .	97-101
Tuberculosis resistance of the opossum, <i>Didelphis albiventris</i> . <i>C.H. Langenegger &amp; J. Langenegger</i> . . . . .	103-107
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese) . . . . .	109-110

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.5, n.3, p.73-110, jul./set. 1985

Congresso Brasileiro de Gado Leiteiro, Campinas, São Paulo, 7-11.10.1985

(Secretaria Executiva: Centro de Zootecnia da CATI, Av. Brasil 2340, Campinas, SP 13100; fone (0192) 41-3900, Ramal 211, Telex: 019 1132).

2º Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Jaboticabal, 5-8.11.1985

10º Encontro de Pesquisas Veterinárias, Jaboticabal, 7-8.11.1985,

(Inf.: Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (Unesp), Campus de Jaboticabal, Rod. Carlos Tonani, Km 5, Jaboticabal, SP 14870)

VII Jornadas Latinoamericanas de Buiatría, Valdivia, Chile, 7-9.11.1985

(Inf.: Dr. Oscar Araya, Facultad de Veterinária, Universidad Austral, Valdivia, Chile)

I Congresso Latino de Veterinários Especialistas em Suínos,  
II Congresso Brasileiro de Veterinários Especialistas em Suínos, Rio de Janeiro, 18-22.11.1985  
(Informações: ABRAVES-Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, Cx. Postal 8034,  
São Paulo, SP 01051; fone (011) 275-4188)

I Congresso Mundial do Búfalo, Egito, 27-21.12.1985  
(Inf.: Secretariado do Congresso, P.O. Box 102, Dokki, Guiza, Egito; Tel. 701211, Telex 94022 Narec UN)

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DE RESUMOS  
PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- Anais da Escola de Agronomia e Veterinária, Universidade Federal de Goiás  
*Anais Esc. Agron. Vet. UFGO, Goiânia*
- Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia  
*Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*
- Arquivos de Biologia e Tecnologia  
*Arqs Biol. Tecnol., Curitiba*
- Arquivos da Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Bahia  
*Arqs Esc. Med. Vet. UFBA, Salvador*
- Arquivos da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
*Arqs Fac. Vet. UFRS, Porto Alegre*
- Arquivos do Instituto Biológico  
*Arqs Inst. Biológico, S. Paulo*
- Arquivos da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
*Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J.*
- O Biológico  
*Biológico, S. Paulo*
- Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinárias "Desidério Finamor"  
*Boim Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre*
- Higiene Alimentar  
*Higiene Alimentar, S. Paulo*
- Pesquisa Agropecuária Brasileira  
*Pesq. Agropec. Bras.*
- Revista Brasileira de Medicina Veterinária  
*Revta Bras. Med. Vet.*
- Revista Brasileira de Reprodução Animal  
*Revta Bras. Reprod. Animal*
- Revista do Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria  
*Revta Centro Cienc. Rurais UFSM, Sta Maria*
- Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo  
*Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*
- Revista da Faculdade de Veterinária da UFF, Universidade Federal Fluminense  
*Revta Fac. Vet. UFF, Niterói*
- Revista de Microbiologia  
*Revta Microbiol., S. Paulo*
- Revista de Saúde Pública  
*Revta Saúde Públ., S. Paulo*

## RESUMOS

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

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

### DOENÇAS INFECCIOSAS

34. Schlögel F., Monteiro J.M., Wartelsteiner E.M. & Kurowski U.M. 1985. **Raiva canina e felina no Paraná.** [Canine and feline rabies in the State of Paraná, Brazil.] *Arqs Biol. Tecnol., Curitiba*, 28(2): 265-276. Inst. Tecnologia do Paraná, TECPAR, C.P. 357, Curitiba, PR 80000.

Relatam-se o diagnóstico laboratorial da raiva canina e felina no Estado do Paraná, baseado no exame de 8.519 cérebros destas espécies recebidos entre 1955 e 1982, pelo laboratório de Virologia do Instituto de Tecnologia do Paraná (TECPAR). Das amostras recebidas, 24,4% e 9,8% eram positivas para raiva canina e felina, respectivamente. Observa-se a ocorrência periódica da virose, além de seu incremento a partir de 1970, e redução após o início de campanhas sistemáticas de vacinação. Recomendações e procedimentos epidemiológicos de importância em Saúde Pública, para manter a atual situação, são fornecidos.

SGC

35. Vasconcellos S.A., Ito F.H. & Côrtes J.A. 1984. **Influência do tratamento com hormônio corticosteróide sobre a sensibilidade do cão à infecção experimental, via intramuscular, com vírus rábico de "rua".** [The effect of corticosteroid administration in dogs experimentally infected with street rabies virus through the intramuscular route.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 21(1): 51-56. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

De 16 cães adultos experimentalmente infectados com o vírus rábico de "rua", via intramuscular, nove receberam hormônio corticosteróide e sete constituíram o grupo controle, sem tratamento hormonal. A dosificação de hormônio consistiu da aplicação diária de 25 miligramas de acetato de delta hidrocortisona em suspensão, via subcutânea, por animal, nos três dias que antecederam e por ocasião da inoculação do vírus. Após um período de observação variável entre 13 e 23 dias da inoculação do vírus, sete dos nove animais do grupo que recebeu hormônio sucumbiram em consequência da raiva, a qual foi confirmada através das provas de imunofluorescência direta e de inoculação intracerebral em camundongos, enquanto que apenas um dos sete animais do grupo controle, manifestou a doença. Decorrido um período de observação variável entre 38 e 88 dias após a inoculação viral, os oito animais remanescentes, dois dos quais tratados com corticosteróide e seis do grupo controle, não apresentaram sinais da raiva e foram sacrificados, mostrando-se negativos nos exames laboratoriais para diagnóstico da raiva, realizados após o sacrifício. A análise estatística dos resultados obtidos revelou que o número de animais mortos em consequência da raiva, durante os períodos de observação adotados, foi significativamente maior para o grupo que recebeu hormônio ( $p < 0,05$ ).

36. Larsson C.E., Yasuda P.H., Santa Rosa C.A. † & Costa N.O. 1984. **Leptospirose suína. Inquérito sorológico e bacteriológico em**

**municípios dos Estados de São Paulo, do Paraná e de Santa Catarina.** [Swine leptospirosis. Serologic and bacteriologic studies in the States of São Paulo, Paraná and Santa Catarina, Brasil.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 21(1): 43-50. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

Determinou a ocorrência de leptospirose a partir de amostras séricas e de parênquima renal de 500 suínos providos de municípios dos estados de São Paulo, Paraná e Santa Catarina. Utilizando-se da reação de soroaglutinação microscópica, tendo como antígenos 18 sorotipos representativos de 17 sorogrupos de *Leptospira*, obtiveram-se, dentre as 500 amostras séricas examinadas, 42 soro-reagentes (8,4%), com título  $\geq 100$ . A maior frequência de soropositividade demonstrada foi para o sorotipo pomona, detectando-se reagentes para os sorotipos *icterohaemorrhagiae*, *copenhageni*, *pomona*, *grippyphosa*, *tarassovi*, *castellonisi*, *javanica*, *autumnalis*, *andamana*, *shermani*, *whitcombi*. Não se observaram diferenças estatisticamente significantes ( $\alpha = 0,05$ ) com relação ao sexo. Nos 500 pares de rins submetidos a cultura em meio de Fletcher, não se obteve êxito no isolamento do agente.

### DOENÇAS PARASITÁRIAS

37. Falce H.C., Flechtmann C.H.W. & Fernandes B.F. 1983. **Ixodidae (Acari) on horses, mules and asses in the State of Paraná, Brasil.** [Ixodidae (Acari) em eqüinos e asininos no Estado do Paraná, Brasil.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 20(2): 103-106. Depto Med. Vet., Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Coletaram-se 4076 carrapatos de eqüinos e asininos em todo Estado do Paraná, que foram identificados como sendo das espécies: *Boophilus microplus*, *Amblyomma cajennense* e *Anocentor nitens*. Foram observadas distribuição geográfica e localização dos parasitos nos hospedeiros, e enfatizou-se a importância desempenhada pelo eqüino no controle de *B. microplus*, uma vez que animais não tratados, constituem-se fonte de infecção para outras espécies animais, dificultando desta maneira medidas de controle eficientes.

SGC

### PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

38. Lucci C.S., Moxon A.L., Zanetti M.A., Fukushima R.S., Schalch E., Pettinati R.L. 1984. **Selênio em bovinos leiteiros do Estado de São Paulo. I. Níveis de selênio em soros sanguíneos.** [Selenium in dairy cattle of São Paulo State. I. Blood serum selenium levels.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 21(1): 65-70. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

Oitenta rebanhos leiteiros, localizados em 12 regiões diferentes do estado de São Paulo, tiveram vacas amostradas ao acaso, em duas estações do ano: de chuvas e de estiagem, para análise dos teores séricos de selênio. Os resultados mostraram que 78% das vacas encontravam-se com níveis séricos do mineral baixos, considerados deficientes, (0,04 ppm ou menos) com única exceção da região correspondente ao

Vale do Ribeira. Por causa destes resultados, sugere-se pesquisar relações entre níveis inferiores de selênio no sangue e problemas reprodutivos, bem como estudar as maneiras adequadas de fornecer selênio a plantéis leiteiros.

39. Ferreira N., D'Errico A.A. & Prada I.L.S. 1983. **Capacidade do estômago de suínos em raça definida.** [Capacity of the stomach of pigs.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 20(2): 139-141.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

Estudou-se em 40 suínos adultos, sem raça definida, 20 machos e 20 fêmeas, a capacidade do estômago, encontrando-se medidas máximas e mínimas de 7,10 l e 2,30 l para os machos e de 4,64 l e 2,0 l para as fêmeas, com média global de 3,80 l. A análise estatística não revelou diferença significativa, relativamente ao sexo, ao nível de 5%.

SGC

40. Rosa L.C.A., Andrade P., Fernandes L.B., Andrade A.T. & Sampaio A.A.M. 1985. **Efeito do selênio e vitamina E sobre o crescimento de novilhos e novilhas da raça Nelore mantidos em pastagens.** [The effect of selenium and vitamin E injections on weight gain of male and female Nelore heifers maintained under pasture conditions.] *Revta Soc. Bras. Zootec. 14(1): 14-18.* Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Unesp, Rod. Carlos Tonanni km 5, Jaboticabal, SP 14870.

Comparou-se o ganho de peso de novilhas e novilhos Nelore submetidos a diferentes tratamentos de suplementação de selênio associado ou não a vitamina E com animais submetidos ao regime normal de pasto, na região de Jaboticabal, São Paulo, no período entre dezembro e abril. Baseado nos resultados obtidos concluiu-se que não houve diferenças significativas entre os dados obtidos nos diferentes tratamentos.

SGC

## INSTRUÇÕES AOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

a) os trabalhos devem ser datilografados em uma só face do papel, em espaço duplo e com margens de, no mínimo 2,5 cm; o texto será escrito corridamente; quadros serão feitos em folhas separadas, usando-se papel duplo 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 corridamente em um só parágrafo e não deverão conter citações bibliográficas;

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

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

e) citações bibliográficas serão feitas pelo sistema "autor e ano"; trabalhos de dois autores serão citados pelos nomes de ambos, e de três ou mais, pelo nome do primeiro seguido de "et al.", mais o ano; se dois trabalhos não se 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.

# FREQÜÊNCIA DE RINITE ATRÓFICA EM SUÍNOS DE ABATE NO ESTADO DE SANTA CATARINA<sup>1</sup>

JANETE S. ROSA<sup>2</sup>, MARIA DA GRAÇA F. DO NASCIMENTO<sup>3</sup>, ELMIRO R. DO NASCIMENTO<sup>3</sup> E ALFREDO RIBEIRO DE FREITAS<sup>4</sup>

**ABSTRACT.** - Rosa J.S., Nascimento M.G.F., Nascimento E.R. & Freitas A.R. 1985. [Frequency of atrophic rhinitis in swine slaughtered in Santa Catarina, Brazil] Freqüência de rinite atrófica em suínos de abate no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 5(3): 73-76. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, C.P. D-3, Concórdia, Santa Catarina 89700, Brazil.

Gross examination of the nasal structures of 1273 swine of various breeds, of both sexes, ranging in age from six to eight months, performed at slaughterhouses in the State of Santa Catarina, Brazil, showed that 300 (23.6%) had turbinate atrophy or necrosis, lesions characteristic of atrophic rhinitis. Seventy-five of these animals also showed deviation of the nasal septum. Twenty-three (2.4%) of the remaining 973 animals, without atrophic rhinitis, showed nasal septum deviation. A positive correlation ( $p < 0.01$ ) was shown between the degree of turbinate atrophy and nasal septum deviation, demonstrated by an increase of 15.9% as the severity of lesions increased. The frequency of atrophy of the turbinate bones varied from 18.0% to 48.9% in the principal swine producing regions of the state.

**INDEX TERMS:** Atrophic rhinitis, swine, turbinate bone atrophy, nasal septum deviation.

**SINOPSE.** - Exames morfológicos realizados à nível de mata-douros, no Estado de Santa Catarina, das estruturas nasais de 1273 suínos de diferentes raças, de ambos os sexos e com idade variando entre 6 a 8 meses, revelaram que 300 (23,6%) deles tinham atrofia ou destruição dos cornetos, lesões características de rinite atrófica; 75 desses apresentaram adicionalmente desvio do septo nasal. Dos 973 animais restantes, sem rinite atrófica, 23 (2,4%) apresentavam desvio do septo nasal. Foi evidenciada uma correlação positiva entre o grau das lesões dos cornetos e o desvio do septo nasal, demonstrada pelo aumento em 15,9%, à medida que aumentava a severidade das lesões ( $P < 0,01$ ). A freqüência de atrofia dos cornetos teve uma variação de 18,0 a 48,9% nas principais microrregiões produtoras de suínos do Estado.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Rinite atrófica, suínos, atrofia dos cornetos, desvio do septo nasal.

## INTRODUÇÃO

A rinite atrófica dos suínos, caracterizada pela perda parcial ou total das estruturas anatômicas e funcionais da cavidade nasal (Done 1972, Jost 1975, Tornøe et al. 1976, Hsu et al. 1976, Korenfeld-Kleiman et al. 1978), é considerada atualmente um complexo patológico de grande importância na suinocultura

(Switzer & Farrington 1972). Suas alterações morfológicas foram descritas por Earl et al. (1962), Pearce & Roe (1966), Maeda et al. (1969), Fetter & Capen (1971) e Switzer (1978), com a finalidade de elucidar a sua morfogênese. Essa afecção respiratória específica dos suínos tem um aspecto econômico particular, traduzido pela diminuição da média de ganho de peso diário em suínos de engorda (Shuman & Earl 1956), a qual foi positivamente correlacionada com o aumento de severidade da lesão (Earl et al. 1962).

A etiologia da rinite atrófica ainda não está totalmente definida. A literatura demonstra diferentes pontos de vista, considerando a doença de origem metabólica, nutricional, infecciosa ou hereditária (Jost 1975, Korenfeld-Kleiman et al. 1978). Entre as principais causas infecciosas de atrofia de cornetos, *Bordetella bronchiseptica* é considerada, em muitos lugares do mundo, como determinante principal dessa afecção (Switzer 1978, Tornøe et al. 1976).

A prevalência da doença nas regiões do mundo onde ela tem sido estudada varia de 20 a 33% (Hasebe 1971, Penny & Mullen 1975, Korenfeld-Kleiman et al. 1978).

No Brasil, a constatação dessa enfermidade ocorreu através de exames clínicos (Guerreiro et al. 1963), ou da associação desses com o isolamento de *Bordetella bronchiseptica* (Piffer et al. 1978); entretanto, sua distribuição ainda não havia sido determinada em nenhum Estado produtor de suínos do país.

Não existe um método satisfatório para o diagnóstico da rinite atrófica, sendo o exame anátomo-patológico das estruturas nasais considerado o principal deles pela segurança que oferece (Korenfeld-Kleiman et al. 1978), principalmente, nos estudos de prevalência, incidência ou vigilância em animais de engorda.

O objetivo principal deste trabalho foi verificar a prevalência de atrofia dos cornetos, com base nas alterações morfológi-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 2 de maio de 1985.

<sup>2</sup> Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, Embrapa, Sobral, Ceará 62100.

<sup>3</sup> Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Saúde Animal, Embrapa, km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

<sup>4</sup> Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves. Embrapa, C.P. D-3, Concórdia, Santa Catarina 89700.

cas das estruturas nasais de suínos abatidos em várias microrregiões do Estado de Santa Catarina.

### MATERIAL E MÉTODOS

Foram examinados 1273 suínos de diferentes raças, de ambos os sexos e com idade variando entre 6 e 8 meses, obtidos ao acaso e sacrificados em estabelecimentos comerciais, situados nas principais microrregiões produtoras de suínos do Estado de Santa Catarina, relacionadas no Quadro 1.

O dimensionamento da amostra foi calculado pela técnica de amostragem para população finita de distribuição binomial (Schwabe et al. 1977), levando-se em consideração o abate diário dos matadouros compreendidos em cada microrregião e a prevalência de 39,70% para Rinite Atrófica (Earl et al. 1962).

As cabeças dos animais foram separadas após o abate e, para o exame dos cornetos, foi feito um corte transversal ao nível do primeiro e segundo dentes pré-molares com uma serra de dentes pequenos (Penny & Mullen 1975, Korenfeld-Kleiman et al. 1978).

No exame macroscópico foram consideradas as alterações quanto ao aspecto, volume, consistência e simetria tanto dos cornetos como das fossas nasais, bem como a orientação do septo nasal medial.

Na avaliação das lesões foram utilizados os critérios já existentes na literatura (Jost 1975, Korenfeld-Kleiman et al. 1978), apenas com pequenas modificações, como mostra a escala abaixo descrita.

Animais sem rinite atrofica:

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

Animais com rinite atrofica:

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

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

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

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

O grau de atrofia dos cornetos nasais foi relacionado com o aparecimento do desvio do septo nasal, através da análise de regressão linear simples.

### RESULTADOS

Dos 1273 suínos que tiveram seus cornetos examinados, 300

(23,6%) apresentaram atrofia ou destruição dos cornetos (rinite atrofica). Desses, 153 (12,0%), 74 (5,8%), 56 (4,4%) e 17 (1,3%), corresponderam respectivamente aos graus I, II, III e IV, de acordo com as alterações morfológicas encontradas nos cornetos (Quadro 1).

A prevalência da atrofia ou destruição de cornetos em suínos, nas microrregiões de colonial do oeste catarinense, colonial do Rio do Peixe, colonial de Blumenau, colonial do Alto do Itajaí, colonial do Itajaí Norte, Planalto de Canoinhas e Carbonífera correspondeu aos percentuais de 18,0; 19,8; 23,1; 31,3; 32,6; e 49,0, respectivamente.

Do total examinado, apresentaram desvio do septo nasal 98 animais, dos quais 75 tinham atrofia ou destruição dos cornetos para um dos graus I, II, III, ou IV, enquanto os 23 restantes, enquadrados no grau 0, não apresentavam atrofia (Quadro 2).

QUADRO 2. Ocorrência de desvio do septo nasal nos diferentes graus de atrofia dos cornetos, em suínos abatidos nas microrregiões do Estado de Santa Catarina, no período de agosto a outubro de 1979

Grau de Atrofia dos cornetos	Nº de animais examinados		Desvio do septo nasal			
	RA-(a)	RA+	Nº		%	
			RA-	RA+	RA-	RA+
0	973	-	23	-	2,4	-
I	-	153	-	25	-	16,3
II	-	74	-	16	-	21,6
III	-	56	-	22	-	39,3
IV	-	17	-	12	-	70,6
Total	973	300	23	75	2,4	25,0

(a) RA Rinite atrofica, + positivo, - negativo.

Foi constatada uma relação linear crescente ( $P < 0,01$ ) entre o grau de atrofia dos cornetos e a percentagem de desvio do septo nasal (Fig. 1), evidenciada pelo aumento desta em 15,9% à medida que aumentava a severidade das lesões.

Os cornetos ventrais foram invariavelmente mais afetados do que os dorsais.

Quadro 1. Frequência de rinite atrofica em suínos abatidos nas principais microrregiões produtoras do Estado de Santa Catarina no período de agosto a outubro de 1979

Microrregião	Nº de animais examinados	Frequência de rinite atrofica											
		Negativos		Positivos									
		Grau 0		Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	Total					
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%				
Colonial do Oeste Catarinense	295	242	82,0	33	11,2	11	3,7	7	2,4	2	0,7	53	18,0
Colonial do Rio do Peixe	598	480	80,3	56	9,4	29	4,9	23	3,9	10	1,7	118	19,8
Colonial de Blumenau	121	93	76,9	19	15,7	7	5,8	1	0,8	1	0,8	28	23,1
Colonial do Alto e Norte Itajaí	64	44	68,8	10	15,6	2	3,1	8	12,5	0	-	20	31,3
Planalto de Canoinhas	89	60	67,4	19	21,4	4	4,5	5	5,6	1	1,1	29	32,6
Carbonífera	106	54	50,9	16	15,0	21	19,8	12	11,3	3	2,8	52	49,0
Total	1273	973	76,4	153	12,0	74	5,8	56	4,4	17	1,3	300	23,6

As lesões macroscópicas da cavidade nasal, incluindo estruturas adjacentes, foram caracterizadas por alterações na conformação anatômica dos cornetos, modificações das fossas nasais, associadas ou não ao desvio do septo nasal, conforme

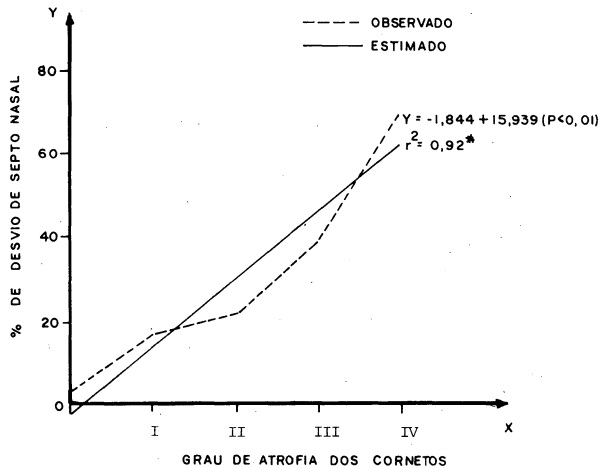


Fig. 1. Relação entre a porcentagem de desvio do septo e graus de atrofia dos cornetos nasais em suínos abatidos no Estado de Santa Catarina.

foi anteriormente estabelecido. Na maioria dos casos a mucosa das fossas e cornetos nasais apresentou-se hiperêmica e edemaciada, às vezes hemorrágica e com erosões. Apenas em um caso foi constatada a presença de abscesso na cavidade nasal.

