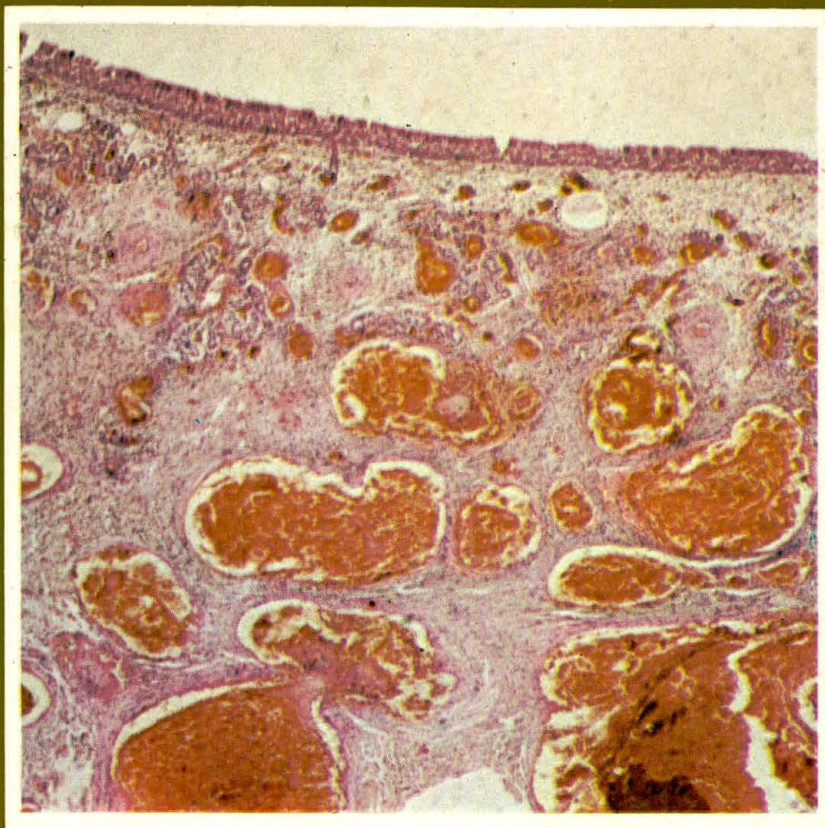


PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

Volume 3

Julho/Setembro 1983

Número 3

SUMÁRIO

Intoxicação por <i>Palicourea aeneofusca</i> (Rubiaceae), a causa de “mortes súbitas” em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, J.E.M. Couceiro & A.C.C. Silva</i>	75-79
Surto de febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul. <i>S.S. Barros, M.N. Santos & C.S.L. Barros</i>	81-86
Isolation and characterization of a reaginic antibody from pigs infected with <i>Ascaris suum</i> . [Isolamento e caracterização de um anticorpo reagínico de suínos infectados com <i>Ascaris suum</i> .] <i>R.M. Martins</i>	87-90
Salmonelas isoladas de suínos de abate do Estado do Pará. <i>C.H. Langenegger, J. Alfinito & J. Langenegger</i>	91-94
Intoxicação experimental por <i>Arrabidaea japurensis</i> (Bignoniaceae) em coelhos. <i>J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	95-97
Resumos 38-54.	99-102

CONTENTS

Poisoning by <i>Palicourea aeneofusca</i> (Rubiaceae), a cause of “sudden death” of cattle in the forest region of Pernambuco. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, J.E.M. Couceiro & A.C.C. Silva</i>	75-79
An outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in Rio Grande do Sul. <i>S.S. Barros, M.N. Santos & C.S.L. Barros</i>	81-86
Isolation and characterization of a reaginic antibody from pigs infected with <i>Ascaris suum</i> . <i>R.M. Martins</i>	87-90
Salmonellae from slaughtered pigs of Pará, Brazil. <i>C.H. Langenegger, J. Alfinito & J. Langenegger</i>	91-94
Experimental poisoning by <i>Arrabidaea japurensis</i> (Bignoniaceae) in rabbits. <i>J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	95-97
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese)	99-102

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 3, n. 3, p. 75-102, jul./set. 1983

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

Editorial Policy

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

Corpo Editorial (Editorial Board)

Editor: Jürgen Döbereiner. **Editores Assistentes:** Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe. **Editores Adjuntos:** Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

Assessoria Científica (Advisory Board)

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

O Colégio Brasileiro de Patologia Animal, inicialmente, está recebendo um auxílio do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) para editar a revista que, gradativamente, deve tornar-se financeiramente independente através de publicidade e assinaturas.