Foi observada deformação dos ossos faciais em uns poucos animais que apresentaram lesões mais severas nos cornetos nasais.

## DISCUSSÃO

A freqüência de 23,6% de atrofia dos cornetos nasais em suínos abatidos no Estado de Santa Catarina assemelha-se à encontrada por Hasebe (1971), Penny e Mullen (1975) e Korenfeld-Kleiman et al. (1978), respectivamente no Japão (20,0%), na Inglaterra (25,0%) e no México (26,9%). Por outro lado foi constatada uma variação de 18,0% à 48,9% nas principais microrregiões produtoras de suínos do Estado.

As lesões anatomo-patológicas observadas correspondem às descritas por Fetter & Capen (1971), Done (1972), Jost (1975), Tornoe et al. (1976), Hsu et al. (1976) e Korenfeld-Kleiman et al. (1978) e foram caracterizadas por diminuição ou destruição das estruturas anatômicas dos cornetos e fossas nasais, lesões essas consideradas patognomônicas para o diagnóstico da rinite atrófica dos suínos. Deve-se, entretanto, salientar que grande número de suínos apresenta essas lesões sem demonstrar sintomas clínicos evidentes (Jost 1975).

As freqüentes alterações evidenciadas na mucosa nasal dos suínos afetados de rinite atrófica estão intimamente correlacionadas com as lesões do corneto, de acordo com Maeda et

al. (1969). Segundo Switzer (1978), essas alterações parecem ser produzidas por toxinas elaboradas por microcolônias de *Bordetella bronchiseptica* ao alcançarem os osteoblastos, após se difundirem através da submucosa.

As percentagens de ocorrência de rinite atrófica obtidas decresceram com o aumento do grau das lesões (I ao IV). Resultados semelhantes foram obtidos por Korenfeld-Kleiman et al. (1978).

O desvio do septo foi mais freqüente à medida que aumentava o grau de severidade das lesões dos cornetos, o que originou uma relação linear crescente entre esses dois tipos de alteração nasal. Entretanto, também foi constatado desvio de septo nasal em uma pequena proporção de animais com cornetos normais. Fato semelhante foi relatado por Pearce & Roe (1966), ao constatarem que o septo nasal pode apresentar desvio mesmo em animais sem lesões dos cornetos.

Foi constatada uma deformação dos ossos faciais principalmente em animais com lesões do grau IV, concordando com os resultados encontrados por Pearce & Roe (1966 e Jost (1975).

Em relação à freqüência de lesões, os cornetos ventrais foram os mais afetados, fato também constatado por Korenfeld-Kleiman et al. (1978).

## REFERÊNCIAS

- Done J.T. 1972. A cold in the nose. *Pig Farming*, Ipswich, 20 (Supl.); 66-99.
- Earl F.L., Whitmore G.E., Damon R.A., Hetzer H.O. & Tribble H.R. 1962. Effect of Atrophic Rhinitis on rate of gain in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 140 (5): 443-447.
- Fetter A.W. & Capen C.C. 1971. Fine structure of bone cells in the nasal turbinates of pigs with naturally occurring Atrophic Rhinitis. *Am. J. Path.* 62(2): 265-281.
- Guerreiro M.G., Trein E., Warth W. & Antinolfi T. 1963. Rinite Atrófica no Rio Grande do Sul. *Dipan, Porto Alegre*, 15(130): 20-23.
- Hasebe H. 1971. Occurrence and epizootiological surveys of infections of Atrophic Rhinitis in swine. *Nippon Vet. Zootech. Coll.* 19:92-94.
- Hsu F.S., Tsao A.T., Lee L.H., Chou N.Y. & Koh F.K. 1976. Effect of dietary calcium and phosphorus on the incidence of Atrophic Rhinitis in pigs. *J. Anim. Sci.* 43(1): 131-139.
- Jost P. 1975. La Rhinitis Atrophique du porc. *L'élevage, Paris*, 44: 30-34.
- Korenfeld-Kleiman L., Uruchurtu A. & Ocampo C.L. 1978. Observaciones sobre la frecuencia de lesiones macroscópicas sugestivas de Rinitis Atrófica en cerdos de abasto. *Vet. Mex.*, México, 9(1): 21-28.
- Maeda M., Inui S. & Konno S. 1969. Lesions of nasal turbinates in swine Atrophic Rhinitis. *Nat. Inst. Anim. Quart.* 9:193-202.
- Pearce H.G. & Roe C.K. 1966. Infectious porcine Atrophic Rhinitis: a review. *Can. Vet. J.* 7(11): 243-250.
- Penny R.H.C. & Mullen P.A. 1975. Atrophic Rhinitis of pigs. *Abattoir studies*. *Vet. Rec.* 96 (19): 518-521.
- Piffer I.A., Avila L.A.F. & Brito J.R.F. 1978. Rinite Atrófica dos suínos: isolamentos e identificação de *Bordetella bronchiseptica*. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 30(3): 291-296.
- Schwabe C.W., Reimann H.P. & Franti C.E. 1977. *Epidemiology in veterinary practice*. Lea & Febiger, Philadelphia. 303 p.
- Shuman R.D. & Earl F.L. 1956. Atrophic Rhinitis. VII. A study of the economic effect in swine herd. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 129(5): 220-224.
- Switzer W.P. 1978. Pathogenesis of respiratory disease caused by bacteria in swine. *Proc. Annual Conference-for Veterinarians*. Ames, Iowa, p. 1-15.

- Switzer W.P. & Farrington D.O. 1972. Progress in the control of Atrophic Rhinitis caused by *Bordetella bronchiseptica* in swine. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 161(11): 1325-1331.
- Tornøe N., Nielson N.C. & Sveden J. 1976. *Bordetella bronchiseptica* isolations from the nasal cavity of pigs in relation to Atrophic Rhinitis. *Nord. Vet. Med.* 28: 1-18.

# INTOXICAÇÃO POR *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) EM BOVINOS NO NORTE DO ESPÍRITO SANTO<sup>1</sup>

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

**ABSTRACT.** - Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. [Poisoning by *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) in cattle in northern Espírito Santo, Brazil.] Intoxicação por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no Norte do Estado do Espírito Santo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(3): 77-91. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23.851, Brazil.

Field observations and experiments with bovines contributed to the identification of *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb. as another plant responsible for "sudden death" in cattle occurring in northern Espírito Santo. Comparing the data from experiments in which single doses of fresh and dried leaves collected from three different farms were given to ten and five animals, respectively, it was determined that the lethal dose of the plant from Linhares is 0.625 g/kg of body weight, from São Mateus/Faz. Escadinha, 1.25 g/kg, and from São Mateus/Faz. Laranjeiras, 2.5 g/kg. These doses correspond to quantities of fresh plant material. With the exception of the animal receiving the largest dose, 10 g/kg of the fresh plant, the other eight animals which died during these experiments showed symptoms only during or immediately after exercise, indicating that in these animals death was precipitated by exercise. The administration of daily doses of the plant to eight bovines, caused "sudden death" after exercise, of one of each of two animals which had received 1/5 or 1/10 of the lethal dose for almost 30 days, thus demonstrating that the plant has a small cumulative effect. Additional higher doses eventually caused "sudden death", after exercise, in the two bovines which survived the 30 daily administrations of 1/5 or 1/10 of the lethal dose, suggesting that the plant did not induce tolerance or immunity.

The symptoms of "sudden death" consisted in the following: The apparently healthy animals, when exercised, were suddenly unable to stay on their feet and fell to the ground. Uncontrolled movements of the head, muscular tremors, and positive venous pulse were noted. The animals made peddling movements with their legs, moaned, respiration became slow and difficult, and death ensued. The clinical signs lasted from one to 18 minutes. Frequently, in addition to these proper symptoms of "sudden death", other, less characteristic symptoms were observed, such as repeated urination and defecation, urinating in droplets, running slower than usual or unwillingness to run, lying down, a salient jugular vein and dispnea.

There were no consistent post-mortem findings in the animals which died due to the ingestion of a single dose of plant material, but in those which received repeated doses, all showed whitish-grey specks in the myocardium of the left ventricle. Histopathologic findings in the animals which died after a single dose were mainly degenerative lesions in the kidney and liver, whereas in those that received repeated doses the lesions were confined mainly to the heart and were degenerative, necrotic, proliferative and inflammatory in nature, varying in intensity from mild to severe.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Mascagnia* aff. *rigida*, Malpighiaceae, plant poisoning, cattle, pathology.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 21 de maio de 1985.

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

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

<sup>4</sup> Pesquisador bolsista, Embrapa-UAPNPSA.

SINOPSE.- Através da experimentação em bovinos e de observações no campo, foi identificada como terceira planta que causa “mortes súbitas” em bovinos na parte setentrional do Estado do Espírito Santo *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb. Pela administração de doses únicas das folhas frescas a 10 bovinos e das folhas dessecadas a 5 bovinos, coletadas em 3 diferentes fazendas, e equiparando-se os dados obtidos, verificou-se que a dose letal para a planta procedente de Linhares foi de 0,625 g/kg, de São Mateus/Faz. Escadinha 1,25 g/kg e de São Mateus/Faz. Laranjeiras 2,5 g/kg, doses essas sempre correspondentes à planta fresca. Com exceção de um bovino que recebeu a maior dose, isto é, 10 g/kg da planta fresca, nos outros 8 animais que morreram nesses experimentos, os sintomas apareceram somente durante ou logo após os animais terem sido movimentados; dessa maneira, nesses animais, a morte foi provocada ou precipitada pelo exercício. A administração de doses repetidas a 8 bovinos causou “morte súbita”, após exercício, de dois bovinos que receberam diariamente, durante quase 30 dias, 1/5 e 1/10 da dose letal, ficando demonstrado que a planta possui pequeno efeito acumulativo. Doses adicionais mais elevadas causaram finalmente “morte súbita”, após exercício de outros dois bovinos que tinham recebido diariamente, durante 30 dias, doses idênticas, ficando demonstrado que a planta não induz tolerância ou imunidade.

Os sintomas da “morte súbita” consistiram em que os bovinos, aparentemente saudáveis, quando movimentados, de repente não mais conseguiam manter-se em pé e caíam, faziam movimentos desordenados com a cabeça, mostravam tremores musculares e pulso venoso positivo; finalmente faziam movimentos de pedalagem, mugiam, a respiração tornava-se espaçada ou forçada, e morriam. A evolução desses sintomas era de 1 a 18 minutos. Além desses sintomas próprios de “morte súbita”, muitas vezes, quando os animais eram movimentados, foram observados sintomas menos característicos, como urinar e defecar repetidamente, urinar em gotas, correr mais devagar ou não querer andar mais e deitar-se, veia jugular saliente e dispnéia, seguidos ou não de “morte súbita”.

Nos bovinos que morreram por doses únicas, não foram encontradas, à necropsia, alterações consistentes, porém em todos os casos de administrações repetidas foram verificadas lesões no miocárdio do ventrículo esquerdo, sob forma de áreas branco-aczentadas. As alterações histopatológicas nos animais que morreram por doses únicas da planta, consistiram principalmente em alterações degenerativas renais e hepáticas, enquanto nos que receberam doses repetidas da planta as alterações eram sobretudo cardíacas, sob forma de processos degenerativos, necróticos, proliferativos e inflamatórios, desde muito leves a acentuados.

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

## INTRODUÇÃO

Em viagem ao norte do Estado do Espírito Santo para estudar doenças suspeitas de serem causadas por plantas tóxicas, em 1967, obtivemos históricos, complementados em oportunidades posteriores, sobre a ocorrência, em diversos municípios, de

“mortes súbitas” em bovinos, especialmente quando movimentados. Foram nos apontadas, como causas dessas mortes, diversas espécies de “tingui”. Em virtude de o termo “tingui” significar originalmente planta ictiotóxica e, em sentido mais amplo ser usado para designar qualquer planta suspeita de toxicidade, e considerando que as folhas de nenhuma dessas plantas, até então testadas, se haviam revelado tóxicas para bovinos, os nossos esforços, naquela ocasião, consistiram principalmente em verificar se, nas pastagens onde ocorriam tais mortes, estavam presentes plantas já identificadas como causadoras de “morte súbita”. Em algumas fazendas nos municípios de Linhares e São Mateus encontramos *Palicourea marcgravii*, planta tóxica já estudada (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959), em pastagens onde havia capoeiras ou matas ou estas tinham sido derrubadas recentemente. Em fazendas nos municípios de Colatina e Baixo Guandu verificamos que as “mortes súbitas” em bovinos, que aí ocorriam, eram causadas por *Mascagnia rigida*, planta tóxica também já estudada (Tokarnia & Döbereiner 1961, Santos 1975). Porém, em diversas fazendas em Linhares, São Mateus, Nova Venécia e Conceição da Barra não encontramos nenhuma das plantas tóxicas conhecidas do grupo causador de “morte súbita”. Não pudemos realizar, na época, experimentos em bovinos para identificar a planta responsável pelas mortes nessas últimas fazendas, embora fosse tal procedimento a maneira mais correta, rápida, econômica e conclusiva de elucidar a causa de doenças em bovinos, suspeitas de serem provocadas por plantas tóxicas.

Em outra viagem à região, em março de 1980, devido à solicitações diversas para esclarecer a causa dessas mortes, e ainda sem possibilidade de realizar experimentos em bovinos para identificar a planta responsável por elas, resolvemos colher amostras de uma série de plantas, sobretudo das famílias Bignoniaceae e Malpighiaceae, para submetê-las, em estado dessecado, a experimentação preliminar em coelhos, em nosso Instituto no Km 47; eram plantas que vimos em grandes quantidades em um pasto, no município de São Mateus, onde tinham ocorrido, de acordo com o histórico, aproximadamente 200 casos de “morte súbita” em bovinos nos últimos dez anos. Uma dessas plantas, uma malpighiacea, *Mascagnia* aff. *rigida*, causou “morte súbita” nos coelhos, na dose de 2 gramas da planta dessecada por quilograma de peso corporal dos coelhos (Tokarnia et al. 1985).

Com esse resultado preliminar, organizamos em 1981 outra viagem de estudo ao norte do Estado de Espírito Santo, a qual se realizou em fins de agosto/início de setembro, desta vez com a finalidade de os meios de realizar experimentos com plantas em bovinos na região, e ainda de trazer material vegetal em quantidades suficientes para experimentação adicional em bovinos em nosso Instituto. Foram feitos experimentos em bovinos, sobretudo com as folhas de *M. aff. rigida* que se tinha revelado tóxica em coelhos, mas também com algumas outras plantas (“tinguis”, apontados pelos criadores, e outras, das quais se poderia suspeitar por um ou outro motivo). Nesses experimentos revelou-se tóxica somente *M. aff. rigida*, causando também nos bovinos “morte súbita”. Nenhuma outra planta submetida a experimentação em bovinos, em estado fresco, causou sintomas de intoxicação.

Neste trabalho apresentamos os dados experimentais em bovinos com *M. aff. rigida*.

## MATERIAL E MÉTODOS

O estudo consistiu inicialmente na administração, por via oral, a 10 bovinos jovens desmamados com até dois anos de idade, das folhas frescas recém-colhidas de *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb.<sup>5</sup> (Fig. 1-4), cipó da família Malpighiaceae. Esses bovinos receberam material procedente dos municípios de *Linhães* (distrito de Bebedouro, Fazenda Nova) e *São Mateus* (Faz. *Escadinha*, pasto Cachoeira), em doses únicas que variaram de 0,3125 a 10,0 gramas da planta por quilograma de peso do animal, para primeiramente se verificar se a planta é tóxica para bovinos, e, em caso positivo, determinar o grau de sua toxidez.

Os experimentos com a planta procedente de *Linhães* foram realizados em *Linhães*, ES, e os com as folhas procedentes de *São Mateus*, nas instalações da Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, Embrapa, Km 47, Seropédica, RJ. Nos experimentos realizados em *Linhães* os animais eram mantidos dentro de um curral. No dia seguinte ao da administração da planta (2º dia do experimento), os bovinos foram tocados a cavalo, na parte da manhã, durante 35 minutos, e adicionalmente conduzidos a um bebedouro distante do curral aproximadamente 1000 metros. À tarde foram tocados durante 15 minutos. No 3º dia do experimento, o único bezerro sobrevivente foi tocado novamente a cavalo, durante 10 minutos. Nos experimentos realizados no Km 47, cada animal ficava em box individual, com água à vontade, capim picado e ração concentrada como de costume. Duas vezes por dia, durante os 3 dias seguintes à administração da planta, os bezerros eram tocados, a pé, cada vez durante 20 minutos.

Posteriormente, a planta dessecada à sombra e guardada em sacos de pano em temperatura ambiente, procedente de *Linhães* e *São Mateus* (Faz. *Laranjeiras*, pasto Cemitério), foi administrada no Km 47, também por via oral, a bovinos jovens desmamados, em doses únicas, para verificar se ela mantém sua toxicidade quando dessecada. Verificada a manutenção de sua toxidez, foram realizados com a planta dessecada, procedente de *Linhães*, experimentos com doses repetidas em 8 bovinos, aos quais a planta foi administrada em pequenas quantidades diárias, correspondentes a 1/2,5, 1/5, 1/10 e 1/20 da dose letal, em cada dose a 2 bovinos, até completar 6, 6, 3 e 3 vezes a dose letal, isto é, durante 15, 30, 30 e 60 dias, respectivamente, com o fim de averiguar se a planta possui efeito acumulativo ou se causa um quadro de intoxicação crônica. Nesses experimentos os bovinos eram pesados semanalmente e a dose era ajustada ao peso. Diariamente os animais eram tocados a pé dentro do curral durante 20 minutos, de tal maneira que corriam bem. Quando se deitavam durante esse exercício, eram estimulados a se levantarem ou eram levantados e tocados de novo. Um animal de cada par de bovinos que recebeu diariamente 1/5 e 1/10 da dose letal, morreu (Bov. 4398, 4402); os dois sobreviventes desses dois pares

(Bov. 4397 e 4401) e os dois que receberam a planta repetidamente na dose de 1/2,5 da dose letal receberam, no final da série, com intervalos de 7 a 10 dias entre as administrações, doses adicionais mais elevadas da planta (essa em parte procedente de *São Mateus*/Faz. *Laranjeiras*, por ter-se esgotado a procedente de *Linhães*), para verificar se a planta ingerida repetidamente em pequenas doses provocava nos animais o aparecimento de tolerância ou imunidade.

Nos casos de morte, foi realizada necropsia, complementada por exames histopatológicos de fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal, bem como do sistema nervoso central. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados por micrótomo, e corados pela hematoxilina-eosina. Fragmentos de fígado e rins, de todos os bovinos que morreram, foram tratados pelo Sudam III, após corte de congelção.

## RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Mascagnia* aff. *rigida* em administrações únicas, tanto em estado fresco recém-colhido como sob forma dessecada, e em administrações repetidas, com a planta dessecada, constam dos Quadros 1 a 3. Resumos dos protocolos dos experimentos em que os bovinos morreram, com os achados de necropsia correspondentes, seguem abaixo. Os achados histopatológicos estão resumidos no Quadro 4.

### *Administrações únicas, com a planta fresca recém-colhida.* (Quadro 1)

*Bovino 4366*, macho, mestiço holandês preto e branco, com 215 kg, recebeu em 3.9.81, das 14.19 às 14.38 h, 269 g (1,25 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida* colhidas em 1.9.81 na Faz. *Escadinha*, mun. de *São Mateus*. No dia seguinte, das 8.45 às 9.05 h foi tocado. Não mostrou sintomas de intoxicação. Às \* 10.04 h<sup>6</sup> caiu, ficando em decúbito lateral. Logo em seguida permaneceu por poucos instantes em decúbito esterno-abdominal, fazendo movimentos desordenados com a cabeça, caindo então novamente em decúbito lateral. Respiração forçada com mugidos baixos na expiração; cabeça em opistótono, fracos movimentos de pedalagem. A partir das 10.07 h, movimentos respiratórios espaçados, intercalados por curtos e fortes movimentos de pedalagem. Às 10.10 h estava morto. — Achados de necropsia: presença de pequena quantidade de espuma na traquéia, pulmões grandes e elásticos (enfisema); baço levemente aumentado de volume, com a polpa firme; no conteúdo do rúmen não havia folhas ou fragmentos de folhas reconhecíveis da planta administrada.

*Bovino 4371*, macho, mestiço holandês preto e branco, com 264 kg, recebeu em 3.9.81, das 14.55 às 15.28 h, 660 g (2,5 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida*, colhidas em 1.9.81 na Faz. *Escadinha*, mun. *São Mateus*. No dia seguinte, o animal foi tocado das 8.45 às 9.05 h. Não mostrou sintomas de intoxicação, a não ser que urinou duas vezes nesse período. Às \* 9.34 h subitamente começou a balançar e caiu, ficando com os membros anteriores ajoelhados, os membros posteriores esticados para traz, berrando diversas vezes; virou o pescoço para o lado e em seguida caiu em decúbito lateral, fazendo movimentos de pedalagem. Às 9.36h estava morto. — Achados de necropsia: pulmões volumosos, elásticos (enfisema); baço levemente aumentado, com sua polpa firme; no conteúdo do rúmen não se conseguia reconhecer folhas ou fragmentos das folhas administradas.

*Bovino 4372*, macho, mestiço holandês preto e branco, com 151 kg, recebeu em 27.08.81, das 14.45 às 17.00 h (com intervalos), 1510 g (10 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida*, colhidas no dia anterior à

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

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

<sup>6</sup> O asterisco (\*) anteposto à indicação da hora sempre significa que foi a partir dela que se considerou desencadeada a evolução dos sintomas próprios da "morte súbita".

Quadro 1. Experimentos em bovinos com *Mascagnia aff. rigida* com administração única das folhas em estado fresco

Bovino			Planta administrada				Sintomas						
Nº	Peso (kg)	Data da coleta	Local da coleta	Data da administração	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Início do exercício após começo da administração da planta	Período durante qual foi tocado	Manifestações	Início dos sintomas de "morte súbita" após começo do exercício	Início dos sintomas de "morte súbita" após começo da administração da planta	Duração dos sintomas de "morte súbita"	Morte após começo da administração da planta
4350	212	1.9.81	Faz. Escadinha, Mun. São Mateus	3.9.81	132	0,625	17h 59min	20min	Sem sintomas				
4355	158	"	"	3.9.81	49	0,3125	17h 55min	20min	Sem sintomas				
4362	193	"	"	5.9.81	60	0,3125	17h 05min	20min	Sem sintomas				
4366	215	"	"	3.9.81	269	1,25	18h 26min	20min	Sintomas de "morte súbita"	1h 19 min	19h 45min	6min	19h 51min
4367	120	"	"	8.9.81	75	0,625	18h 52min 48h 52min	20min 20min	Sem sintomas Sem sintomas				
4371	264	"	"	3.9.81	660	2,5	17h 50min	20min	Sintomas de "morte súbita"	49min	18h39min	2 min	18h 41min
4372	151	26.8.81	Faz. Nova, Distr. Bebedouro, Mun. Linhares	27.8.81	1510	10	-	-	Encontrado morto	-	?	?	Aprox. 12h
4373	167	27.8.81	"	27.8.81	209	1,25	14h 30min 22h 32min 37h 35min	35min 15min 10min	Sem sintomas Sem sintomas Sintomas de "morte súbita"	10min	37h 45min	1 min	37h 46min
4375	180	27.8.81	"	27.8.81	450	2,5	15h 10min 23h 12min	35min 15min	Leves sintomas Sintomas de "morte súbita"	25min	23h37min	2min	23h 39min
4377	179	26.8.81	"	27.8.81	895	5	17h 10min	35min	Sintomas de "morte súbita"	35min	17h 45min	5min	17h 50min

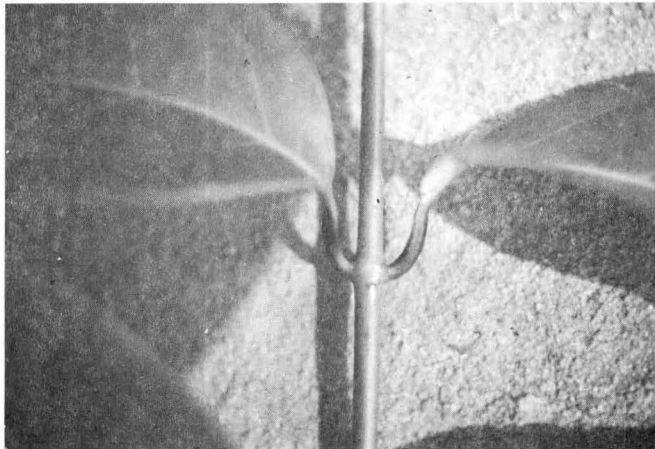


Fig. 1. *Mascagnia* aff. *rigida* (Juss.) Griseb. em fazenda no município de São Mateus, Estado do Espírito Santo, onde houve perda de muitos bovinos por "morte súbita".

Fig. 3. Ramo de *Mascagnia* aff. *rigida* em que se vêem os pecíolos longos (de colorido vermelho escuro) típicos.

Fig. 2. Brotação de *Mascagnia* aff. *rigida* em fazenda no mun. Linhares, distrito Bebedouro, ES, onde ocorreram casos de "morte súbita" em bovinos.

Fig. 4. Frutificação de *Mascagnia* aff. *rigida*; trata-se de frutos alados, tingidos de um castanho-avermelhado.

tardinha no mun. Linhares. Às 21.00 h do mesmo dia o animal estava aparentemente sadio. No dia seguinte às 4.00 h da madrugada foi encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente às 2.00 h — Achados de necropsia: no epicárdio, acompanhando o sulco coronário longitudinal, presença de grande quantidade de petéquias; das folhas administradas foram encontradas no rúmen e retículo fragmentos de apenas duas, que permitiram o seu reconhecimento.

**Bovino 4373**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 167 kg, recebeu em 27.8.81, das 18.40 às 18.47 h, 209 g (1,25 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida*, colhidas no mesmo dia à tarde no mun. Linhares. No dia seguinte, das 9.10 às 9.45 h e das 17.12. às 17.27 h, foi tocado a cavalo, sem mostrar sintomas de intoxicação. No 3º dia do experimento, isto é, 29.8.81, foi tocado a partir das 8.15 h. Às 8.20 e 8.22 h urinou; às 8.22 h não quis mais andar, enfrentando as pessoas. Às \* 8.25 h deitou-se em decúbito esterno-abdominal, fazendo movimentos desordenados com a cabeça; logo em seguida caiu em decúbito lateral, teve respiração espaçada e às 8.26 h estava morto. — Achados de necropsia: leve congestão da mucosa do coagulador e da parte inicial do cólon.

**Bovino 4375**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 180 kg, recebeu em 27.8.81, das 18.00 às 18.20 h, 450 g (2,5 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida*, colhidas no mesmo dia à tarde no mun. Linhares. No dia seguinte, das 9.10 às 9.45 h o animal foi tocado a cavalo. A partir das 9.35 não correu bem, estava mole. Quando, às 9.45 h, os bezerros foram tocados para beber água, ficou para trás e deitou-se. Não bebeu água. No mesmo dia às 17.12 h foi novamente tocado a cavalo.

Às 17.15 h não quis mais andar de maneira alguma. Às 17.27 h urinou e logo em seguida se deitou. Às 17.35 h frequência cardíaca (P) 200, frequência respiratória (R) 60 por minuto. Às \* 17.37 h fez movimentos desordenados com a cabeça e berrando caiu em decúbito lateral. Às 17.39 h estava morto. — Achados de necropsia: ausência de alterações.

**Bovino 4377**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 179 kg, recebeu em 27.8.81, das 16.00 às 17.00 h (com uma interrupção) 895 g (5 g/kg) das folhas frescas de *M. aff. rigida*, colhidas no dia anterior à tardinha no mun. de Linhares. No dia seguinte às 9.10 h começou-se a tocar o bezerro. Às 9.15 h deitou-se precipitadamente. Tocado, levantou-se e ao correr suspendia muito as mãos. Às 9.21 h deitou-se de novo e tocado, levantou-se. Às 9.23 h deitou-se mais uma vez, levantando-se somente às 9.35 h. Às \* 9.35 h foi tocado para beber água com os outros bezerros; após andar 30 metros caiu em decúbito esterno-abdominal com os quatro membros esticados; em seguida caiu em decúbito lateral, fez alguns movimentos de pedalagem, deu um mugido, esticou-se todo e às 9.50 horas estava morto. — Achados de necropsia: ausência de alterações.

#### Administrações únicas, com a planta dessecada. (Quadro 2)

**Bovino 4391**, macho, mestiço indefinido, com 142 kg, recebeu em 16.2.82, das 16.30 às 16.36 h, 73,84 g (0,52 g/kg) das folhas dessecadas de *M. aff. rigida* colhida em 26-27.8.81 no mun. Linhares, correspondentes em peso a 1,25 g/kg da planta fresca recém-colhida. No dia seguinte, 17.2.82, foi tocado, junto com os outros bezerros, a partir de 8.00 h. A partir de 8.05 h começou a parar de correr e urinava e defecava, com

freqüência. Às 8.20 h foi deixado em repouso. Às 14.00 h foi visto ruminando. A partir das 16.05 h foi novamente tocado; após 3 min. não quis mais andar. Mexeu-se com ele até 16.20 h; urinava de vez em quando. No dia seguinte, 18.2.82, às 7.45 h foi visto ruminando. A partir das 10.45 h foi novamente tocado; após 2 min. não quis mais andar. Urinava constantemente, gotejando. Continuou-se a tocá-lo. Às 11.00 h deitou-se; tocado, levantou-se. Pulso venoso positivo. Às \* 11.02h apresentou tremores musculares generalizados, desequilíbrio e deitou-se, deixando-se cair; com respiração ofegante. Às 11.04 h, tocado, levantou-se. Às 11.05 h deitou-se com dificuldade, meio deixando-se cair; com respiração ofegante. Às 11.07 h deitou-se de lado, fez alguns movimentos de pedalagem. Às 11.08 h houve uma contração geral e o animal estava morto. — Achados de necropsia: no epicárdio, acompanhando o sulco coronário longitudinal, presença de numerosas equimoses e petéquias; parede da vesícula biliar com edema moderado.

**Bovino 4396**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 127 kg, recebeu em 18.2.82, às 16.30 h, 33,02 g (0,26 g/kg) das folhas dessecadas de *M. aff. rigida* colhidas em 26-27.8.81 no mun. Linhares, correspondentes em peso a 0,625 g/kg da planta fresca recém-colhida. No dia seguinte, 19.2.82, foi tocado junto com os outros bezerros, a partir de 11.30 h. Após 3 min. não quis mais correr, urinava gotejando. Veia jugular saliente. Às 11.45 h deitou-se em posição esterno-abdominal. Tocado, não quis levantar-se. Às \* 11.54 h foi tocado para se levantar e voltar ao seu box. Em parte foi levantado. Após 5 passos estava com a respiração ofegante, perdeu o equilíbrio, fez movimentos desordenados principalmente com a cabeça, caiu logo em decúbito lateral, e às 11.57 h estava morto. — Achados de necropsia: sem alterações.

**Bovino 4404**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 105 kg, recebeu em 16.4.82, das 16.00 às 16.30 h, 109,2 g (1,04 g/kg) das folhas dessecadas de *M. aff. rigida* colhidas em 30.8.81 na Faz. Laranjeiras, Mun. São Mateus, correspondentes em peso a 2,5 g/kg da planta fresca recém-colhida. No dia seguinte, 17.4.84, foi tocado, junto com os outros bezerros, a partir de 9.05 h. Após 2 min. correu mais devagar e a partir de 9.10 h só andava empurrado. A partir de 9.19 h percebeu-se pulso venoso positivo e dispnéia acentuados. Às 9.33 h foi colocado de volta em seu box, quando o pulso venoso positivo e a dispnéia foram diminuindo; mas não comia. Às 10.55 h estava em posição esterno-abdominal sem ter comido nada. Às 11.00 h foi tocado para fora, deu uma volta no curral, correndo, e ficou logo com dispnéia. Colocado de volta no box, às 11.07 h, ficou em posição esterno-abdominal, com respiração dispnéica, na expiração às vezes com gemido. Às 11.22 h R 64 com estertores húmidos. Tocado um pouco, correu bem durante 1 minuto, recusando-se a correr mais. Às 11.27 h escorria um pouco de serosidade pelas narinas. Às 11.32 h foi tocado uns 50 m, quando teve leves tremores musculares na região da coxa e da omoplata. Ficou então em pé. Às 13.30 h continuava em pé, com pulso venoso positivo e dispnéia acentuados, e com tremores musculares na coxa e omoplata. Às 15.00 h continuava em pé com dispnéia, havendo no chão bastante espuma. Às 15.12 h P 120, com acentuado pulso venoso positivo, R 68 com estertores húmidos. Às 15.15 h tocado para fora, correu bem até as 15.20 h; após isto correu de vez em quando, sempre que tocado. Às 15.24 h estava com pulso venoso positivo acentuado e respiração ofegante. Às \* 15.27 h deitou-se precipitadamente, apresentando fortes tremores dos músculos do trem posterior. Respiração ofegante, com a boca aberta, batendo às vezes com a perna. Às 15.29 h deitou-se meio de lado; às 15.35 h a respiração ficou mais espaçada e estertorosa. Às 15.36 h deitou-se de lado, com a cabeça em opistótono, respiração espaçada, membros esticados; houve uma contração geral e alguns movimentos fortes de pedalagem. Às 15.38 h estava morto. — Achados de necropsia: traquéia e brônquios preenchidos por espuma, escorrendo líquido aquoso; ambos os pulmões pesados, septos interlobulares largos, ao corte escorrendo muito líquido (edema pulmonar acentuado); baço um pouco aumentado de volume, firme.

#### Administrações repetidas, com a planta dessecada. (Quadro 3)

**Bovino 4397**, macho, mestiço zebu, com 88 kg no início do experimento, recebeu de 24.2 a 25.3.82, 30 doses diárias de *M. aff. rigida* dessecada, cada uma delas correspondendo a 1/5 da dose letal da planta

Quadro 2. Experimentos em bovinos com *Mascagnia aff. rigida* com administrações únicas das folhas em estado dessecado

Bovino	Peso kg	Planta administrada			Sintomas									
		Data da coleta	Local da Coleta	Data da administração	Quantidade g	Dose g/kg	Correspondência com a planta recém-coletada(a)	Período durante o qual foi tocado	Manifestações	Início dos sintomas de "morte súbita" após exercício	Início dos sintomas de "morte súbita" após começo da administração da planta	Duração dos sintomas de "morte súbita"	Morte após começo da administração da planta	
4391	142	26-27.8.81	Faz Nova, Distr. Bebedouro, Mun. Linhares	16.2.82	73,84	0,52	177,5	1,25	15h 30min 23h 35min 42h 15min	20min 15min 17min	Leves sintomas durante o exercício Leves sintomas durante o exercício Sintomas de "morte súbita"	42h 32min	6min	42h 38min
4395	124	"	"	19.2.82	16,12	0,13	38,75	0,3125	22h 15min 40h 57min 64h 20min	20min 20min 20min	Sem sintomas Sem sintomas Sem sintomas			
4396	127	"	"	18.2.82	33,02	0,26	79,25	0,625	13h	24min	Sintomas de "morte súbita"	13h 24min	3min	13h 27min
4403	112	30.8.81	Faz. Laranjeiras, Pasto Cemitério, Mun. São Mateus	14.4.82	58,24	0,52	140,0	1,25	22h 15min 22h 53min 64h 45min	30min 20min 28min	Leves sintomas durante exercício e após Leves sintomas durante exercício e após Sem sintomas	24min		
4404	105	"	"	16.4.82	109,20	1,04	262,5	2,5	17h 05min 23h 15min	28min 12min	Após 14min. de exercício sintomas acentuados durante quase 6 horas Sintomas de "morte súbita"	23h 27min	11min	23h 38min

(\*) 1 kg da planta recém-colhida corresponde a 416g da planta dessecada (relação 2,4:1).

procedente do mun. Linhares (vide Quadro 2). Diariamente era tocado, junto com os outros bezerros, durante 20 minutos. A partir do 5º dia do experimento, isto é, 1.3.82, até 27.3.82, 2 a 18 minutos após o início do exercício, o animal começava a correr com passos mais curtos, levantando muito as mãos e de repente se deitava, e só se levantava por si após algum tempo de descanso (1 a 2 min.), correndo em seguida; geralmente era logo colocado em pé, quando era novamente tocado e corria bem. Variando um pouco de dia para dia, deitava-se com maior ou menor frequência, em geral entre 5 e 10 vezes. Ao mesmo tempo percebia-se pulso venoso positivo. Terminado o exercício diário, e tocado de volta ao box, ficava em pé e dentro de poucos minutos estava comendo.

Em 2.4.82, às 11.45 h o animal recebeu uma dose letal da planta procedente do mun. Linhares. No dia seguinte, 3.4.82, às 9.24 h, começou-se a tocar o animal, e já após 2 min. ele se deitou rapidamente. Levantado, correu um pouco e deitou-se de novo rapidamente. Isto foi-se repetindo nos 12 minutos seguintes, quando então não foi possível deixá-lo em pé; o animal simplesmente não firmava os pés e finalmente ficou em decúbito lateral. Tinha pulso venoso positivo acentuado e dispnéia. Passados 8 minutos nessa posição, ficou em decúbito esterno-abdominal, mas não ficava em pé. Somente passados 26 minutos após o início do exercício, tendo ficado os últimos 12 minutos em decúbitos lateral e esterno-abdominal, foi possível tocar o animal de volta ao box. Às 14.56 h estava em pé, com pulso venoso positivo e dispnéia moderados, tinha leves tremores musculares na região da omoplata. Tocado para fora e posto a correr, deitou-se após 1 minuto; logo em seguida se levantou, correu um pouco e deitou-se de novo rapidamente. Isto foi-se repetindo durante os 20 minutos do exercício, o animal realmente passando mais tempo deitado do que correndo. Defecou mole algumas vezes e eliminou urina gotejando, por diversas vezes. Pulso venoso positivo e dispnéia moderados. Não comeu nada o dia todo. No dia seguinte de manhã, isto é, 4.4.82, às 8.35 h, começou-se a tocar o animal de novo; após 4 minutos deitou-se e não foi possível submeter o animal a mais exercício, pois simplesmente não ficava em pé, e quando ficava, andava poucos passos e deitava-se de novo e finalmente assumiu o decúbito lateral. Pulso venoso positivo muito acentuado, respiração com dispnéia acentuada. Passada meia hora, foi possível tocar o animal de volta ao seu box, ficando aí com os 4 membros afastados, com ligeiros tremores na omoplata. Passados 15 min., parecia ter-se recuperado. No mesmo dia à tarde, a partir das 14.00 h, quando durante 20 min. foi feita nova tentativa de submeter o animal a exercício, novamente passou mais tempo deitado do que em pé. Nos dias seguintes, quando tocado, correu sem deitar-se.

Em 10.4.82, às 13.45 h, recebeu a planta procedente da Faz. Laranjeiras, mun. São Mateus, pois acabou a planta procedente do mun. de Linhares, em dose correspondente a 1/2 dose letal da de Linhares (vide Quadro 2). A intenção tinha sido dar duas doses letais, mas a esta altura não sabíamos que a planta procedente da Faz. Laranjeiras era menos tóxica. No dia seguinte, 11.4.82, a partir de 9.00 h, o animal foi tocado durante 30 minutos; a partir de 4 min. após o início do exercício até o fim, o animal se deitou aprox. 20 vezes, mas, sempre que levantado, corria bem. Observou-se nele pulso venoso positivo acentuado (Fig. 5) e dispnéia moderada. À tarde não quis andar, dando coices. Nos dias seguintes, quanto tocado, não se deitou mais.

Em 20.4.82, das 15.00 às 15.30 h, recebeu a planta procedente da Faz. Laranjeiras, mun. São Mateus, em dose correspondente a 2 doses letal da de Linhares. No dia seguinte, 21.4.82, às 8.30 h, antes de ser tocado, o animal foi observado no seu box, muito excitado, defecando pequenas quantidades seguidamente, com leves tremores na região da omoplata, com muita agressividade, avançando à simples aproximação da mão. Às 9.30 h começou-se a tocar o bezerro, junto com os outros. Correu bem durante 8 minutos, quando se deitou rapidamente. Levantado, foi tocado empurrado, quando após mais 3 minutos, às 9.41 h, teve tremores da cabeça, sob forma de tique, logo em seguida em todo o corpo, não conseguindo manter-se em pé, deitando-se e ficando logo em decúbito lateral, continuando com tremores em todo o corpo. Tentou levantar-se por si, não o conseguindo. Colocado em pé, às 9.42 h, ficou por uns instantes, porém logo em seguida correu em círculos, tentando equilibrar-se (Fig. 6), mas acabou caindo violentamente ao chão, ficando em decúbito lateral (Fig. 7). Cerrou fortemente as pálpebras, apresen-

tou tremores gerais sob forma de contrações clônicas, fez movimentos de pedalagem cada vez mais rápidos (Fig. 8), tinha respiração ofegante, pulso venoso positivo muito acentuado; espuma saía pela boca, a respiração se tornou irregular, havia contrações clônicas pelo corpo, e às 9.59 h o animal estava morto. — Achados de necropsia: no miocárdio, presença de manchas branco-acinzentadas bem delimitadas na altura do músculo pilar do ventrículo esquerdo; leve edema da parede da vesícula biliar.

*Bovino 4398*, macho, mestiço zebu, com 113 kg no início do experimento, recebeu de 24.2 a 23.382, 28 doses diárias de *M. aff. rigida* dessecada, cada uma delas correspondendo a 1/5 da dose letal da planta procedente do mun. Linhares (vide Quadro 2). Diariamente era tocado, junto com os outros bezerros, durante 20 minutos. Nos dias 11, 12, 13 e 18.3.82, após um período de 8 a 18 minutos após o início do exercício, o animal começava a deitar-se rapidamente, mas sempre se levantava logo em seguida. Em 11 e 12.3.82 tinha pulso venoso positivo, em 12.3.82 adicionalmente respiração acelerada. Em 23.3.82, isto é, no 28º dia do experimento, após o exercício diário quando foi tocado de volta ao box, às 14.45 h, deitou-se precipitadamente em decúbito esterno-abdominal com o pescoço esticado para a frente e o queixo apoiado no chão; logo em seguida colocou a cabeça meio de lado e pouco tempo após assumiu o decúbito lateral; respiração ofegante, com narinas repuxadas; leves tremores musculares na região lateral da coxa, alguns movimentos de pedalagem e morte às 14.49 h. — Achados de necropsia: traquéia e brônquios com pequena quantidade de espuma, pulmões um pouco pesados e ao corte saindo um pouco de líquido dos brônquios pequenos (leve edema pulmonar); no miocárdio havia áreas que pareciam mais claras; na região do músculo pilar havia área bem delimitada de aprox. 0,5 cm<sup>2</sup> de coloração branco-acinzentada; baço aumentado de volume, com bordos arredondados, polpa firme.

*Bovino 4401*, macho, mestiço zebu, com 138 kg no início do experimento, recebeu de 24.2 até 25.3.82, 30 doses diárias de *M. aff. rigida* dessecada, cada uma delas correspondendo a 1/10 da dose letal da planta procedente do mun. Linhares (vide Quadro 2). Diariamente era tocado, junto com os outros bezerros, durante 20 minutos. Nunca mostrou sintomas de intoxicação.

Em 5.4.82, às 16.00 h, recebeu uma dose letal da planta procedente da Faz. Nova, mun. Linhares. No dia seguinte, 6.4.82, foi tocado a partir de 13.52 h; após 7 min. corria mais devagar e após mais 5 min. apresentou pulso venoso positivo e dispnéia. Em 7 e 8.4.82 após aprox. 10 minutos também corria mais devagar e tinha pulso venoso positivo. Em 9.4.82 já não apresentou sintomas.