Interessados na colocação de anúncios na revista queiram se dirigir à firma Armando Amorim Publicidade, Av. Presidente Vargas 590, grupos 2105/06/14, Rio de Janeiro, RJ 20074 (tel. 263-1024 e 263-1923).
Diretoria: Armando M. Amorim. Supervisão: Almir Tardin.

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

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

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

Figura da capa: Mucosa nasal de bovino com febre catarral maligna, observando-se acentuada hiperemia, trombose e infiltrado inflamatório. H.-E., obj. 2,5 (Barros et al., Surto de febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul, p. 81).

VIII Congresso Latino-Americano de Avicultura, Balneário Camboriu, SC, 12-15.10.1983

(Secretaria: Associação Catarinense de Avicultura, Rua Osmar Cunha 15, bloco A, sala 815, Caixa Postal 895, Florianópolis, SC 88000)

VI Jornada Latino-Americana de Buiatria,

II Congresso Brasileiro de Buiatria, Salvador, Bahia, 24-28.10.1983

Serão apresentados e debatidos tópicos em relação a Produção, Alimentação, Manejo, Higiene, Defesa Sanitária, Aspectos Econômicos, Comercialização, Clínica Médica ligados a bovinos, bubalinos, caprinos e ovinos.

Os principais temas que integram a programação do evento são os seguintes:

1. Situação atual da leucose bovina nos países latino-americanos;
2. Exploração de bubalinos na América-Latina;
3. Pecuária caprina e ovina e seu desenvolvimento na América-Latina;
4. Enfoque atual das afecções mais frequentes dos bovinos na América-Latina;
5. Diagnóstico laboratorial e métodos de combate;
6. Atuação médico-veterinário na saúde pública;
7. Plantas tóxicas – ocorrências e consequências na criação de bovinos nos países latino-americanos;
8. Desenvolvimento da pecuária bovina brasileira e suas inter-relações com a pecuária bovina latino-americana;
9. Uniformização de procedimentos e métodos de defesa sanitária na América-Latina;
10. Apresentação de trabalhos.

(Informações: Conselho Regional de Medicina Veterinária – CRMV 10, Praça da Sé 5, Ed. Themis, sala 116, Salvador, BA 40000, fones (071) 235-4776, 235-6553 e 242-9235. Presidente do conclave: José Alberto da Silva Lira)

V Congresso de Medicina Veterinária do Estado do Rio de Janeiro – CONFLUVET, Hotel Glória, Rio de Janeiro, 7-11.11.1983

(Promovido pela Sociedade de Medicina Veterinária do Estado do Rio de Janeiro – SOMVERJ, Av. Presidente Vargas 446, gr. 1004, Ed. Delamare, RJ 20085, fone 233-2780)

II Curso Intensivo Internacional sobre Miíases Tropicais, organizado pelo Centro Internacional para Miíases Tropicais, Curso de Pós-Graduação em Parasitologia Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), realizar-se-á na UFRRJ, no período de 7-30.11.1983

(Coordenador: Prof. Gonzalo Efraim Maya Borja, Centro Internacional para Miíases Tropicais, UFRRJ, Km 47, Cx. Postal 745-20, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, fone 788.2300, ramal 595)

II Simpósio Catarinense de Sanidade Suína, Concórdia, Santa Catarina, 22-25.11.1983

(Secretaria: Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa Caixa Postal D-3, Concórdia, SC 89700, fone (0499) 440122)

RESUMOS

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

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

DOENÇAS INFECCIOSAS

38. Cunha R.G., Souza D.M. & Teixeira A.C. 1982. **Anticorpos precipitantes para o vírus da língua azul em soros de bovinos do Estado do Rio de Janeiro.** [Precipitating antibodies for bluetongue virus in sera of cattle from the State Rio de Janeiro.] *Biológico, S. Paulo*, 48(4): 99-103. PESAGRO-RIO, Lab. Biologia Animal, Alameda São Boaventura 770, Niterói, RJ 24120.

Foi examinadas pela prova de precipitação em ágar-gel, 553 amostras de soros de bovinos, provenientes de 13 municípios do Estado do Rio de Janeiro, com o fim de verificar a presença de anticorpos para o vírus da língua azul. Deram resultado positivo 226, ou seja 40,86% de animais com anticorpos. Todos os municípios representantes forneceram soros positivos e anticorpos precipitantes foram encontrados em bovinos a partir de oito meses de idade. Estes achados indicam que o vírus da língua azul encontra-se atuante e largamente disseminado entre a população bovina do Estado do Rio de Janeiro.