Em 13.4.82, às 16.00 h, recebeu a planta procedente da Faz. Laranjeiras, mun. de São Mateus, em dose correspondente a 1/2 dose letal (Vide Quadro 2). Em 14 e 15.4.82, após aprox. 15 minutos corria mais devagar; em 14.4.82 foi observado adicionalmente pulso venoso positivo e dispnéia. Em 16.4.82 não apresentou mais sintomas.

Em 21.4.82, das 15.00 às 15.30 h recebeu a planta procedente da Faz. Laranjeiras, mun. São Mateus, em dose correspondente a 1 dose letal da de Linhares. No dia seguinte, 22.4.82, às 10.25 h, antes de ser tocado, o animal apresentou pulso venoso positivo, P 204, R 52 e andar um pouco duro; excitável (assustado). Foi tocado a partir das 10.32 h. A partir das 10.45 h praticamente não quis mais andar. Deitava-se rapidamente, apresentando tremores nos músculos do trem posterior, toda vez que era levantado. Das 10.59 às 11.11 h ficou em pé; após dar uns passos, com andar duro e desequilibrado, deitou-se rapidamente com tremores no trem posterior; dispnéia acentuada. Às 11.17 h T 40,0, P. 180, R 80, rúmen sem movimentos. Ficou em posição esterno-abdominal, mantendo o pescoço inicialmente em posição de torcicolo, depois ora com a cabeça apoiada no flanco, ora para a frente com o queixo apoiado no chão. Às 12.55 h, P 144, R 48; levantou-se por si, apresentando leves tremores na região da coxa e da omoplata e começou a comer. Porém, de repente, às 13.19 h apresentou respiração ofegante e forte desequilíbrio; tentando manter-se em pé, executou verdadeira dança, mas acabou por cair, inicialmente em decúbito esterno-abdominal, logo em seguida em decúbito lateral; respiração ofegante, membros esticados. Às 13.21 h fez durante curto período fortes movimentos de pedalagem; respiração espaçada; fez movimentos desordena-



Fig. 5. *Intoxicação experimental por Mascagnia aff. rigida. Pulso venoso positivo acentuado, após movimentação do animal (Bov. 4397).*

Fig. 7. *O mesmo animal das figuras 5 e 6, em decúbito lateral após ter caído violentamente ao chão.*

Fig. 6. *O animal da figura anterior, tentando equilibrar-se após o exercício a que foi submetido.*

Fig. 8. *O mesmo animal das figuras anteriores, fazendo movimentos de pedalagem cada vez mais rápidos, pouco antes de morrer.*

dos numa tentativa para se levantar, mas caiu novamente em decúbito lateral. Às 13.23 h novamente fez fortes movimentos de pedalagem, deu um berro. Às 13.25 h fortes movimentos de pedalagem; às 13.27 h morto. — Achados de necropsia: na traquéia e nos brônquios, pequena quantidade de espuma; pulmões um pouco mais pesados e mais volumosos (leve edema pulmonar), em algumas partes com enfisema alveolar; no miocárdio, na inserção das cordoalhas tendinosas, área extensa de coloração branco-acinzentada nítida; parede da vesícula biliar com edema moderado; baço aumentado e com polpa firme.

*Bovino 4402*, macho, mestiço indefinido, com 136 kg no início do experimento, recebeu de 24.2 a 24.3.82, 29 doses diárias de *M. aff. rigida* dessecada, cada uma delas correspondendo a 1/10 da dose letal da planta procedente do mun. Linhares (vide Quadro 2). Diariamente era tocado junto com os outros bezerros, durante 20 minutos. Em 13.3.82, após 8 min. de exercício, deitou-se uma vez, mas logo em seguida se levantou. Em 18.3.82, após 6 minutos de exercício e mais tarde outra vez, deitou-se, mas também logo em seguida se levantou. Em 24.3.82, após 15 minutos de marcha, deitou-se, esticou o pescoço apoiando o queixo no chão; 5 minutos mais tarde levantou-se por si, às 14.38 h. Terminado o período de 20 minutos de movimentação dos animais, foi tocado de volta ao box, onde, de repente, às \* 14.45 h balançou e caiu para a frente e logo em decúbito lateral direito. Pulso venoso positivo acentuado. Às 14.47 h respiração ofegante, cabeça em opistótono. Às 14.49 h respiração com a boca aberta; o animal levantou a cabeça desordenadamente, batendo com ela na parede. Às 14.50 h fortes movimentos de pedalagem, de curta duração; movimentos desordenados com a cabeça. Às 14.52 h novamente fortes movimentos de pedalagem de curta

duração. Às 14.54 h estava morto. — Achados de necropsia: nos brônquios, pequena quantidade de alimentos verdes aspirados; miocárdio em parte parecia difusamente mais claro que o normal; na região do músculo pilar, área de aprox. 0,5 cm<sup>2</sup> bem delimitada de coloração branco-acinzentada; edema acentuado da parede da vesícula biliar; baço aumentado de volume, ao corte com polpa firme; mucosa do duodeno com moderada congestão.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos em bovinos as folhas de *Mascagnia aff. rigida* causaram “morte súbita”.

*Experimentos com doses únicas das folhas frescas recém-colhidas*

Nos experimentos em 10 bovinos com doses únicas das folhas frescas recém-colhidas, morreram todos os 4 animais que receberam a planta procedente de Linhares, nas doses de 1,25 a 10 g/kg; dos 6 animais que receberam a planta procedente de São Mateus/Faz. Escadinha nas doses de 0,3125 a 2,5 g/kg, morreram os 2 bovinos que a ingeriram nas doses de 1,25 e 2,5 g/kg. O animal que recebeu a dose maior da planta fresca, 10 g/kg (Bov. 4372), morreu sem ter sido movimentado, aprox. 12 horas após o início da ingestão da planta. Nos outros

5 bovinos que morreram nos experimentos com a planta fresca em administrações únicas, a "morte súbita" ocorreu durante ou logo após os animais terem sido movimentados; dessa maneira, nesses animais, a morte foi provocada ou precipitada pelo exercício. Esses animais aparentemente estavam sadios quando foram tocados. Três bovinos morreram na primeira vez que foram movimentados, na manhã do dia seguinte ao da administração da planta, tendo-se iniciado o exercício 17 h 10 min. (Bov. 4377 - 5 g/kg), 17 h 50 min. (Bov. 4371 - 2,5 g/kg) e 18 h 26 min. (Bov. 4366 - 1,25 g/kg) após o início da administração da planta. Um bovino morreu na segunda vez que foi tocado, na parte da tarde do dia seguinte ao da administração da planta, tendo-se iniciado esse 2º exercício 23 h 12 min. após o início da administração da planta (Bov. 4375 - 2,5 g/kg), e um outro bovino só morreu na terceira vez que foi tocado, na parte da manhã do 3º dia do experimento, tendo-se iniciado esse 3º exercício 37 h 35 min. após o início da administração da planta (Bov. 4373 - 1,25 g/kg).

Os primeiros sintomas de "morte súbita" foram observados de 10 minutos (Bov. 4373) até 1 h 19 min. (Bov. 4366) após o início do exercício, e entre 17 h 45 min. (Bov. 4377) e 37 h 45 min. (Bov. 4373) após o início da ingestão da planta fresca. Os sintomas de "morte súbita" observados nesses experimentos consistiram em que de repente os animais não conseguiam manter-se em pé e caíam (Bov. 4366, 4371, 4377), às vezes ficando inicialmente em decúbito externo-abdominal (Bov. 4371, 4377), com os membros posteriores esticados para trás (Bov. 4371) ou todos os membros esticados (Bov. 4377), outra vez logo em decúbito lateral (Bov. 4366). Outros não caíam, mas deitavam-se em decúbito externo-abdominal (Bov. 4373, 4375); quando já nessa posição, perdiam o controle dos músculos do pescoço, fazendo movimentos desordenados com a cabeça (Bov. 4373, 4375) e caindo em seguida em decúbito lateral. Um animal que caíra logo em decúbito lateral (Bov. 4366) ficou em seguida em decúbito externo-abdominal, mas logo em seguida também perdeu o controle dos movimentos dos músculos do pescoço e caiu novamente em decúbito lateral. Os animais, em decúbito lateral, faziam alguns movimentos de pedalagem (Bov. 4366, 4371, 4377), mugiam (Bov. 4366, 4371, 4375, 4377), a respiração era espaçada ou forçada (Bov. 4366, 4373). A morte sobrevinha rapidamente. A evolução desses sintomas da "morte súbita" variou de 1 (Bov. 4373) a 6 minutos (Bov. 4366). Ela ocorreu entre 17 h 50 min. (Bov. 4377) e 37 h 46 min. (Bov. 4373) após o começo da administração da planta fresca.

Antes desses sintomas de "morte súbita" (enquanto eram tocados), alguns desses bovinos, que depois morreram (4/6), mostraram sintomas menos característicos, como urinar frequentemente (Bov. 4371, 4373), não mais querer correr (Bov. 4373, 4375, 4377), ou enfrentar as pessoas (Bov. 4373) ou deitar-se (Bov. 4375, 4377), sintomas estes que, por serem objetivamente mal definidos, não estão incluídos nas contagens dos prazos indicados no texto. O Bov. 4375 já da vez anterior que foi submetido ao exercício em que acabou morrendo, após 25 minutos não correu bem, estava mole, e depois se deitou.

À necropsia dos 6 bovinos que morreram pela administração única das folhas frescas de *M. aff. rigida*, não foram encon-

tradas alterações em dois (Bov. 4375, 4377), os pulmões estavam grandes e elásticos (enfisema) em dois (Bov. 4366, 4371), o baço estava levemente aumentado com a polpa firme em dois (Bov. 4366, 4371), havia hemorragias no epicárdio em um animal (Bov. 4372).

Nos exames histopatológicos desses 6 animais que morreram com doses únicas da planta fresca, constatou-se no coração, em 1 caso, edema intracelular das fibras cardíacas, lesão esta que se revelava por tumefação das fibras, com rarefação do citoplasma, principalmente na região perinuclear. Necrose, constatada em 2 casos, traduziu-se por grupos de fibras com eosinofilia aumentada, tendendo à hialinização, e núcleos levemente contraídos. Observaram-se ainda infiltrados inflamatórios mononucleares, ora focais, ora distribuídos difusamente por entre as fibras, em 1 caso. No rim verificou-se, em 4 casos, degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais, degeneração na qual as células se mostravam bastante aumentadas de volume, com citoplasma rarefeito, quase imperceptível, e com núcleos intensamente contraídos e hiper cromáticos (Fig. 14). Havia tumefação das células epiteliais tubulares; em 3 casos era difusa e em 5 casos concentrava-se na junção córtico-medular; evidenciava-se por moderado aumento do volume celular, citoplasma rarefeito, porém sem alterações nucleares. No fígado havia, em 2 casos, tumefação difusa dos hepatócitos, que apareciam aumentados de volume, nos casos mais graves com citoplasma granular ou espumoso (degeneração albuminosa-granular), lesão esta que por vezes acarretava estreitamente dos sinusóides. Vacuolização do citoplasma dos hepatócitos esteve presente em 4 casos e aparecia em todas as zonas do lóbulo hepático, embora fosse mais intensa nas zonas intermediárias. Em 5 casos observou-se edema dos espaços de Disse, que se mostrava mais intenso na zona intermediária. — No pulmão observou-se congestão e hemorragias em 1 caso (Bov. 4372) e edema alveolar em 3 casos (Bov. 4366, 4372, 4373). No baço verificou-se congestão em 3 casos (Bov. 4366, 4373, 4375).

#### *Experimentos com doses únicas das folhas dessecadas*

Nos experimentos em 5 bovinos com doses únicas das folhas dessecadas de *M. aff. rigida* 2 dos 3 que receberam a planta procedente de Linhares, morreram com doses correspondentes a 0,625 e 1,25 g/kg da planta fresca; e dos 2 que receberam a planta procedente de São Mateus/Faz. Laranjeiras só morreu o que ingeriu dose correspondente a 2,5 g/kg da planta fresca.

Equiparando e comparando os dados obtidos nos experimentos com as folhas frescas e folhas dessecadas das diversas procedências, verifica-se que a dose letal para a planta fresca procedente de Linhares é 0,625 g/kg, de São Mateus/Faz. Escadinha, é 1,25 g/kg e de São Mateus/Faz. Laranjeiras, é 2,5 g/kg. Esses dados estão de acordo com os obtidos em experimentos em coelhos, com a planta procedente dos mesmos três locais e colhida em agosto/setembro, só que em vez de uma relação de 1 para 4 entre a mais e a menos tóxica, nos coelhos foi verificada uma relação de 1 para quase 2; assim, a planta procedente de Linhares foi quase duas vezes mais tóxica que a procedente de São Mateus/Faz. Laranjeiras, ficando a procedente de São

Quadro 3. Experimentos em bovinos com *Mascagnia aff. rigida* em administrações repetidas, e posteriormente adicionais

Bovino		Planta administrada				Sintomas		
Nº	Peso no início do Experimento kg	Dose letal diária ou dose letal adicional (fração ou múltiplo)	Quantidade diária da planta dessecada	Número de administrações	Data das administrações	Período em que mostrou sintomas, ou dia da morte	Manifestações	Duração dos sintomas próprios de "morte súbita"
4392	150	1/2,5 Lh <sup>(a)</sup>	0,26 g/kg : 2,5 = 0,104 g/kg x 150 = 15,6 g/dia	15 (6 DL)	16.3-30.3.82	19.3-1.4.82	Moderados sintomas	—
		1 Lh		1	7.4.82	8.4-10.4.82	Moderados sintomas	—
4400	136	1/2,5 Lh	0,26 g/kg : 2,5 = 0,104 g/kg x 136 = 14,144 g/dia	15 (6 DL)	16.3-30.3.82	19.3.-1.4.82	Moderados sintomas	—
		1 SM <sup>(b)</sup> = 1/4 Lh		1	9.4.82	10.4.82	Leves sintomas	—
4397	88	1/5 Lh	0,26 g/kg : 5 = 0,052 g/kg x 88 = 4,576 g/dia	30 (6 DL)	24.2-25.3.82	1.3-27.3.82	Leves sintomas	—
		1 Lh		1	2.4.82	3.4-4.4.82	Graves sintomas	—
		2 SM = 1/2 Lh		1	10.4.82	11.4.82	Leves sintomas	—
		4 SM = 1/2 Lh		1	20.4.82	21.4.82	Morreu	18 min
4398	113	1/5 Lh	0,26 g/kg : 5 = 0,052 g/kg x 113 = 5,876 g/dia	28 (quase 3 DL)	24.2-23.3.82	11, 12, 13 e 18.3.82 23.3.82	Moderados sintomas Morreu	— 4 min
4401	138	1/10 Lh	0,26 g/kg : 10 = 0,026 g/kg x 138 = 3,588 g/dia	30 (3DL)	24.2-25.3.82	—	Sem sintomas	—
		1 Lh		1	5.4.82	6.4-8.4.82	Leves sintomas	—
		2 SM = 1/2 Lh		1	13.4.82	14.4-15.4.82	Leves sintomas	—
		4 SM = 1 Lh		1	21.4.82	22.4.82	Morreu	8 min
4402	136	1/10 Lh	0,26 g/kg : 10 = 0,026 g/kg x 136 = 3,536 g/dia	29 (quase 3 DL)	24.2-24.3.82	13 e 18.3.82 24.3.82	Leves sintomas Morreu	— 9 min
4393	124	1/20 Lh	0,26 g/kg : 20 = 0,013 g/kg x 124 = 1,612 g/dia	60 (3 DL)	24.2-25.4.82	—	Sem sintomas	—
4394	138	1/20 Lh	0,26 g/kg : 20 = 0,013 g/kg x 138 = 1,885 g/dia	60 (3 DL)	24.2-25.4.82	—	Sem sintomas	—

(a) Lh = planta procedente do município de Linhares; 1 Lh = 1 dose letal (DL).

(b) SM = planta procedente do município de São Mateus Faz. Laranjeiras; o número antes da sigla SM corresponde ao número de doses letais (DL) que se pretendia administrar; porém, posteriormente se verificou que a planta dessa procedência só tinha 1/4 da toxidez da planta de Linhares (Lh); dessa maneira, 4 SM = 1 Lh = 1 dose letal (DL).

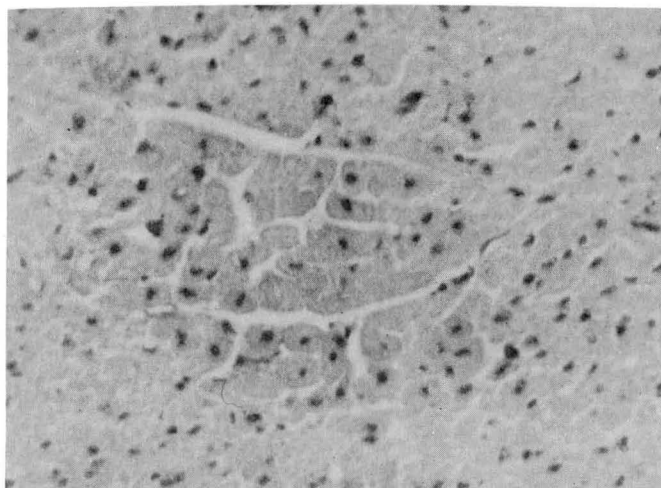


Fig. 9. Aumento da eosinofilia do citoplasma e picnose dos núcleos (necrose) de fibras cardíacas na intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Bov. 4404, SAP 22964). H.-E., obj. 20.

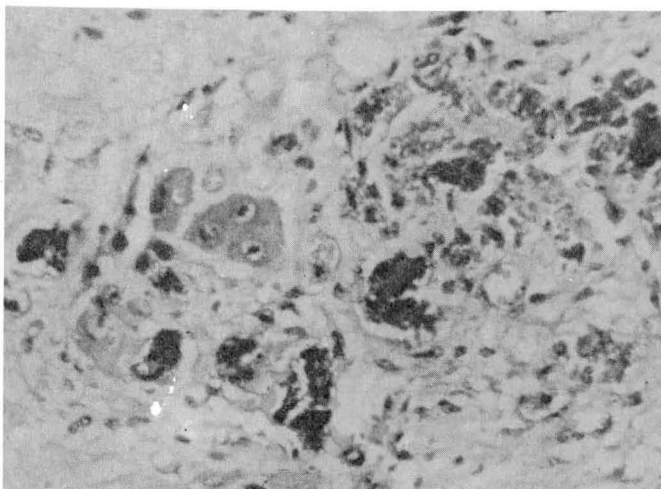


Fig. 11. Maior aumento de área da figura anterior, mostrando, além da calcificação distrófica, fibrose e presença de células gigantes tipo corpo estranho.

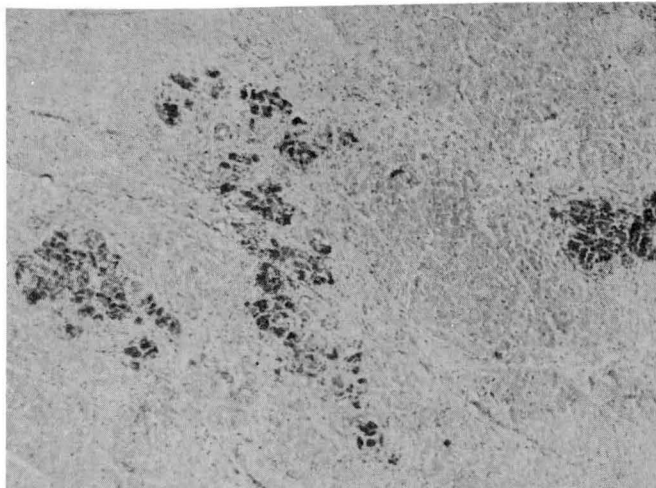


Fig. 10. Focos de calcificação distrófica no miocárdio, na intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Bov. 4398, SAP 22954). H.-E., obj. 3.

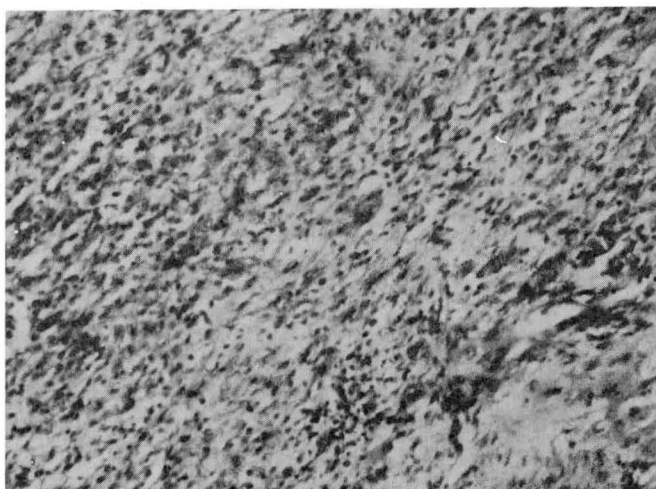


Fig. 12. Parte de área extensa de multiplicação de fibroblastos no miocárdio, na intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Bov. 4401, SAP 22973). H.-E., obj. 10.

Mateus/Faz. Escadinha em posição intermediária (Tokarnia et al. 1985).

Nos 3 bovinos que morreram pela administração de doses únicas da planta dessecada, os sintomas também apareceram somente com a movimentação dos animais (sempre durante). Um bovino (Bov. 4396) morreu na primeira vez que foi tocado, na manhã do dia seguinte ao da administração da planta, tendo-se iniciado o exercício 13 h 00min após o início da administração da planta. Um segundo (Bov. 4404) morreu na segunda vez que foi tocado, na parte da tarde do dia seguinte ao da administração da planta, tendo-se iniciado esse 2º exercício 23 h 15min. após o início da administração da planta, e o terceiro bovino (Bov. 4391) só morreu na terceira vez que foi tocado, na parte da manhã do 3º dia do experimento, tendo-se iniciado esse 3º exercício 42 h 15 min. após o início da administração da planta.

Os primeiros sintomas de "morte súbita" foram observados 12 (Bov. 4404) a 24 min. (Bov. 4396) após o início do exercí-

cio, e entre 13 h 24 min. (Bov. 4396) e 42 h 32 min. (Bov. 4391) após o início da ingestão da planta.

Nesses experimentos com doses únicas da planta dessecada, os animais estavam aparentemente sadios, e quando tocados, de repente apareceram os sintomas de "morte súbita", isto é, os animais mostravam desequilíbrio (Bov. 4391, 4396) ou faziam movimentos desordenados (Bov. 4396), mostravam tremores musculares (Bov. 4391, 4404), deitavam-se precipitadamente (Bov. 4404) ou deitavam-se deixando-se cair (Bov. 4391, 4396), mostravam respiração ofegante (todos 3) deitavam-se de lado (todos 3), faziam movimentos de pedalagem (Bov. 4391, 4404) e morriam. A evolução desses sintomas variou de 3 (Bov. 4396) a 11 minutos (Bov. 4404). A morte ocorreu entre 13h 27 min. (Bov. 4396) e 42h 38 min. (Bov. 4391) após o começo da administração da planta.

Antes desses sintomas de "morte súbita" (enquanto eram tocados), esses bovinos, que depois morreram, também mostraram sintomas menos característicos, como urinar gotejando

Quadro 4. Alterações histopatológicas na intoxicação experimental por *Mascagnia aff. rigida* em bovinos

Bovino		Coração							Rim			Fígado			
Nº	(Mat. reg. SAP)	Edema intracelular	Necrose de fibras cardíacas	Focos de calcificação	Proliferação de fibroblastos	Células gigantes tipo corpo estranho	Lise de fibras cardíacas	Infiltrados inflamatórios	Fibrose	Degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos contornados distais <sup>a</sup>	Tumefação das células epiteliais tubulares		Tumefação de hepatócitos	Vacuolização de hepatócitos	Edema do espaço de Disse
											Difusa	Junção córtico-medular			
<i>Administrações únicas, com a planta fresca recém-colhida</i>															
4366	(22888)	+b	-	-	-	-	-	-	-	-	+c	-	-	-	+
4371	(22887)	-	+	-	-	-	-	+	-	-	+	+(+)	-	++	+
4372	(22882)	-	+	-	-	-	-	-	-	++(+)	-d	+	+(+) <sup>e</sup>	-	+
4373	(22883)	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	+f	-	+(+)	(+)
											(Fig. 14)				
4375	(22884)	-	-	-	-	-	-	-	-	++	+c	+(+) <sup>g</sup>	-	++ <sup>g</sup>	-
4377	(22885)	-	-	-	-	-	-	-	-	+(+)	-	++	+ <sup>e</sup>	+	(+)
<i>Administrações únicas, com a planta dessecada</i>															
4391	(22934)	-	-	-	-	-	-	-	-	++(+)	-	-	+	+	+
4396	(22935)	-	+(+)	-	-	-	-	+	-	-	+	-	+	+	+
4404	(22964, 22969)	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	++(+)	+
											(Fig. 9)			(Fig. 13)	
<i>Administrações repetidas, com a planta dessecada</i>															
4397	(22965, 22970)	++(+)	(+)	+	(+)	-	+	+	+	-	+(+)	-	-	-	+
4398	(22954)	+	(+)	++(+)	(+)	++	++	-	+++	-	-	-	-	+	+
											(Fig. 10)	(Fig. 11)	(Fig. 11)		
4401	(22966, 22973)	+	+(+)	++	+++	++	-	+	++(+)	-	-	-	-	++	-
											(Fig. 12)	(Fig. 12)			
4402	(22955)	+	++	-	++	-	-	(+)	++	-	-	+	-	+	+(+)

<sup>a</sup> Sudan III negativo em todos os bovinos nesta coluna. Nas colunas que seguem, ausência de chamada significa também Sudan III negativo.

<sup>b</sup> +++ Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, (+) discreta ou meia cruz, - ausência de lesão.

<sup>c</sup> Sudan III revelou presença difusa de pequenas gotículas positivas (poeira) em células epiteliais da cortical.

<sup>d</sup> Sudan III parcialmente positivo (finas gotículas) em células epiteliais da medular.

<sup>e</sup> Sudan III revelou presença difusa de pequenas gotículas positivas.

<sup>f</sup> Sudan III revelou presença de pequenas gotículas positivas.

<sup>g</sup> Sudan III positivo.

(Bov. 4391, 4396), não querer mais andar quando tocados (os 3), veia jugular saliente (pulso venoso positivo) (os 3), dispnéia (Bov. 4404). O Bovino 4404 mostrou esses sintomas de forma acentuada durante quase 6 horas antes do aparecimento da sintomatologia da "morte súbita". O Bov. 4391 também, das 2 outras vezes anteriores que foi submetido a exercício não ocorrendo a morte, mostrou sintomas semelhantes (não queria correr, urinava e defecava freqüentemente). O Bov. 4403, que não morreu, igualmente mostrou sintomas dessa ordem, correndo mais devagar que os outros bovinos em 2 das 3 vezes que foi tocado.

À necropsia dos 3 bovinos que morreram pela administração única das folhas dessecadas de *M. aff. rigida*, não foram encontradas alterações em um (Bov. 4396), observando-se hemorragias no epicárdio e edema moderado da parede da vesícula biliar em um (Bov. 4391), edema pulmonar acentuado e baço levemente aumentado com polpa firme também em um (Bov. 4404).

Nos exames histopatológicos dos 3 animais que morreram com doses únicas da planta dessecada, constatou-se no coração, necrose (Fig. 9) em 2 casos e infiltrados inflamatórios mononucleares em 2 casos, no rim degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais em 1 caso, tumefação das células epiteliais tubulares difusamente em 1 caso e concentrado na junção córtico-medular também em 1 caso, no fígado tumefação difusa dos hepatócitos em 2 casos, vacuolização do citoplasma dos hepatócitos (Fig. 13) em todos 3 casos, e edema dos espaços de Disse também em todos 3 casos. Verificou-se ainda em linfonodo edema nos seios medulares em 1 caso (Bov. 4396) e no sistema nervoso central leves alterações inflamatórias sob forma de gliose em 1 caso (Bov. 4396) e infiltrados perivascularares em outro (Bov. 4391).

#### *Experimentos com doses repetidas com as folhas dessecadas.*

Nos experimentos com doses repetidas, com as folhas dessecadas de *M. aff. rigida* realizados em 8 bovinos, em que, numa primeira fase, grupos de 2 bezerros recebiam a planta em quantidades diárias correspondentes a 1/2,5 1/5, 1/10 e 1/20 da dose letal, até completar, ou quase completar, respectivamente 6, 6, 3 e 3 vezes a dose letal, isto é, durante cerca de 15, 30, 30 e 60 dias respectivamente.

Os 2 bovinos que receberam 1/2,5 da dose letal diariamente durante 15 dias até completar 6 vezes a dose letal (Bov. 4392 e 4400) mostraram sintomas moderados toda vez que eram tocados. Ambos correram sempre mais devagar que os outros bezerros e já durante o exercício, mas em especial imediatamente após, apresentaram pulso venoso positivo acentuado e respiração acelerada.

Dos bovinos que receberam diariamente 1/5 e 1/10 da dose letal, morreu um de cada par, tendo um animal recebido 28 (Bov. 4398) e o outro 29 (Bov. 4402) doses diárias, portanto, o primeiro quase 6 vezes e o outro quase 3 vezes a dose letal. Ambos morreram de "morte súbita" logo após o exercício a que eram submetidos diariamente. Ambos haviam mostrado, durante o exercício em dias anteriores, sintomas leves a moderados como deitar-se, levantando-se logo em seguida (Bov.

4398, 4402), pulso venoso positivo e respiração acelerada (Bov. 4398).

Dos sobreviventes desses pares (Bov. 4397, 1/5, Bov. 4401, 1/10 da dose letal/dia), um (Bov. 4397) mostrou, a partir do 5º dia do experimento e até 2 dias após as administrações, diariamente, quando era tocado, leves sintomas, isto é, deitava-se rápida e freqüentemente e tinha pulso venoso positivo; o outro (Bov. 4401), durante esta fase das administrações diárias, nunca mostrou sintomas.

Os 2 animais que receberam diariamente 1/20 da dose letal durante 60 dias até completar 3 vezes a dose letal (Bov. 4393 e 4394) nunca mostraram sintomas.

Todos esses experimentos da primeira fase, dos realizados com doses repetidas com a planta dessecada, demonstram que a planta tem pequeno poder acumulativo.

Na segunda fase desses experimentos era nossa intenção administrar aos bovinos sobreviventes dos que haviam ingerido a planta em doses diárias de 1/2,5 1/5 e 1/10 da dose letal, doses adicionais mais elevadas com planta sempre da mesma procedência (Linhares), com intervalos de 7 a 10 dias entre as administrações, e a cada vez o dobro da dose anterior. Em virtude de ter-se esgotado o estoque da planta procedente de Linhares, tivemos de recorrer, já no final, à planta procedente de São Mateus/Faz. Laranjeiras que, como posteriormente viemos a constatar, possuía somente 1/4 da toxidez em relação à procedente de Linhares. Dessa maneira, os animais em questão receberam doses menores do que as planejadas (vide Quadro 3), mas, felizmente, como se pode verificar pela análise dos dados, isso não perturbou o nosso intento de verificar se a planta provoca nos animais o aparecimento de tolerância ou imunidade.

Um dos 2 bovinos que tinham ingerido a planta na dose diária de 1/2,5 da dose letal (Bov. 4392), quando recebeu, 8 dias após o término das administrações diárias, 1 dose letal, adoeceu moderadamente (durante os 3 dias seguintes, quando tocado, eliminava fezes moles, urinava gotejando, tinha pulso venoso positivo e dispnéia acentuados); o outro (Bov. 4400), que recebeu 10 dias após o término das administrações diárias, 1/4 da dose letal, adoeceu levemente (no dia seguinte à administração da planta, quando tocado, tinha pulso venoso positivo e dispnéia acentuados).

O animal sobrevivente dos que tinham ingerido a planta na dose diária de 1/5 da dose letal (Bov. 4397), quando recebeu, 8 dias após o término das administrações diárias, 1 dose letal, adoeceu gravemente (nos 2 dias seguintes, quando tocado, deitava-se, não ficava em pé, tinha pulso venoso positivo acentuado, dispnéia acentuada, tremores musculares, urinava gotejando); quando recebeu, após outros 8 dias, 1/2 dose letal, adoeceu levemente (no dia seguinte, quando tocado, deitava-se freqüentemente, mas levantava-se logo, tinha pulso venoso positivo acentuado, dispnéia moderada); finalmente, quando, após mais 10 dias recebeu novamente 1 dose letal, morreu.

O animal sobrevivente dos que tinham ingerido a planta na dose diária de 1/10 da dose letal (Bov. 4401), quando recebeu, 8 dias após o término das administrações diárias, 1 dose letal, adoeceu levemente (durante os 3 dias seguintes, quando tocado, corria mais devagar, com pulso venoso positivo e dispnéia); quando recebeu após outros 8 dias, 1/2 dose letal, adoeceu de

novo levemente (durante os 2 dias seguintes, quando tocado, corria mais devagar, com pulso venoso positivo, dispnéia); finalmente, quando, após outros 8 dias, recebeu 1 dose letal, morreu.

Pelos resultados dessa segunda fase dos experimentos com doses repetidas, pode-se deduzir que a planta não causou o aparecimento de tolerância ou imunidade: os animais se comportaram como se nunca tivessem ingerido a planta anteriormente.

Nos bovinos que morreram nesses experimentos com doses repetidas da planta dessecada, tanto na *primeira* como na *segunda* fase, os primeiros sintomas de "morte súbita" foram observados após 11 minutos (Bov. 4397), 20 min (Bov. 4398), 27 min (Bov. 4402) e 2 h 47 min (Bov. 4401) após o início do exercício do dia.

Os sintomas de "morte súbita" consistiram em que o animal se deitava precipitadamente (Bov. 4398) ou perdia o equilíbrio e caía (Bov. 4397, 4401, 4402), ficando imediatamente (Bov. 4397, 4402), ou logo em seguida, em decúbito esterno-abdominal, em decúbito lateral (Bov. 4398, 4401), fazia movimentos desordenados (Bov. 4401, 4402), tinha tremores musculares (Bov. 4397, 4398), respiração ofegante (Bov. 4397, 4398, 4401, 4402), pulso venoso positivo (Bov. 4397, 4402), fazia movimentos de pedalagem (Bov. 4397, 4398, 4401, 4402).

A evolução desses sintomas de "morte súbita" variou de 4 (Bov. 4398) a 18 minutos (Bov. 4397).

Antes desses sintomas de "morte súbita", 3 dos 4 bovinos mostraram no dia do óbito sintomas menos característicos, como excitação (Bov. 4397, 4401), andar duro (Bov. 4401), não querer andar (Bov. 4401), deitar-se rapidamente (Bov. 4397, 4401) deitar-se (Bov. 4402), defecar seguidamente (Bov. 4397), pulso venoso positivo (Bov. 4401), dispnéia (Bov. 4401), tremores musculares (Bov. 4397, 4401), andar desequilibrado (Bov. 4401).

À necropsia, foram encontrados, em todos os 4 bovinos que morreram nesses experimentos através de doses repetidas da

planta dessecada, alterações no miocárdio do ventrículo esquerdo, sob forma de presença de mancha(s) branco-acizentada(s) no músculo pilar; em dois animais, leve edema pulmonar (Bov. 4398, 4401), e em três, edema da parede da vesícula biliar (Bov. 4397, 4401, 4402) e baço aumentado de volume com polpa firme (Bov. 4398, 4401, 4402).

Nos exames histopatológicos constatou-se, no coração, edema intracelular das fibras cardíacas, em todos os 4 animais. Também necrose esteve presente em todos os casos, sob forma de pequenos grupos de fibras com citoplasma fortemente eosinofílico, aspecto hialino e com núcleos picnóticos ou ausentes e que se localizavam, principalmente, na periferia de processos proliferativos, ou mais raramente, em meio a estes. Os processos proliferativos mostravam-se variáveis em tamanho e morfologia. Por vezes, eram representados por grandes focos de proliferação de fibroblastos (Fig. 12), altamente celulares, entremeados por infiltrado inflamatório mononuclear, pouco colágeno, focos de calcificação (Fig. 10 e 11) e células gigantes tipo corpo estranho (Fig. 11). Na periferia destas áreas observava-se, por vezes, fibras em lise. Em outros locais, porém, apareciam apenas áreas de fibrose, com poucos fibrócitos e colágeno abundante. Em 3 casos, verificou-se a presença de infiltrados inflamatórios mononucleares por entre as fibras, ora focais, ora difusos, sem contudo, estarem associados a qualquer lesão das fibras cardíacas.

No rim, a única alteração presente, foi tumefação das células epiteliais tubulares, difusa em 1 caso e na junção córtico-medular em outro.

No fígado, evidenciou-se vacuolização do citoplasma de hepatócitos em 3 casos e edema dos espaços de Disse também em 3 casos.

Observou-se ainda congestão no baço em 2 casos (Bov. 4401, 4402), edema em linfonodos em 2 casos (Bov. 4397, 4401) e alterações no sistema nervoso central, sob forma de focos de gliose, infiltrados inflamatórios mononucleares perivasculares e na meninge em 1 caso (Bov. 4397).

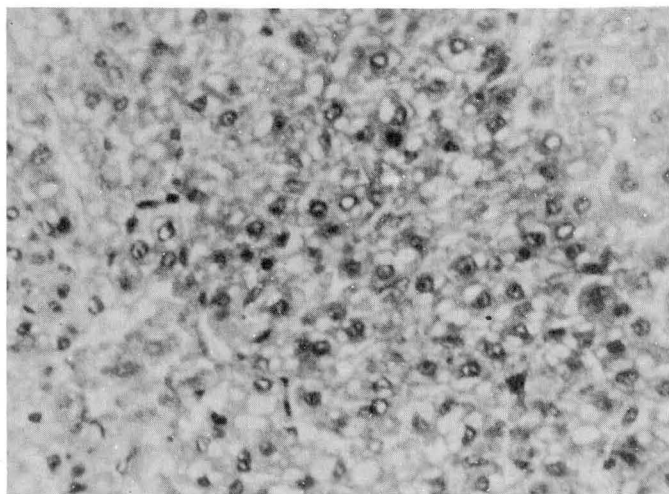


Fig. 13. Vacuolização de hepatócitos no centro e na zona intermediária do lóbulo hepático na intoxicação experimental por *Mascagnia aff. rigida* (Bov. 4404, SAP 22964). H.-E., obj. 20.

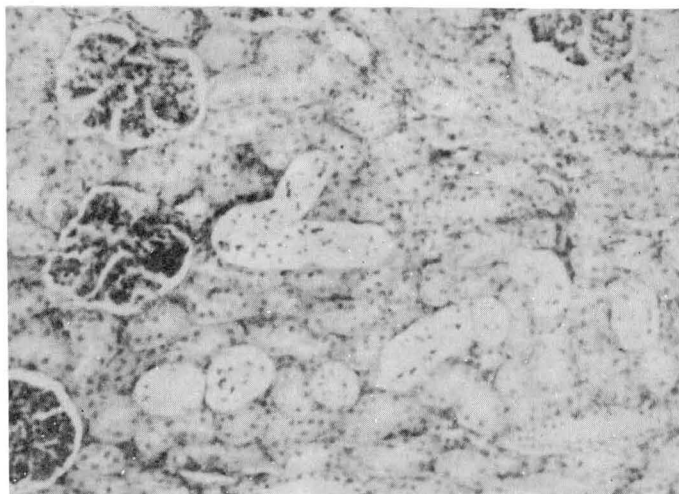


Fig. 14. Degeneração hidrópico-vacuolar nos túbulos uriníferos contornados distais, na intoxicação experimental por *Mascagnia aff. rigida* (Bov. 4373, SAP 22883). H.-E., obj. 10.

Comparando-se os quadros clínico-patológicos, inclusive o período em que apareceram os primeiros sintomas após a ingestão de *M. aff. rigida*, a evolução dos sintomas de "morte súbita", achados de necropsia e alterações histopatológicas observados nos bovinos que receberam em administrações *únicas* a planta *fresca* com os visto nos que receberam a planta *dessecada*, verifica-se que são muito semelhantes. Uma observação que deve ser destacada é que um animal (Bov. 4404), que ingeriu a planta em dose única sob forma dessecada, mostrou sintomas durante um período muito prolongado; durante 6 horas que precederam os sintomas de "morte súbita", o bovino não quis andar quando tocado, teve pulso venoso positivo e dispnéia, sintomas esses que evidenciou de forma acentuada. Também outros bovinos mostraram sintomas que não os próprios da "morte súbita" nas administrações de doses únicas, mas de maneira menos acentuada e por períodos curtos, e somente quando os animais eram movimentados.

A maior diferença nos resultados dos diversos experimentos refere-se aos achados de necropsia e às alterações histopatológicas. Em todos os bovinos que receberam doses *repetidas* da planta (dessecada) foram encontradas alterações no miocárdio do ventrículo esquerdo, sob forma de áreas branco-acinzentadas, alteração essa que não foi vista em nenhum dos bovinos que receberam doses *únicas* da planta (*fresca* ou *dessecada*). E enquanto que as lesões histopatológicas mais significativas nos bovinos que receberam doses repetidas da planta eram cardíacas e se fizeram presentes através de processos degenerativos, necróticos, proliferativos e inflamatórios, desde muito leves a acentuados, nos que receberam doses únicas, elas eram principalmente renais e hepáticas, de natureza degenerativa.

Com a demonstração da toxidez de *Mascagnia* aff. *rigida* fica esclarecida a causa das "mortes súbitas" que ocorrem em bovinos em fazendas no norte do Estado do Espírito Santo e sobe a quatro o número de espécies tóxicas conhecidas da família Malpighiaceae no Brasil, a saber: *Mascagnia rigida* (Tokarnia et al. 1961, Santos 1975), *Mascagnia pubiflora* (Fernandes & Macruz 1964, Tokarnia & Döbereiner 1973), *Mascagnia elegans* (Couceiro et al. 1976) e agora *Mascagnia* aff. *rigida*. Deve ser lembrado que, no norte do Estado do Espírito Santo, ainda ocorrem *Palicourea marcgravii* e *Mascagnia rigida* como causa de "morte súbita" em bovinos.

*Agradecimentos.* - Agradecemos à Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação de material botânico, ao Dr. William R. Anderson, University of Michigan, pela identificação de *Mascagnia* aff. *rigida*; ao Dr. Carlos Fernando Monteiro Lindenberg, Fazenda Três Marias, município de Linhares, que, através do seu administrador, o Sr. Manoel Paixão Muniz Barreto, colocou à nossa disposição as instalações de sua fazenda para a realização de experimentos, com a cessão de bezerros; ao Dr. Virgílio Ronaldo Gomes e Gama, médico-veterinário, Linhares, que nos forneceu dados valiosos e nos permitiu a realização de experimentos em bezerros na Fazenda Alvorada, mun. São Mateus; aos colegas Drs. Newton Queiroz, da Emespa, Vitória, José Wilson Bonomo, veterinário autônomo em Linhares, e demais colegas e criadores que contactamos, pela colaboração prestada durante a realização do presente estudo.

## REFERÊNCIAS

- Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. & Silva J.A. 1976. Observações e ensaios sobre a alegada intoxicação de bovinos por plantas, no Estado de Pernambuco. Anais XV Congr. Bras. Med. Vet., Rio de Janeiro, p. 45-46 (Resumo), e comunicação pessoal.
- 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 Janeiro, 2: 83-91.
- Fernandes N.S. & Macruz R. 1964. Toxicidade da "corona", *Mascagnia pubiflora* (Juss.) Griseb. (Malpighiaceae). Arqs Inst. Biol., S. Paulo, 31(1): 1-4.
- 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.
- Santos H.L. 1975. Aspectos clínicos, laboratoriais e anatomo-histopatológicos, na intoxicação experimental de bovinos pela *Mascagnia rigida* (Juss.) Gr. Tese, Belo Horizonte. 36 p. (Resumo em Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 27(3): 398-399, 1975)
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1961. Intoxicação por um "tingui" (*Mascagnia rigida* Griseb.) em bovinos no nordeste do Brasil. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de Janeiro, 4: 203-215.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1973. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras., Ser. Vet., 8: 61-68.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1985. Intoxicação experimental por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em coelhos. Pesq. Vet. Bras. 5(4). (Em publicação)

# INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELA FAVA DE *Dimorphandra mollis* (Leg. Caesalpinoideae) EM BOVINOS<sup>1</sup>

JOSÉ AMADEU B. MENEZES FILHO<sup>2</sup>

**ABSTRACT.** - Menezes Filho J.A.B. 1985 [Experimental poisoning by the pods and pericarp of *Dimorphandra mollis* (Leg. Caesalpinoideae) in rabbits.] Intoxicação experimental pela fava de *Dimorphandra mollis* (Leg. Caesalpinoideae) em coelhos. *Pesquisa veterinária Brasileira* 5(3): 93-96. Embrapa-UAPNPSA, km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851, Brazil.