39. Brito J.R.F., Brito M.A.V.P., Piffer I.A. & Freitas A.R. 1982. **Rinite atrófica dos suínos. III. Prevalência da doença e da infecção por Bordetella bronchiseptica em suínos de "pedigree" do Estado de Santa Catarina.** [Swine atrophic rhinitis. III. Prevalence of the disease and Bordetella bronchiseptica infection in pedigree swine of Santa Catarina State.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 65-75. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, EMBRAPA, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700.

Rinite Atrófica (RA) dos suínos foi diagnosticada em 1.861 (20,19%) de 9.217 leitões, com idade entre oito e doze semanas, e em 113 rebanhos de um total de 150, do Estado de Santa Catarina, onde a prevalência da doença foi estudada. Foram obtidos os seguintes percentuais de animais afetados para cada raça: 10,59%, Landrace (L); 16,34%, Large White (LW); 44,16%, Duroc (D); 7,35%, Hampshire (H) e 31,00% em animais resultantes dos cruzamentos L x LW. A infecção por Bordetella bronchiseptica foi detectada em 111 (66,67%) rebanhos e em 546 (25,88%) dos 2.110 animais testados. Em rebanhos com RA clínica, a taxa de infecção foi de 80,25%, diferindo significativamente ($P < 0,05$) da observada em rebanhos sem a doença (30,00%). As percentagens de isolamento da bactéria foram 29,17 e 13,88%, respectivamente, para rebanhos com e sem a doença, estatisticamente diferentes ($P < 0,05$). Os percentuais de isolamento da bactéria para cada raça foram: 24,47% L; 23,61% LW; 31,66% D; 46,15% H e 19,05% LxLW e LWxL. Os testes de sensibilidade a antimicrobianos

com amostras isoladas de 91 rebanhos, revelaram que acima de 80% delas eram sensíveis a clorangenicol, colistina, gentamicina, kanamicina, neomicina e tetraciclina; na mesma proporção eram resistentes a ampicilina, estreptomicina, lincomicina, oleandomicina e penicilina. Graus variados de sensibilidade foram notados para cefalotina (53,06%), eritromicina (38,78%), sulfadiazina (65,99%) e trimethoprim-sulfametoxazol (66,67%).

40. Bersano J.G., Genovez M.E. & Quagliuolo R.G. 1982. **Ocorrência de erisipela suína no Estado de São Paulo com isolamento do Erysipelothrix rhusiopathiae.** [Outbreak of erysipelas in São Paulo with isolation of Erysipelothrix rhusiopathiae.] *Biológico, S. Paulo*, 48(6): 141-146. Seção de Suínos, Eqüídeos e Pequenos Mamíferos, Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

É relatada a ocorrência de raiva suína no Estado de São Paulo com isolamento e identificação de *Erysipelothrix rhusiopathiae*, em animais criados sob condições precárias de higiene e alimentação. Cerca de 70 dos 1.300 animais foram acometidos pela doença com sintomatologia típica e morte em torno de 24 horas. Após antibióticoterapia (oxitetraciclina), houve regressão dos sintomas e queda no número de casos incidentes que, com a suspensão inadvertida do tratamento pelo proprietário, culminou no reaparecimento da doença com oito novos óbitos. Bacterina autóctone foi utilizada com resultados satisfatórios.

41. Oliveira M.S., Castro A.F.P., Serafim M.B. & Portugal M.A.S.C. 1982. **Produção de enterotoxinas e resistência a drogas em colibacilos isolados de suínos com diarreia.** [Production of enterotoxin and drug resistance among strains of colibacilli isolated from swine diarrhea.] *Revta Microbiol., S. Paulo*, 13(2): 135-142. Depto Microbiologia e Imunologia, UNICAMP, Cidade Universitária, Campinas, SP 13100.