During 14 days, four young rabbits were fed exclusively with dried pods, and four others with dried pericarps of *Dimorphandra mollis*. Two additional rabbits were fed concentrated ration and served as controls. The only clinical observation was a progressive weight loss, probably due, in part, to the low food consumption. The two animals that ingested the largest quantities of dried pods (25.4g/kg/day) and pericarp (22.9g/kg/day) were sacrificed. Necropsy revealed pale kidneys, while in one, the centers of the liver lobules were darker. The most important histological findings were seen in the kidneys, which demonstrated a severe hydropic vacuolar degeneration of the proximal convoluted tubules and mild congestion of the glomeruli. In the liver of the animal that showed macroscopic liver alterations, degenerative necrotic lesions were seen in the periportal hepatocytes. The animals that were not killed were given ration and recovered. The histological alterations confirm the nephrotoxic character of *D. mollis* as already described for cattle. However, rabbits were shown to be more resistant to the toxic action of the plant, as they did not die when given doses much larger than those needed to cause death in cattle.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Dimorphandra mollis*, Leguminosae Caesalpinoideae, plant poisoning, rabbits, pathology.

**SINOPSE.** - Durante um período de 14 dias, 4 coelhos jovens foram alimentados exclusivamente com a fava integral moída de *Dimorphandra mollis* Benth. e 4 outros com o pericarpo moído da fava; outros 2 coelhos servindo como controles receberam ração concentrada para coelhos. A única manifestação clínica observada nos coelhos testes foi emagrecimento progressivo, que foi, provavelmente em parte, devido ao baixo consumo de alimento. O sacrifício de 2 destes animais (que ingeriram as maiores quantidades de fava integral ou de pericarpo, médias de 25,37 g/kg/dia e 22,93 g/kg/dia, respectivamente) revelou à necropsia rins de coloração mais pálida e, em um caso, fígado com centro dos lóbulos mais escuros. Os achados histopatológicos mais importantes foram vistos nos rins, sob forma de severa degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos uriníferos contornados proximais e leve congestão dos glomérulos. No fígado do animal que revelara alterações hepáticas à macroscopia, observou-se ainda lesões necróticas-degenerativas nos hepatócitos periportais. Os animais que não foram sacrificados

passaram a ser alimentados com ração e recuperaram-se. As alterações histopatológicas evidenciaram mais uma vez o caráter nefrotóxico da fava de *D. mollis*, como já foi descrito no bovino. Porém os coelhos mostraram-se mais resistente à ação tóxica da planta, pois os mesmos não morreram com doses bem superiores às que causaram a morte em bovinos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, *Dimorphandra mollis*, Leguminosae Caesalpinoideae, intoxicação por planta, coelhos, patologia.

## INTRODUÇÃO

Entre as leguminosas arbóreas dos campos de cerrado brasileiros, encontra-se a "faveira" (*Dimorphandra mollis* Benth.); as suas favas foram demonstradas experimentalmente serem tóxicas para bovinos quando ingeridas em doses únicas a partir de 25 g/kg de peso vivo, produzindo intoxicação letal com evolução de aproximadamente 14 dias. Doses de 90 g/kg parceladas em 10 doses diárias iguais ou quantidades de 30 g/kg fracionadas em 3 dosificações iguais e administradas com intervalos de 72 horas não causaram quaisquer sintomas de intoxicação. Os exames necroscópicos em bovinos experimentalmente intoxicados revelaram como alterações principais hemorragias no trato digestivo, focos de congestão nos rins, edemas subcutâneos, hidrotórax e hidroperitônio, enquanto que ao exame his-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 3 de junho de 1985.

<sup>2</sup> Médico veterinário, ex-estagiário do Setor de Anatomia Patológica, Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

topatológico observou-se como achado mais importante necrose dos túbulos uriníferos contornados proximais e presença de cilindros hialinos e celulares em outras porções dos túbulos uriníferos. (Tokarnia & Döbereiner 1967, Santos et al. 1974).

O presente estudo teve como objetivo verificar a ação da planta, clínica e patologicamente, sobre essa importante espécie animal de experimentação que é o coelho.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados em nossos experimentos com a fava de *Dimorphandra mollis* Benth. (fam. Leg. Caesalpinoideae) 10 coelhos jovens, com pesos variando entre 1.050 g e 1.510 g. Quatro coelhos ingeriram exclusivamente a fava integral moída de *D. mollis* (Coelhos 757 a 760); 4 outros (Coelhos 761 a 764) ingeriram a casca (pericarpo) moída da fava, enquanto que os 2 animais restantes (Coelhos 765 e 766) receberam apenas ração concentrada para coelhos, servindo como controles. Não se utilizaram sementes separada e exclusivamente neste experimento pelo fato das mesmas haverem sido usadas durante estudos anteriores envolvendo cobaios (Menezes F<sup>o</sup>, dados não publicados). Todos os coelhos foram mantidos em gaiolas individuais, recebendo água à vontade. Uma vez por semana todos os coelhos eram pesados.

As favas de *D. mollis* utilizadas em nossos experimentos foram coletadas no município de Urbelândia, na região do Triângulo Mineiro, durante os meses de agosto e setembro de 1982. Foram então dessecadas em estufa a 40°C. De uma parte das favas foi separado o pericarpo (casca). A fava integral e o pericarpo da fava de *D. mollis* foram então moídos separadamente em moinho de martelo e acondicionados, também separadamente, em sacos plásticos. Todos os dias, na parte da manhã, o material vegetal era retirado diretamente dos sacos e colocados nos comedouros em quantidades ponderalmente controladas. No outro dia, pesava-se a sobra deixada pelos coelhos, obtendo-se pela diferença entre a quantidade oferecida e a deixada o quanto havia sido ingerido por cada animal. O mesmo controle foi exercido nas quantidades de ração oferecidas aos coelhos testemunhos.

Durante todo o período de experimentação os animais testes recebiam diariamente 50 g de fava integral ou pericarpo de *D. mollis*, o que equivalia a aproximadamente 20 g a mais do que os animais ingeriam por dia. Os animais controles receberam inicialmente 100 g de ração por dia, mas visto o seu consumo bastante elevado (comeram as 100 g colocadas no 1<sup>o</sup> dia) passaram a receber já no 2<sup>o</sup> dia de experimentação 150 g de ração, havendo a partir daí um resto deixado por esses animais de aproximadamente 40 g por dia.

Os restos de fava ou pericarpo de *D. mollis* deixados pelos animais testes eram reaproveitados, ou seja, eram reutilizados no dia seguinte pelo animal que os havia deixado, sendo misturados à quantidade necessária de fava integral moída ou pericarpo moído para que se obtivessem os 50 g de material vegetal de *D. mollis* a serem oferecidos.

Ao fim de 14 dias foram sacrificados, por concussão na nuca, os coelhos que mais comeram dentro de cada grupo, levando-se em conta a relação entre grama de material vegetal ingerido e quilograma de peso do animal. Assim, foram sacrificados os Coelhos 760 (fava integral), 763 (pericarpo) e 766 (ração).

De todos os animais sacrificados coletou-se fragmentos de fígado, rim, coração, pulmão, estômago, intestino delgado, ceco e encéfalo. Tais fragmentos foram submetidos às técnicas usuais de inclusão em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina. Em caso de vacuolização celular, foi também empregada a técnica de Sudan III para evidenciar a gordura.

#### RESULTADOS

Os resultados de nossos experimentos com a fava de *Dimorphandra mollis* em coelhos encontram-se resumidos no Quadro 1. O único sintoma observado foi emagrecimento progressivo dos animais testes. Verificando-se, porém, no Quadro 1 as quantidades ingeridas pelos animais controles e comparando

esses valores com os correspondentes dos animais testes, observamos que os controles ingeriram maiores quantidades de alimentos (em gramas 5 vezes mais, e em g/kg 3 vezes mais) do que os coelhos mantidos à base da fava integral moída ou do pericarpo moído da fava de *D. mollis*. A maior dose diária ingerida de fava integral foi de 25,37 g/kg (Coelho 760). O Coelho 763 ingeriu a maior dose diária de pericarpo moído, em média 22,93 g/kg, e o Coelho 766 foi o que mais comeu ração, em média 64,78 g/kg por dia. Nenhum dos animais utilizados em nosso experimento morreu durante o período de administração da planta.

Ainda pelo Quadro 1, podemos ver que os animais testes sacrificados apresentaram alterações mínimas à necropsia, sendo constantes apenas a palidez renal. Os exames histopatológicos revelaram como achado mais importante severa degeneração hidrópico-vacuolar nos túbulos contornados proximais dos rins.

Os demais animais testes não sacrificados recuperaram-se após a suspensão da administração de *D. mollis*, quando passaram então a ser alimentados com ração concentrada para coelhos.

#### DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos, o único sintoma observado foi emagrecimento progressivo dos animais testes, que, em parte, pode ser atribuído ao baixo consumo do material vegetal. Nenhum dos animais chegou a morrer.

As alterações histopatológicas observadas nos coelhos sacrificados evidenciaram mais uma vez o caráter nefrotóxico da fava de *Dimorphandra mollis*, a exemplo do que ocorre na intoxicação experimental em bovinos; foram porém observadas algumas diferenças entre sintomas, lesões macroscópicas e histológicas vistas em nossos coelhos e as descritas por Tokarnia & Döbereiner (1967) em bovinos experimentalmente intoxicados com essa fava. Mas é preciso levar em consideração o fato de que os coelhos foram sacrificados, enquanto os bovinos morreram naturalmente. Nos bovinos, além de anorexia, emagrecimento progressivo e pelos arrepiados, na maioria dos casos as fezes eram de consistência pastosa até semilíquida e de coloração amarelada, com muco, estrias e mesmo coágulos de sangue; alterações em relação as fezes não foram observadas em nenhum de nossos coelhos.

À macroscopia, não se constataram em nossos experimentos com coelhos as hemorragias no trato digestivo, os edemas subcutâneos e nem acúmulo de líquido claro nas cavidades torácica e abdominal. As lesões renais descritas pelos citados autores como "pequenos e numerosos pontos avermelhados e nítidos nos rins, tanto à superfície quanto ao corte" (focos de congestão), não foram vistas nos coelhos por nós sacrificados, havendo porém leve palidez nos rins.

Ao exame histopatológico, embora as alterações mais importantes tanto nos experimentos envolvendo bovinos como coelhos, tenham sido encontrados nos túbulos contornados proximais dos rins, nos bovinos eles se apresentavam sob a forma de necrose por coagulação do epitélio de tais túbulos, enquanto que nos coelhos tais túbulos foram acometidos de severa degeneração hidrópico-vacuolar, podendo-se notar em

Quadro 1. Experimentos em coelhos com a fava de *Dimorphandra mollis*

Coelho n <sup>o</sup> (Material histopat. reg. SAP)	Início do experimento	Peso inicial g	Peso final g	Média diária ingerida		N <sup>o</sup> de dias de consumo de ração ou <i>D. mollis</i>	Sintomas	Data do sacrifício necropsia <sup>(a)</sup>	Achados de necropsia	Histopatologia
				g	g/kg					
<i>Experimentos com a fava integral moída de D. mollis</i>										
757	7.3.83	1.050	820	20,79	22,38	14	Emagrecimento progressivo	-	-	-
758	"	1.140	960	21,92	21,09	"	"	-	-	-
759	"	1.270	1.080	8,92	7,96	"	"	-	-	-
760 (23087)	"	1.000	860	23,29	25,37	"	"	21.3.83	Rins algo pálidos. Fígado com centro dos lóbulos mais escuros, tanto à superfície como ao corte.	Rim com severa degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos contornados proximais (Sudan III negativo); bom número de leucócitos polimorfonucleares na luz da pelve renal; alguns cilindros hialinos nos dutos de Bellini. Fígado com grupos de hepatócitos periportais às vezes alcançando quase o centro do lóbulo mostrando um núcleo picnótico, às vezes ausente, e citoplasma intensamente eosinofílico ou muito claro, por vezes exibindo vacúolos de diferentes diâmetros (Sudan III negativo). Pulmão com leve congestão e pequena área hemorrágica. Baço com leve depleção do número de linfócitos dos folículos.
<i>Experimentos com a casca moída da fava de D. mollis</i>										
761	"	1.190	1.000	10,46	9,44	"	"	-	-	-
762	"	1.210	890	22,43	21,73	"	"	-	-	-
763 (23088)	"	1.090	830	22,29	22,93	"	"	21.3.83	Rins algo mais pálidos, parecendo um pouco amarelados.	Rim mostrando forte degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos uriníferos contornados proximais (Sudan III negativos); glomerulos com leve congestão. Pulmão com discreta congestão. Baço com discreta depleção do número de linfócitos dos folículos.
764	"	1.370	1.180	13,93	9,76	"	"	-	-	-
<i>Coelhos alimentados exclusivamente à base de ração concentrada (Controles)</i>										
765	"	1.480	1.940	101,28	61,95	"	"	-	-	-
766 (23089)	"	1.510	2.050	108,08	64,78	"	"	21.3.83	Fígado algo mais pálido.	Rins com precipitado róseo na luz de vários túbulos uriníferos; alguns poucos cilindros hialinos na luz de poucos dutos coletores da medular e raios medulares. Fígado com hepatócitos levemente tumefeitos, mostrando muitos vazios irregulares em seu citoplasma; o citoplasma encontra-se sob a forma de grânulos grosseiros e algo rarefeitos; o núcleo está muitas vezes quase solto no interior da célula, apresentando-se muitas vezes menor e hipercoreado.

(a) Foram sacrificados apenas os animais que mais comeram dentro de cada grupo.

apenas um dos coelhos (Coelho 760) a presença de alguns cilindros hialinos e celulares. A presença de cilindros hialinos e celulares em várias porções dos túbulos uriníferos era constante nos rins dos bovinos experimentalmente intoxicados pela fava de *D. mollis*.

Importante é notar que, enquanto a evolução fatal nos bovinos se deu após a ingestão de doses únicas a partir de 25 g/kg, ocorrendo a morte 14 dias após a administração (Tokarnia & Döbereiner 1967), alguns dos coelhos por nós testados chegaram a ingerir quase 40 g/kg em um só dia e não morreram<sup>3</sup>. Tal fato nos permite concluir que os coelhos se mostraram mais resistentes à ação tóxica da planta que os bovinos.

No que diz respeito ao coelho controle (Coelho 766), as alterações observadas em seu fígado (Quadro 1) são presumivelmente explicadas pela quantidade excessiva de ração ingeri-

<sup>3</sup> Este valor não consta do Quadro 1 porque é o valor de um dia isolado, e nesse Quadro apresentamos a média de todos os dias da administração.

da por esse animal, hipótese suportada por observações feitas em outros coelhos alimentados com grandes quantidades de ração concentrada por ocasião de outros experimentos (Menezes F<sup>o</sup> 1984).

*Agradecimentos.* - Agradecemos ao Dr. Jürgen Döbereiner, Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa de Saúde Animal, Embrapa, km 47, Seropédica, Rio de Janeiro, e ao Prof. Carlos Hubinger Tokarnia, Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pela cessão do material utilizado no presente estudo e pela orientação concedida durante a elaboração do mesmo.

#### REFERÊNCIAS

- Menezes F<sup>o</sup> J.A.B. 1984. Experimentos em coelhos com a fava de *Parikia platycephala* (Leg. Mimosoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 4(1): 23-27.
- Santos F.C., Couto E.S. & Santos H.L. 1974. Intoxicação experimental de bovinos pela "faveira", *Dimorphandra mollis* Benth. *Arqs. Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 26(3): 319-329.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1967. Intoxicação experimental pela fava de "faveira" (*Dimorphandra mollis* Benth.) em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.* 2: 367-373.

# VAMPIRICIDAS DE USO TÓPICO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS E EM MORCEGOS HEMATÓFAGOS<sup>1</sup>

ROGÉRIO SERRÃO PICCININI<sup>2</sup>, CARLOS EDUARDO AUTRAN DE FREITAS<sup>3</sup> E JOSÉ CARLOS PEREIRA DE SOUZA<sup>4</sup>

**ABSTRACT.** - Piccinini R.S., Freitas C.E.A. & Souza J.C.P. 1985. [Vampiricides for topical use on domestic animals and vampire bats.] Vampiricidas de uso tópico em animais domésticos e em morcegos hematófagos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(3):97-101. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro, 23851, Brazil.

This study was undertaken as an attempt to adapt the basic formulation of Vampirinip II, a vampiricide developed at the "Instituto Nacional de Investigaciones Pecuárias de México" to field conditions in Brazil. The original product was presented as a paste to be used both for topical application on vampire bats and for use on wounds caused by these bats in domestic animals. Two modified pastes were developed: MH-I, for use on bites caused by vampire bats, and MH-II, to be used directly on the back of vampire bats, *Desmodus rotundus*. The Technical Warfarin used was 3( $\alpha$ -acetylbenzyl)-4-hydroxycoumarin, and the concentration was maintained at 1% in MH-II, but increased to 2% in MH-I. Paraffin was added to both pastes: 5% for MH-I and 2,5% for MH-II. One topical application of the MH-I paste reduced by 80% the number of new bites, while the MH-II paste caused a reduction in the vampire bat population of approximately 95%. The advantages of both vampiricides are discussed. The production and commercialization of the MH-II paste are recommended and its use by farmers is encouraged as a means of reducing governmental expenditures in rabies control programs.

**INDEX TERMS:** Vampiricides, Technical Warfarin, vampire bats, *Desmodus rotundus*, topical treatment, control, rabies in domestic animals.

**SINOPSE.** - Foram procedidas modificações na formulação básica original do produto Vampirinip II, à base de Warfarina Técnica 3( $\alpha$ -acetoni-benzil)-4-hidroxicumarina, desenvolvido no "Instituto Nacional de Investigaciones Pecuárias de México". O produto era apresentado em uma única formulação sob a forma de pasta, tanto para tratamento tópico em morcegos hematófagos, como para uso em ferimentos por eles provocados nos animais. A reformulação do Vampirinip II foi baseada em observações a nível de campo, inicialmente, transformando-o em duas pastas vampiricidas de uso tópico: em ferimentos nos animais domésticos (MH-I) e outra em morcegos hematófagos (MH-II). Na pasta MH-I foi alterada a concentração referente à Warfarina, possuindo 2% ao invés de 1% como na MH-II, além da inclusão de parafina, com 5% na MH-I e 2,5% na MH-II. A pasta para animais domésticos quando usada em um único tratamento tópico reduziu em cerca de 80% o número de morde-

duras frescas e o uso em morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* alcançou uma redução em torno de 95% nas suas populações. Discute-se as vantagens das duas pastas e propõe-se a sua industrialização e comercialização, sendo a pasta para uso em morcegos hematófagos restrita ao uso oficial. Deste modo, pretende-se minimizar os custos operacionais do governo nas campanhas de Controle da Raiva dos Herbívoros.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Pasta vampiricida, Warfarina Técnica, morcego hematófago, *Desmodus rotundus*, tratamento tópico, controle, raiva em herbívoros.

## INTRODUÇÃO

Os morcegos hematófagos, principalmente *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810) têm sido os maiores responsáveis pela transmissão da raiva aos herbívoros e esporadicamente ao homem. Os prejuízos econômicos e sociais advindos destes mamíferos atingem níveis assustadores em toda a América Latina.

Muitos métodos têm sido estudados para o controle dos morcegos hematófagos tais como: fogo e fumaça, armas de fogo, gases, armadilhas de fios esticados, redes entomológicas, redes de náilon e outros (Mitchell et al. 1973). Além destes há os métodos biológicos, quimioesterilizantes e controle genético (Greenhall 1971). Um xarope à base de Estricnina para uso tópico nos ferimentos causados pelos morcegos hematófagos nos animais é também mencionado, porém com grandes riscos para os seres humanos e para os cães (Greenhall 1963, 1965, Nilsson 1972). Contudo, estes métodos e produtos não foram bem sucedidos.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 5 de julho de 1985.

Estudos desenvolvidos na 4ª DR do IESA/MG, em Juiz de Fora, MG, no SERSA/DFA/RJ/MA e na SDSA/MA, em Brasília, DF.

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

<sup>3</sup> Serviço de Defesa Sanitária Animal, Delegacia Federal da Agricultura do Ceará (SERSA-DFA) do Ministério da Agricultura, Fortaleza, Ceará 60000.

<sup>4</sup> Serviço de Defesa Sanitária Animal, Delegacia Federal da Agricultura do Rio de Janeiro (SERSA-DFA) do Ministério da Agricultura, Rio de Janeiro, RJ 20000.

Os anticoagulantes para o controle dos morcegos hematófagos foram estudados pela primeira vez no México e a Clorofacinona foi utilizada com bons resultados, bem como a Difenadiona (Linhart et al. 1972).

A DL<sub>50</sub> da Difenadiona para *D. rotundus* foi determinada (Said Fernández 1973) e o seu uso, sob a forma de pasta para morcegos hematófagos e animais domésticos foi descrito por autores mexicanos e americanos (Burns 1973, Mitchell & Burns 1974, Linhart 1975). Diversos estudos demonstraram que a Difenadiona em pasta apresentou excelentes resultados no Brasil (Mitchell et al. 1972, Diniz et al. 1975, Soares et al. 1976, Piccinini et al. 1977, Piccinini & Aquino 1979, Piccinini et al. 1980, Piccinini et al. 1982).

Uma dificuldade persistia: era necessário importar o produto acabado, diretamente dos Estados Unidos da América.

A Warfarina 3(α-acetonil-benzil)-4-hidroxicumarina foi apresentada como alternativa de controle e usada, com o nome comercial de Vampirinip II (Flores Crespo et al. 1976). Ainda assim, o Brasil necessitava importar este produto para o uso rotineiro nas suas campanhas.

Em uma tentativa de solucionar o problema, foi estudada a formulação mexicana (Flores Crespo et al. 1976) resultando no "Baticida" que contém 10 mg/g de vaselina, obtendo-se 80% de redução na incidência de mordeduras frescas em animais de três propriedades rurais de Minas Gerais (Moreira et al. 1980). O "Baticida" foi testado em condições de campo, obtendo-se 48,8% de redução no número de mordeduras frescas, quando capturas foram feitas em torno de currais e 68,7% quando bovinos e eqüinos foram tratados topicamente com apenas uma aplicação (Piccinini 1980). O mesmo autor observou que o "Baticida" carecia de um estabilizador térmico para a sua utilização em regiões mais quentes. Até então não se obteve notícias de sua industrialização e comercialização.

Face à necessidade do País possuir tecnologia própria e poder produzir rotineiramente os vampiricidas, desenvolveu-se a reformulação do Vampirinip II, adaptando-o às condições brasileiras e desdobrando-o em dois outros vampiricidas para uso em morcegos hematófagos e em animais domésticos, à base de Warfarina Técnica. Hoje, estes vampiricidas estão sendo produzidos, em caráter experimental, no IESA/MG – Secretaria Estadual de Agricultura de Minas Gerais e no TEC- PAR – Secretaria de Indústria e Comércio do Paraná, para o Ministério da Agricultura e usados largamente em diversas regiões do Brasil, pelos serviços oficiais e por criadores, com excelentes resultados.

O objetivo desta publicação é o de fornecer esta tecnologia a entidades que tencionem produzir tais vampiricidas, mediante autorização e registro no Ministério da Agricultura e assim, contribuir para o controle dos morcegos hematófagos não só no Brasil, mas também em toda a América Latina.

## MATERIAL E MÉTODOS

Tomou-se como base para o desenvolvimento das fórmulas aqui estudadas, os trabalhos mexicanos (Linhart et al. 1972, Mitchell & Burns 1974, Flores Crespo et al. 1976) e brasileiros

(Moreira et al. 1980) sobre pastas com Clorofacinona, Difenadiona e Warfarina.

Utilizou-se vaselina líquida, vaselina sólida branca, parafina sólida branca e corante para graxa 5b cor vermelha ref. 30878 do Laboratório Hoechst. A Warfarina Técnica 3 (α-acetonil-benzil)-4-hidroxicumarina utilizada, foi adquirida pelo IESA/MG junto às Indústrias Químicas Espargíria Ltda, no Rio de Janeiro e conhecida comercialmente por WARFARIN® (Hermann & Hombrecher 1962).

As fórmulas desenvolvidas à partir do Vampirinip II são:

### a.) Para uso tópico em animais domésticos (MH-I)

Princípio ativo (Warfarina Técnica) . . . . .	2,0 g
Vaselina líquida . . . . .	2,0 g
Vaselina sólida . . . . .	91,0 g
Parafina . . . . .	5,0 g
	100,0 g

Corante – q.s.p. coloração desejada, quando o princípio ativo não for tarjado previamente.

### b.) Para uso tópico em morcegos hematófagos (MH-II)

Princípio ativo (Warfarina Técnica) . . . . .	1,0 g
Vaselina líquida . . . . .	2,0 g
Vaselina sólida . . . . .	94,5 g
Parafina . . . . .	2,5 g
	100,0 g

Apesar de ter sido utilizada a Warfarina Técnica nas duas fórmulas, este princípio ativo pode ser substituído pela Difenadiona (2-difenilacetil-1,3 inandiona) ou por outros anticoagulantes, utilizando-se quantidades distintas do princípio ativo, de acordo com estudos previamente realizados com morcegos e animais domésticos.

Na fórmula MH-II também dispensa-se o uso de corante, uma vez que ela é utilizada apenas pelos serviços oficiais, não havendo necessidade de tarjar o produto final como se faz na MH-I, cujo objetivo é o de não confundí-lo com outros produtos.

### Preparação das pastas

**Veículos inertes:** Derretimento da parafina em panela esmaltada, em fogão de chapa elétrica; adição da vaselina sólida à parafina já derretida, aos poucos evitando superaquecimento, até completa fusão e homogeneização; e resfriamento, para posterior uso.

O veículo inerte pode ser preparado em grandes quantidades e estocado. Em escala industrial ou semi-industrial poderão ser utilizados misturadores ou bateadeiras.

**Princípio ativo:** Como a Warfarina Técnica e a Difenadiona não são solúveis em água, a sua incorporação só pode ser feita na vaselina líquida.

O modo artesanal de prepará-la é o da sua incorporação por spatulação em vaselina líquida sobre uma placa de vidro limpa e seca. Para maiores quantidades, o processo pode ser feito com uso de bateadeiras domésticas ou homogeneizadores fechados, impedindo-se que o pó se disperse no meio ambiente.

### Preparação do produto final

1. Pesagem do veículo inerte, de acordo com a quantidade final do produto a ser obtida;

2. derretimento;
3. Pesagem e adição do princípio ativo;
4. homogeneização por espatulação, batedeiras ou homogeneizadores industriais, de acordo com a necessidade;
5. resfriamento e envasamento.

O envase deve ser feito em bisnagas plásticas com bico aplicador. As quantidades ideais para uso e comercialização estão em torno de 50 g por unidade do produto acabado.

*A pasta MH-I obedece aos seguintes critérios aprovados pela Diprod/SDSA/SNAD/MA, em Instrução Normativa Diprod nº 001/84, de 21/11/84:*

*Especificações.* Produto à base de Warfarina ou, se for o caso, de Difenadiona, substância de ação anticoagulante, que após ingerida pelos morcegos hematófagos produz hemorragias internas e generalizadas, levando-os à morte.

*Indicação.* Indicado para o controle de morcegos hematófagos, com aplicação tópica nas feridas por eles causadas em bovinos, bubalinos, eqüinos, asininos, muares, caprinos e ovinos.

*Modo de usar.* Aplicar dois gramas de pasta diretamente sobre as mordeduras recentes produzidas por morcegos hematófagos (Fig. 1), procurando-se fazer um círculo de aproximadamente 3 cm de diâmetro. A aplicação deve ser feita ao entardecer. Repetir o tratamento quantas vezes se fizer necessário. Não aplicar o produto em feridas localizadas nas tetas das fêmeas em lactação. A aplicação deve ser feita com o próprio bico da bisnaga.

Obs.: Foi determinado o uso de bisnagas para a industrialização e comercialização, não sendo permitido outro tipo de embalagem conforme consta do sub-item 3.5 - Acondicionamento, da Instrução Normativa Diprod nº 001/84, de 21/11/84.

*Cuidados e precauções.* Limpar o bico-aplicador da bisnaga diretamente no pêlo do animal antes de fechá-lo. Manter a bisnaga bem fechada e conservá-la em local fresco, ao abrigo dos raios solares, fora do alcance de crianças e animais e longe de produtos domésticos. Inutilizar a bisnaga ao término do



Fig. 1. Morcego hematófago *Desmodus rotundus*, em plena alimentação de um ferimento por ele provocado na tábua do pescoço de um bovino. Nota-se os detalhes da língua captando o sangue e o ferimento ovalado e profundo, com início de coagulação nas suas bordas.

produto. Se o produto for acidentalmente ingerido por pessoas, provoque vômitos e procure imediatamente um Médico, e no caso de animais procure um Médico-Veterinário. Evite

contato com a pele, olhos e roupas. Caso ocorra, lave a região com água e sabão. Não provoca efeito tóxico nos animais quando usado como recomendado.

*Antídoto.* Vitamina K.

*A pasta MH-I obedece aos seguintes critérios, também aprovados pela Diprod/SDSA/SNAD/MA*

*Especificações.* Idênticas às da MH-I.

*Indicação.* Indicado para o controle de morcegos hematófagos, com aplicação tópica no seu dorso.

*Modo de usar.* Aplicar dois gramas do produto no dorso do morcego hematófago, utilizando o bico aplicador. Evitar passar o produto nas membranas do morcego. Soltá-lo em seguida.

*Cuidados, precauções e antídoto.* Idênticos aos da MH-I.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

As duas pastas foram testadas a campo em animais e morcegos hematófagos, em propriedades rurais do Município de Juiz de Fora, Minas Gerais, para verificação da sua consistência, aderência e permanência na pele e pelos de bovinos e eqüinos, obtendo-se, após alguns ajustes de seus componentes, as composições descritas anteriormente.

Os ensaios feitos para testar a eficiência da pasta MH-I foram realizados na Fazenda Santa Cecília, Município de Juiz de Fora, onde no início do estudo havia uma população bovina de oito animais, dos quais seis apresentavam-se sugados por morcegos hematófagos e com 24 mordeduras frescas. Todos os bovinos foram tratados com 2 g da pasta para cada mordedura e quatorze dias após o tratamento dos oito bovinos, apenas dois apresentaram-se sugados, com quatro mordeduras frescas. Houve uma redução de 66,70% no número de bovinos sugados e 83,50% no número de mordeduras frescas. Tendo em vista que a MH-I é de uso tópico e não causou dano algum aos animais tratados, pode-se extrapolar o seu uso a outros animais domésticos.

A pasta MH-II é semelhante ao Vampirinip II, desenvolvido no México (Flores Crespo et al. 1976), e ao Baticida (Moreira et al. 1980), com relação à concentração do princípio ativo. Foi testada em morcegos hematófagos *Desmodus rotundus*, no Município de Passa Vinte, MG, capturando-se e tratando-se 23 morcegos de uma colônia com um total de 245. Dezesseis dias após uma revisão efetuada indicou a presença de 13 exemplares vivos que foram capturados, tratados e soltos e, 57 exemplares mortos, obtendo-se portanto 94,7% de eficiência na redução do número de morcegos *D. rotundus*.

Estes resultados obtidos indicaram que a pasta MH-I reduziu as populações de *D. rotundus* que incidiram sobre os bovinos, em torno de 80% quando se aplicou um único tratamento tópico em cada ferimento provocado pelos morcegos no animal e que a pasta MH-II alcançou cerca de 95% de eficiência quando *D. rotundus* foram tratados topicamente no seu dorso, a nível de abrigo, e soltos em seguida.

As principais diferenças observadas nas pastas aqui desenvolvidas são:

1) Presença de um estabilizador térmico (parafina) que aumenta o ponto de fusão do produto final, permitindo o seu

uso em regiões mais quentes como no Norte e no Nordeste brasileiro, não causando dificuldade de uso nas regiões frias. Nas outras pastas, observou-se o seu derretimento frente ao calor do corpo animal e às elevadas temperaturas ambientais.

2) Separação do produto em dois outros, com concentração distinta. O MH-I permite o seu uso nos animais domésticos, em apenas um único tratamento, apresentando um resultado de cerca de 80% na redução do número de mordeduras e permitindo uma grande economia para os criadores, em termos de manejo dos rebanhos. Pode ser usado diurnamente e aplica-se tanto ao gado estabulado como ao gado criado em regime extensivo ou semiextensivo. A aplicação pode ser efetuada simultaneamente com as vacinas contra Raiva, Febre Aftosa, Brucelose, Carbúnculo, etc. minimizando os custos para os criadores sem qualquer prejuízo para as vacinas ou para os animais.

O MH-II mantém a concentração 1% do princípio ativo e permite o seu uso em morcegos hematófagos existentes em qualquer região brasileira, sem problemas relativos às condições climáticas. Como ele é usado pelos serviços oficiais, adotou-se a separação também para evitar que a MH-II fosse usada indiscriminadamente pelos criadores em outras espécies de morcegos. Deste modo, identifica-se o MH-II para uso só em morcegos hematófagos e o MH-I só em animais domésticos.

3) A concentração do princípio ativo é o ponto principal, uma vez que a pasta MH-II contém 20 mg deste em cada 2 g do produto, necessitando, quando usada em animais (Moreira et al. 1980) de três tratamentos consecutivos e às vezes mais do que isto. Já a pasta MH-I possui 40 mg do princípio ativo em cada 2 g do produto, possibilitando a contaminação do morcego com pequenas quantidades, suficientes para que se desenvolva um processo de intoxicação que venha a matá-lo em um período de quatro a cinco dias após o contato. Deve ser observado o detalhe de espalhar a pasta sobre a ferida do animal, procurando obter um círculo de aproximadamente três centímetros de diâmetro, o que favorecerá maior área de contato corporal do morcego com a pasta.

4) O outro aspecto importante das pastas aqui apresentadas é o fato de que a MH-I pode ser utilizada pelos próprios criadores, podendo assim ser comercializada e difundida em todo o País.

Este aspecto é fundamental, uma vez que cada criador passa a ser executor do controle, durante o dia e sem riscos para si, para o animal e para a fauna de quirópteros, baixando marcadamente os custos operacionais dos programas governamentais de controle da Raiva em Herbívoros. Além disso, minimiza os prejuízos causados pelos próprios morcegos hematófagos aos rebanhos, relativos aos furos nos couros, miíases, infecções, anemias, e conseqüentes perdas de peso e quedas de produção.

*Agradecimentos.* Os autores agradecem ao Dr. Benedito da Costa Santos Filho, Delegado Regional da 4ª DR do IESA/MG, pelos estímulos e ajuda recebidos; ao IESA/MG por ter proporcionado o presente estudo; a EMBRAPA, ao SERSA/DFA/RJ-MA e a SDSA/SNAD-MA pelo apoio prestado; e ao Prof. Dr. Wilson Uieda, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campus de Corumbá, pela gentileza em ceder a foto que ilustra o texto e que foi obtida no Cetrex, município de Caucaia, Ceará.

## REFERÊNCIAS

- Burns, R.J. 1973. Controlling vampire bats. Tech. Series, Bull. 9, Agriculture Technology for Developing Countries, AID, Washington, DC. 6 p.
- Diniz J.M.F., Vieira H.R.R., Wendling N.N., Martins C. & Gomes R.C.M. 1975. Captura e combate dos quirópteros hematófagos no litoral Paranaense. Arqs Biol. Tecnol., Curitiba 18(1): 77-80.
- Flores Crespo R., Ibarra Velarde F. & Anda López D. 1976. Vampirinip II. Un producto utilizable en três metodos para el combate del murcielago hematófago. Téc. Pec. Méx. 30: 67-75.
- Greenhall A.M. 1965. Aspects of ecology in vampire bat control in Trinidad. Anais 2º Congr. Latino-Amer. Zool., São Paulo, Vol. 2, p. 321-326.
- Greenhall A.M. 1971. Lucha contra los murcielagos vampiros. Boln Ofic. Sanit. Panam. 71(3): 231-245.
- Greenhall A.M. 1963. Use of mist nets and strychnine for vampire bat control in Trinidad. J. Mamm. 44(3): 396-399.
- Hermann G. & Hombrecher S. 1962. Control of rats and mice with Racumin® 57 Products. Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer 15 (2): 89-108.
- Linhart S.B. 1975. The biology and control of vampire bats, p. 221-241. In: The Natural History of Rabies. Vol. 2, Chapter 14. Academic Press, New York.
- Linhart S.B., Flores Crespo R. & Mitchell G.C. 1972 Control of vampire bats by topical application of an anticoagulant, chlorophacinone. Boln Ofic. Sanit. Panam. 6(2): 31-38.
- Mitchell G.C. & Burns R.J. 1974. Combate químico de los murcielagos vampiros. 2ª ed. Washington, DC, US Government Printing Office. 40 p.
- Mitchell G.C., Burns R.J., Flores Crespo R. & Said Fernández S. 1973. El control del murcielago vampiro, 1934-1971. In: MITCHELL G.C. & BURNS R.J. (ed.) Combate químico de los murcielagos vampiros. Centro Regional de Ayuda Técnica, AID, México-Buenos Aires.
- Mitchell G.C., Kverno N., Queiroz G.F., Alencar O.A., Silva R.J., Silva A.S., Couceiro J.E.M., Queiroz R.C. & Arruda M.M. 1972. Avaliação a campo de métodos para controle de morcegos hematófagos em Pernambuco, Brasil. Bolm Def. Sanit. Anim., Brasília, 6(2-2): 39-40.
- Moreira E.C., Silva J.A., Saturnino H.M. & Viana P.C. 1980. O emprego da Warfarina 3(α-acetonil-benzil)-4-hidroxicumarina no combate aos morcegos hematófagos. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3): 383-392.
- Nilsson M.R. 1972. Raiva paralítica dos bovinos. Noticioso Rhouia, S. Paulo, 2: 11-13.
- Piccinini R.S. 1980. Avaliação do vampiricida de uso tópico "Baticida" em condições naturais de campo, para o controle de morcegos hematófagos *Desmodus rotundus* (E. Geoffroy, 1810). Bolm Inf. 4ª DR. IESA/MG 2(7-12): 99-110.
- Piccinini R.S. & Aquino C.A.C. 1979. Aplicação experimental do anticoagulante Diphenadiona no combate ao vampiro *Diphilla ecaudata* Spix, 1823, no Estado do Rio de Janeiro, Brasil. Bol. Def. Sanit. Anim. 13(1-4): 126-131.
- Piccinini R.S., Araujo C.G. & Mitchell G.C. 1980. Experimentos realizados com o anticoagulante Difenadiona (2-difenilacetil-1,3 indandiona), para o combate ao vampiro *Desmodus rotundus* (Geoffroy, 1810) nos Estados de Pernambuco e Paraíba, Brasil. Bolm Def. Sanit. Anim., Brasília, 14(1-4): 99-109.
- 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, 11(1-4): 85-92.

Piccinini R.S., Jorge M.A., Cavalcanti R.J.G., Tabosa A.G. & Curvelo V.T., 1982. O uso da Difenadiona (2-difenilacetil-1,3 indandiona) para o controle de vampiros em áreas endêmicas de raiva, Nordeste do Brasil. Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 34(2): 282-302.

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.

Soares A.J., Wendling N.N., Martins C., Gomes R.C.M. & Freitas C.E.A. 1976. Estudos comparativos do controle de morcegos hematófagos com o emprego de anticoagulante "Diphenadione" nos Estados de Alagoas e Paraná. Bolm Def. Sanit Anim., Brasília, 10(1-4): 73-78.

# RESISTÊNCIA DO GAMBÁ, *Didelphis albiventris*, À TUBERCULOSE<sup>1</sup>

CHARLOTTE H. LANGENEGGER<sup>2</sup> E JEROME LANGENEGGER<sup>2</sup>

**ABSTRACT.** - Langenegger C.H. & Langenegger J. 1985. [Tuberculosis resistance of the opossum, *Didelphis albiventris*.] Resistência do gambá, *Didelphis albiventris*, à tuberculose. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 5(3): 103-107. Embrapa-UAPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851, Brazil.

Examination at necropsy of 31 opossums caught on farms with tuberculous bovine herds and in areas around cities and villages, did not show tuberculous lesions nor were *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* or *M. avium* isolated from the lymph nodes or viscera, however 50 strains of atypical mycobacteria were found. Of these, 34 had the cultural and biochemical characteristics of the MAIS complex, and 16 belonged to the rapid growing mycobacteria of Runyon's group IV. The serotyping of the MAIS complex bacteria revealed; 3 strains of type 7 (VII), 1 of 9 (Watson), 2 of 12 (Howell), 11 of 15 (Dent), 3 of 17 (Wilson), 4 of 18 (Altmann), 6 of 9 (Darden, 2 of 41 (Scrofulaceum) and 2 of 43 (Gause). It was not possible to experimentally reproduce tuberculosis in the opossum by the oral or intramuscular routes. The presence of mycobacteria, most frequently in the mesenteric and submaxillary lymph nodes, is probably due to the filter action of the lymphatic organs.

**INDEX TERMS:** Tuberculosis, susceptibility, atypical mycobacteria, *Didelphis albiventris*, opossum.

**SINOPSE.** - Os exames necroscópicos e bacteriológicos de 31 gambás, *Didelphis albiventris*, capturados em propriedades rurais com rebanhos bovinos tuberculosos, e em áreas ao redor de cidades e vilas, não revelaram lesões nem permitiram o isolamento de *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium* dos linfonodos e vísceras. Foi possível, no entanto, isolar 50 amostras de micobactérias atípicas dos linfonodos dos mesmos animais. Destas, 34 apresentavam as características culturais e bioquímicas do complexo MAIS e 16 enquadravam-se no grupo IV de Runyon. A identificação sorológica das micobactérias do complexo MAIS revelou 3 culturas do sorotipo 7 (VII), 1 do 9 (Watson), 2 do 12 (Howell), 11 do 15 (Dent), 3 do 17 (Wilson) 4 do 18 (Altmann), 6 do 9 (Darden) e 2 de cada um dos sorotipos 41 (Scrofulaceum) e 43 (Gause). Não foi possível reproduzir a tuberculose em gambás experimentalmente com *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium*, por via oral e por via intramuscular. O achado de micobactérias atípicas nos linfonodos, mais frequentemente no mesentérico e nos submaxilares, deve-se à ação de filtro biológico destes órgãos linfáticos.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Tuberculose, susceptibilidade, micobactérias atípicas, *Didelphis albiventris*, gambá.

## INTRODUÇÃO

A tuberculose do homem, do bovino e da ave perpetuou-se, através dos séculos, em cadeia epidemiológica em que a trans-

missão, respectivamente, de *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* e de *M. avium* ocorreu entre os indivíduos da mesma espécie. No entanto, ocasionalmente, o próprio homem, a maioria dos animais domésticos e muitas espécies silvestres contraíram infecções cruzadas, por um ou outro dos três agentes etiológicos da tuberculose. Mas apesar disso, levado por várias circunstâncias e fatores, poucas são as espécies animais que se infectaram e formaram cadeias epizootiológicas colaterais com possibilidade de reinfectar naturalmente indivíduos da espécie animal de origem.

A tuberculose do homem causada pelo *M. tuberculosis* é facilmente propagada ao é entre simídios mantidos em cativeiro, que nesta circunstância formam cadeia epizootiológica colateral e tornando-se, inclusivamente, fonte de contágio para o homem (Schroeder 1938, Benson et al. 1955, Mathingly 1966). Embora raramente, a tuberculose humana causada por *M. bovis* pode propagar-se em série no homem, formando uma cadeia epidemiológica colateral, e, em se tratando de fazendeiros, estes podem reinfectar o rebanho bovino (Tice 1944, Snider 1968).

Entre os animais domésticos, o gato é suscetível à infecção por *M. bovis* no qual a doença evolue para tuberculose pulmonar aberta, predispondo-o assim a formar cadeia colateral infectando os indivíduos da mesma espécie, mas também constitui-se fonte de contágio para o bovino, quando o gato é utilizado no combate biológico dos ratos em estábulos (McLaughlin & Moyle 1974).

Entre os animais silvestres, mantidos em condições naturais, os cervídios vem sendo apontados, há muitos anos, como suscetíveis à infecção por *M. bovis*, podendo a tuberculose propagar-se entre eles e constituir-se, embora raramente, em fonte de contágio para o bovino e outras espécies (Bouvier 1963, Hellstrom 1979, Sawa et al. 1974, Kollias et al. 1982).

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 5 de julho de 1985.

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

Mais recentemente verificou-se que duas espécies de animais silvestres, o texugo (*Meles meles*) e o opossum neozelandês (*Trichosurus vulpecula*) formam cadeias epizootiológicas colaterais da tuberculose bovina e vem-se constituindo em importante obstáculo para o combate e a erradicação da tuberculose de rebanhos na Inglaterra e na Nova Zelândia (Muirhead et al. 1974, Cook 1975).

O texugo é um animal carnívoro anatomicamente, mas comporta-se como omnívoro, alimentando-se da caça de pequenos vertebrados e insetos, de restos de cadáveres, bem como de frutas e vegetais. Ocasionalmente se aproxima das habitações humanas para servir-se de outros tipos de alimento. Tem hábitos noturnos e vive em colônias que se abrigam nas florestas em tocas cavadas no solo. É encontrado em vários países europeus e as primeiras observações sobre a sua suscetibilidade à tuberculose foram feitas por Bouvier et al. (1957, 1959, 1962) e Bouvier (1963, 1964) na Suíça. Estes pesquisadores, necropsiando um total de 27 texugos, encontraram 5 animais (18,55%) infectados por *M. bovis*. Em Gloucestershire na Inglaterra, Muirhead et al. (1974), examinando 165 texugos verificaram que 36 (21,80%) eram portadores da tuberculose causada por *M. bovis*. Em pesquisas complementares constataram ainda que 12 (10,71%) de 112 amostras de fezes de texugos vivos continham *M. bovis*. Nos animais necropsiados, verificaram que as lesões da tuberculose localizavam-se preferencialmente no pulmão, evoluíam para generalização e à morte do animal. O catarro, as fezes e a urina veiculavam o agente etiológico para o meio exterior (Gallagher et al. 1976). Pelos achados estes autores levantaram a hipótese de que os texugos seriam a causa da persistência da tuberculose nos rebanhos bovinos da região de Gloucestershire. Na Irlanda, Noonan et al. (1975) encontraram uma situação semelhante.

O opossum neozelandês é um marsupial que vive em colônias, tem hábitos diurnos, ocupando uma determinada área territorial, alimentando-se de frutas e de gramíneas em pastagens arborizadas (Batchelor et al. 1967, Kean 1967). Ocorre também na Austrália (Murray & Snowdon 1976).

Bollinger & Bollinger (1948) verificaram, por acaso, que um opossum domesticado contraíra a tuberculose. A alta suscetibilidade deste animal para a tuberculose somente foi confirmada na década de 1970 por Ekdahl et al. (1970) que descreveram a ocorrência de surtos naturais sob a forma de uma cadeia epizootiológica colateral da tuberculose bovina. Smith (1972) descreveu as lesões e a evolução da tuberculose neste marsupial, demonstrando prevalência das lesões pulmonares, a presença de supurações da cabeça e a riqueza de *M. bovis* no escarro. Advertiu na ocasião sobre as possíveis implicações epizootiológicas para o controle da tuberculose bovina. Cook (1975) demonstrou que dentre os 5.908 opossums caçados em fazendas nos Estados de Buller e de Inangahua, Nova Zelândia, 5% estavam com tuberculose, sendo mais prevalentes as lesões pulmonares. Houve estreita correlação entre a tuberculose dos opossums e a incidência da tuberculose nos rebanhos bovinos em 128 fazendas examinadas.

O exemplo acima referido da tuberculose no marsupial neozelandês, formando uma cadeia epizootiológica colateral da tuberculose bovina e servindo de fonte de contágio para os bovi-

nos criados na região, despertou o interesse para esclarecer se o nosso gambá (*Didelphis albiventris*), também um marsupial, de hábitos noturno e omnívoro que freqüentemente é encontrado, no âmbito peridomiciliar, seria suscetível à infecção pelos agentes etiológicos da tuberculose.

## MATERIAL E MÉTODOS

### *Pesquisa de casos naturais de tuberculose em gambás*

Foram capturados 31 gambás adultos em propriedades rurais e em áreas residenciais de subúrbios de cidades e vilas dos municípios de Itaguaí, Cambuci, Itaocara e Valença do Estado do Rio de Janeiro; do município de Antonio Carlos do Estado de Minas Gerais e do município de Pindamonhangaba do Estado de São Paulo. Em algumas fazendas em que foram capturados gambás havia tuberculose no rebanho bovino e em outras a tuberculose já fora erradicada anteriormente. A presença ou não de pessoas com tuberculose e que pudessem ser fonte de contágio para os animais não pode ser avaliado por ocasião da coleta dos gambás.

No laboratório, os gambás foram sacrificados após anestesia geral e necropsiados. Independentemente de qualquer alteração macroscópica dos órgãos que pudesse suspeitar a tuberculose, foram colhidos, sistematicamente, fragmentos dos pulmões, do fígado, do baço, dos rins e os linfonodos submaxilares, preprotidianos, retrofaringeanos, axilares, gástricos e o linfonodo mesentérico. Cada material foi submetido individualmente ao exame bacteriológico segundo as técnicas de isolamento e identificação de micobactérias descritas em Mota et al. (1980).

*Infecções experimentais em gambás com Mycobacterium tuberculosis, M. bovis e M. avium.*

*Infecções por via oral.* Foram infectados 3 grupos de 2 gambás adultos, mantidos em cativeiro, cada qual com culturas patogênicas de *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium*, sendo ministrado a um dos animais de cada grupo a dose de 1 mg e ao outro 10 mg de cultura úmida. As doses indicadas foram introduzidas nas gemas de ovos, momentos antes de serem fornecidos aos gambás como alimento usado rotineiramente. Cada animal foi mantido em gaiola individual. Os gambás infectados com a dose maior (10 mg) foram sacrificados 60 dias pós-infecção e os com a dose menor (1 mg) aos 90. Foi seguida a mesma rotina do exame bacteriológico acima referida para os gambás sacrificados no final do experimento.

*Infecções por via intramuscular.* Foram criados gambás jovens em cativeiro cuja alimentação consistia de ovos e frutas. Quando os animais atingiam peso entre 300 e 400 g, foram inoculados 3 grupos de 2 gambás, por via intramuscular, na coxa direita, cada qual com culturas patogênicas de *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium*, sendo um dos animais de cada grupo infectado com dose de 0,1 mg e o outro com 1,0 mg de cultura das respectivas micobactérias. Cada grupo era mantido numa gaiola com os indivíduos identificados. Simultaneamente foram infectados 3 grupos de cobaios com aproximadamente o mesmo peso dos gambás, utilizando-se as mesmas suspensões de culturas, doses e vias de inoculação.

Os gambás inoculados com a dose maior (1,0 mg) foram sacrificados após 60 dias e os da dose menor (0,1 mg) aos 90 dias pós-inoculação. Os cobaios sobreviventes foram sacrificados nas mesmas datas. Os gambás experimentalmente infectados foram necropsiados e deles colhido o mesmo material para o exame bacteriológico dos mencionados anteriormente, acrescidos porém do músculo ou lesão local no ponto de inoculação e dos linfonodos satélites.

## RESULTADOS

O exame necroscópico dos 31 gambás necropsiados não revelaram alterações patológicas que, macroscopicamente, pudessem lembrar às da tuberculose, tanto nos órgãos viscerais quanto nos linfonodos. O exame bacteriológico de fragmentos dos pulmões, do fígado, do baço, dos rins, bem como dos

linfonodos, não permitiu nenhuma cultura de *M. tuberculosis*, *M. bovis* ou de *M. avium*.

Inesperadamente, no entanto, verificou-se que no triturado dos linfonodos cresciam, com relativa freqüência, outras micobactérias. Assim, dos vários linfonodos dos 31 gambás, foi possível isolar 50 culturas de micobactérias das quais 34 apresentavam as características culturais e bioquímicas do complexo MAIS e 16 enquadravam-se no grupo IV de Runyon. A identificação sorológica das 34 culturas do complexo MAIS revelou a presença de 9 sorotipos, destacando-se pela freqüência o sorotipo 15 (Dent). Os linfonodos dos quais foram isolados o maior número de micobactérias foram o mesentérico e os submaxilares. O Quadro 1 mostra a distribuição e o percentual dos demais sorotipos.

dos mesmos 3 agentes etiológicos da tuberculose e sacrificados, respectivamente, aos 90 e 60 dias pós-inoculação permitiu estabelecer infecção local com *M. tuberculosis* e *M. bovis*. O exame necroscópico revelou lesão local discreta sob forma de alguns grânulos amarelados entre os músculos dos gambás inoculados com a dose de 1,0 mg de *M. tuberculosis* e de *M. bovis*. A lesão causada por *M. bovis* foi um pouco mais intensa a julgar pelo número dos grânulos amarelados, secos e de aspecto caseo-calcáreo, presentes também no animal inoculado com a dose de 0,1 mg embora sob forma muito discreta. Não houve lesão nos linfonodos ilíacos internos, nem em outros, como também ausência de alteração nos órgãos viscerais. Os gambás inoculados com *M. avium* não apresentaram lesão local no ponto de inoculação nem em outros órgãos.

Quadro 1. Micobactérias "atípicas" isoladas de linfonodos aparentemente normais dos 31 gambás

Sorotipos do complexo MAIS	Linfonodos examinados						Total
	Submaxilares	Preparotidianos	Retrófaringeanos	Axilares	Gástrico	Mesentérico	
7 (VII)		2				1	3(6%)
9 (Watson)	1						1(2%)
12 (Howell)	1					1	2(4%)
15 (Dent)	3	1	2			5	11(22%)
17 (Wilson)	2					1	3(6%)
18 (Altmann)	1	2	1				4(8%)
19 (Darden)	1	1	1	1	1	1	6(12%)
41 (Scrofulaceum)	1					1	2(4%)
43 (Gause)	1					1	2(4%)
Grupo IV de Runyon	5	1		1	1	8	16(32%)
Total	16 (32%)	7 (14%)	4 (8%)	2 (4%)	2 (4%)	19 (38%)	50(100%)

A infecção experimental dos gambás adultos, por via oral, com culturas patogênicas de *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium*, tanto com a dose de 1 mg como a de 10 mg, não provocou lesões macroscópicas nos órgãos nem nos linfonodos. Tão pouco foi possível reisolar, respectivamente, aos 90 e 60 dias qualquer um dos agentes da tuberculose dos órgãos e dos linfonodos. O Quadro 2 mostra o esquema experimental.

A infecção artificial, por via intramuscular, na parte posterior da coxa dos gambás jovens, com doses de 0,1 mg e 1,0 mg

O exame bacteriológico do músculo com as lesões granulomatosas permitiu o reisolamento de *M. tuberculosis* do gambá inoculado com a dose de 1,0 mg e sacrificado aos 60 dias após a infecção. O reisolamento de *M. bovis* foi possível dos 2 animais inoculados respectivamente com 1,0 mg e 0,1 mg e necropsiados 60 e 90 dias após a infecção. Nos demais linfonodos e órgãos viscerais não foi possível reisolar as micobactérias inoculadas.

O exame bacteriológico também não permitiu reisolar *M. avium* dos gambás infectados tanto no ponto de inoculação como nos demais órgãos.

Os cobaios inoculados simultaneamente com *M. tuberculosis* e *M. bovis* morreram entre os 42<sup>o</sup> e 48<sup>o</sup> dias após a infecção com tuberculose generalizada e os com *M. avium* apresentaram abscesso no local de inoculação. De todos os casos foi reisolado o agente causal.

O Quadro 3 mostra o esquema experimental e os resultados resumidos.

Quadro 2. Infecções experimentais, por via oral, em gambás<sup>a</sup>

Culturas inoculadas	Nº de gambás	Dose (mg)	Período observado (dias)	Achados de necropsia	Exame bacteriológico <sup>b</sup>
<i>M. tuberculosis</i> (G 711)	2	1	90	ausentes	Negativo
	2	10	60	ausentes	Negativo
<i>M. bovis</i> (G 65)	2	1	90	ausentes	Negativo
	2	10	60	ausentes	Negativo
<i>M. avium</i> (G 52.678)	2	1	90	ausentes	Negativo
	2	10	60	ausentes	Negativo

<sup>a</sup> Animais adultos capturados.

<sup>b</sup> Linfonodos e vísceras.

## DISCUSSÃO

A descoberta feita por Bollinger & Bollinger (1948) e depois confirmada por Ekdahl et al. (1970), Smith (1972) e Cook (1975) de que o marsupial neozelandês *Trichosurus vulpecula* é suscetível à infecção natural por *Mycobacterium bovis* e que

Quadro 3. Infecções experimentais, por via i.m., em gambás<sup>a</sup> e cobaías

Culturas inoculadas	Número		Doses (mg)	Período observado (dias)	Achados de necropsia		Exame bacteriológico	
	gambás	cobaías			Gambá	Cobaia	Gambá	Cobaia
<i>M. tuberculosis</i> (G 711)	2	2	0.1	90	Ausentes	Morte-TB generalizada	Negativo	Positivo ( <i>M. tuberculosis</i> )
	2	2	1.0	60	Lesão local discreta	Morte-TB generalizada	Positivo ( <i>M. tuberculosis</i> )	Positivo ( <i>M. tuberculosis</i> )
	2	2	0.1	90	Lesão local discreta	Morte-TB generalizada	Positivo ( <i>M. bovis</i> )	Positivo ( <i>M. bovis</i> )
<i>M. bovis</i> (G 145)	2	2	1.0	60	Lesão local média	Morte-TB generalizada	Positivo ( <i>M. bovis</i> )	Positivo ( <i>M. bovis</i> )
	2	2	0.1	90	Ausentes	Lesão local	Negativo	Positivo ( <i>M. avium</i> )
<i>M. avium</i> (52.678)	2	2	1.0	60	Ausentes	Lesão local	Negativo	Positivo ( <i>M. avium</i> )

(a) Animais jovens criados em cativeiros.

forma cadeia epizootiológica colateral da tuberculose através da qual o rebanho bovino pode-se reinfecar nas pastagens povoadas por colônias de opossum, motivou a presente pesquisa para esclarecer se o gambá, *Didelphis albiventris*, também é suscetível à tuberculose. O gambá sendo também um marsupial omnívoro, que freqüentemente habita junto às residências e instalações rurais, e se fosse suscetível à tuberculose, poderia ser importante fonte de contágio para o homem e os animais. A captura dos gambás foi feita em fazendas nas quais eram executados trabalhos de diagnóstico e erradicação da tuberculose bovina, o que ensejou a provável exposição de gambás ao contágio natural da tuberculose bovina. No entanto, os 31 gambás necropsiados bem como o exame bacteriológico específico para o isolamento de micobactérias de fragmentos de órgãos e linfonodos não revelaram lesões nem a presença dos agentes da tuberculose.

A infecção experimental de gambás, mantidos em cativeiro feita pelas vias oral e intramuscular, com altas doses infectantes de *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. avium* não permitiu reproduzir a doença, embora tenha sido possível estabelecer a infecção local no ponto de inoculação. A julgar pela extensão da lesão local, *M. bovis* parece ser um pouco mais agressivo de que *M. tuberculosis* na infecção intramuscular. *M. avium* não foi reisolado dos gambás contaminados por via oral nem sequer do ponto de inoculação dos animais infectados intramuscularmente. Este fato causou estranheza porque no exame bacteriológico dos linfonodos aparentemente normais dos 31 gambás capturados e logo após sacrificados, foi possível isolar 50 culturas de micobactérias dos quais 34 pertencentes ao complexo *M. intracellulare-scrofulaceum* e 16 micobactérias de crescimento rápido pertencentes ao grupo IV de Runyon. Entre as culturas de *M. intracellulare* destacou-se, pela freqüência, o sorotipo 15 (Dent) como mostra o Quadro 1.

Também chamou atenção que dos 12 gambás experimentalmente infectados, tanto os 6 adultos inoculados por via oral

como os 6 jovens infectados pela intramuscular, não foram isolados micobactérias atípicas. Julga-se que este contraste se deve às condições de cativeiro que os gambás experimentalmente infectados foram submetidos, pois eram alimentados apenas com ovos e frutas o que, certamente, evitava o contato com micobactérias atípicas. No habitat normal, os gambás ao se alimentarem do variado cardápio, como omnívoros, devem entrar em contato, continuamente, com micobactérias atípicas. A presença destas micobactérias, mormente nos gânglios submaxilares e no mesentérico, deve ser transitória, servindo os linfonodos apenas de filtros biológicos. Isto também explica a ausência das micobactérias administradas experimentalmente, por via oral, nos exames bacteriológicos realizados 60 e 90 dias após a exposição. (Quadro 2)

A ausência de casos naturais de tuberculose em gambás bem como a impossibilidade de reproduzir a doença experimentalmente por via oral que seria a via mais provável de infecção natural, bem como por via intramuscular, em que houve apenas o registro de discretas lesões locais no ponto de inoculação, permitem concluir que o gambá é resistente à infecção natural da tuberculose. A presença de micobactérias nos linfonodos, com maior freqüência no mesentérico e nos submaxilares, deve-se a atuação destes órgãos como filtros biológicos, retendo temporariamente os microrganismos veiculados com o alimento do meio exterior.

## REFERÊNCIAS

- Batchelor C.L., Darwin J.H. & Pracy L.J. 1967. Estimation of opossum (*Trichosurus vulpecula*) population and results of poison trials from trapping data. New Zealand J. Sci. 10:97-114.
- enson R.E., Fremming B.D. & Joung R.J. 1955. Tuberculosis outbreak in *Macaca mulata* colony. Am. Rev. Tuberc. Publ. Dis. 72: 204.
- Bollinger A. & Bollinger W. 1948. Experimental transmission of tuberculosis to *Trichosurus vulpecula*. Aust. J. Sci. 10:182-183.

- Bouvier G., Burgisser H. & Schneider P.A. 1957. Observations sur les maladies du gibier, des oiseaux et des poissons faites en 1955 et 1956. Schweizer Arch. Tierheilk. 99:461-477.
- Bouvier G., Burgisser H. & Schneider P.A. 1959. Observations sur les maladies du gibier, des oiseaux et des poissons faites en 1957 et 1958. Schweizer Arch. Tierheilk. 101:340-348.
- Bouvier G., Burgisser H. & Schneider P.A. 1962. Observations sur les maladies du gibier et des animaux sauvages faites en 1959 et 1960. Schweizer Arch. Tierheilk. 104:440-450.
- Bouvier G. 1963. Transmission possible de la tuberculose et de la brucellose du gibier à l'homme et aux animaux domestiques et sauvages. Bull. Off. Intern. Epizooties 59: 433-436.
- Bouvier G. 1964. Distribution géographique de quelques maladies du gibier et des animaux sauvages de la Suisse. Bull. Off. Intern. Epizooties 61:67-89.
- Cook B.R. 1975. Tuberculosis in possums in Buller and Inangahus counties. Animal Health Division Special Report, P.O. Box 2298, Wellington, New Zealand.
- Ekdahl M.O., Smith B.L. & Money D.F.L. 1970. Tuberculosis in some wild and feral animals in New Zealand. New Zealand Vet. J. 18: 44-45.
- Gallagher J., Muirhead R.H., & Burn K.J. 1976. Tuberculosis in wild badgers (*Meles meles*) in Gloucestershire. Pathology. Vet. Rec. 98: 9-14.
- Hellstrom J. 1979. Tuberculosis in deer. New Zealand Vet J., 27: 151.
- Kean R.I. 1967. Behaviour and territorialism in *Trichosurus vulpecula* (Marsupialia). Proc. New Zealand Ecol. Soc. 14:71-78.
- Kollias Jr. G.V., Thoen C.O. & Murray E.F. 1982. Evaluation of comparative cervical tuberculin skin testing in cervids naturally exposed to mycobacteria. J. Am. Vet. Med. Assoc. 181: 1257-1262.
- Mathingly S.F. 1966. Major zoonosis of primates. J. Am. Vet. Med. Assoc. 149: 1677.
- McLaughlin A.R. & Moyle A.I. 1974. An epizootic of bovine tuberculosis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 164: 396-397.
- Motta P.M.P.C., Langenegger C.H., Leite R.C. & Langenegger J. 1980. Micobactérias isoladas de suínos do Estado de Minas Gerais. Revta Microbiol, S. Paulo, 11: 29-33.
- Muirhead R.H., Gallagher J. & Burn K.J. 1974. Tuberculosis in wild badgers in Gloucestershire. Epidemiology. Vet. Rec. 95:552-555.
- Myers J.A. & Steele J.H. 1969. Bovine tuberculosis control in man and animals. Warren H. Green, St. Louis, Missouri, USA, p. 147.
- Noonan N.L., Sheane W.D., Harper L.R. & Ryan P.J. 1975. Wild-live as a possible reservoir of bovine tuberculosis. Irish Vet. J. 29:1.
- Sawa T.R., Thoen C.O. & Nagao W.T. 1974. *Mycobacterium bovis* infection in wild Axis deer in Hawaii. J. Am. Vet. Med. Assoc. 165: 998-999.
- Schroeder C.R. 1938. Acquired tuberculosis in the primate in laboratories and zoological gardens. Am. J. Publ. Health 28:469.
- Smith B.L. 1972. Tuberculosis in opossum. New Zealand Vet. J. 20: 199.
- Snider W.R. 1968. Epidemiologic investigation of bovine tuberculosis on twelve Pennsylvania farms. J. Am. Med. Assoc. (In press). (Cited por Myers & Steele 1969)
- Tice F.J. 1944. Man, a source of bovine tuberculosis in cattle. Cornell Vet. 34: 363.