Setecentas amostras de *Escherichia coli*, isoladas de suínos com diarreia, foram examinadas quanto à produção de enterotoxina termolábil (LT). Destas, 500 foram estudadas quanto à produção de enterotoxina termoestável (ST). Outras características, normalmente investigadas em colibacilos enterotoxigênicos, como sorologia e resistência a drogas, também foram incluídas no estudo. Quatorze amostras (2%), quando ensaiadas em células da linhagem Y-1, produziram enterotoxina LT. A produção de enterotoxina ST, estudada pelo teste de camundongo recém-nascido, foi identificada em 23 amostras (4,6%). Nenhuma das amostras enterotoxigênicas produziu os dois tipos de enterotoxinas. As amostras positivas, no teste em

células Y-1 (LT⁺), comportaram-se negativamente, quando ensaiadas através do teste de imunohemólise passiva (PIH). Entre as amostras LT⁺ houve predominância do sorogrupo 0149 (6%); outros sorogrupos encontrados foram 08, 0105 e 0142. Entre as amostras ST⁺ houve predominância do sorogrupo 0101 (47%); outros sorogrupos encontrados foram 07, 08, 080, 086, 0117 e 0138. As amostras enterotoxigênicas ST⁺ foram mais resistentes à canamicina, ampicilina e mais sensíveis às tetraciclina. As amostras enterotoxigênicas LT⁺ foram mais sensíveis às tetraciclina. Não houve diferença nos níveis de resistência para estreptomicina, cloranfenicol, gentamicina e sulfadiazina entre as amostras enterotoxigênicas e não enterotoxigênicas.

42. Levi A. & Ricciardi I.D. 1982. *Campylobacter fetus* subsp. *jejuni* (C. *jejuni*): isolamento e caracterização de amostras obtidas em galinhas, na cidade do Rio de Janeiro. [Campylobacter fetus subsp. *jejuni* (C. *jejuni*): identification of strains isolated from chickens in Rio de Janeiro.] *Revta Microbiol., S. Paulo*, 13(4): 332-334. Depto Microbiologia Médica, Univ. Fed. Rio de Janeiro, Bloco I, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro, RJ 21941.

Ocorrência de *C. jejuni* em galinhas, vivas e abatidas, comercializada na cidade do Rio de Janeiro. De 168 amostras fecais e 227 amostras de carcaças, foram isoladas e caracterizadas 287 cepas de *C. jejuni*, sendo 108 (64,2%) provenientes de amostras fecais e 179 (78,7%) provenientes de carcaças. Os dados sugerem a possibilidade das aves serem reservatórios potenciais de infecção para o homem. A incidência em carcaças admite a hipótese de que trabalhadores ou donas-de-casa, que lidem diretamente com frangos, constituam grupos populacionais com maior risco de contágio.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

43. Guimarães M.P., Costa H.M.A., Lima W.S. & Leite A.C.R. 1982. The effect of different types of pasture on helminthic infection of cows and calves. [Infecções helmínticas gastrointestinais de bovinos mantidos em diferentes tipos de pastagens.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 77-81. Depto Parasitologia, Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 2486, Belo Horizonte, MG 30000.

Comparou-se o grau de parasitismo gastrointestinal, por nematóides em vacas e bezerros de corte; distribuídos em sete tipos diferentes de pastagens, na região de cerrado de Minas Gerais. Os grupos de duas vacas e dois bezerros, com quatro repetições, foram distribuídos em sete seguintes tipos de pastagens:

- Grupo I — Capim Jaraguá (*Hyparrhenia rufa*);
- Grupo II — Capim Jaraguá + mistura de leguminosas (*Phaseolus atropurpureum*, *Stylosanthes humilis* e *Centrosema pubescens*);
- Grupo III — Capim Gordura (*Melinis minutiflora*);
- Grupo IV — Capim Gordura + mistura de leguminosas;
- Grupo V — Capim Pangola (*Digitaria decumbens*);
- Grupo VII — Capim Pangola + mistura de leguminosas;

Grupo VII — Mistura de gramíneas + mistura de leguminosas.

Encontrou-se uma diferença significativa ($P < 0,05$) entre as contagens de ovos por grama de fezes (OPG) dos bezerros dos grupos V e VII. Verificou-se também que em todos os grupos colocados em pastagens de capim Pangola, quando comparados com os outros grupos, a diferença entre as médias foi próxima do valor significativo.

44. Gomes A.G. & Lima J.D. 1982. *Sarcocystis* (Lankester, 1882) em bovinos de Minas Gerais; ocorrência e métodos de diagnóstico. [Sarcocystis (Lankester, 1882) in cattle of Minas Gerais. Occurrence and diagnosis methods.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 83-92. EPAMIG, Fazenda Experimental de Uberaba, Uberaba, MG 38100.

A frequência de *Sarcocystis* em 168 bovinos no Estado de Minas Gerais foi determinada através de exames a fresco, após a escarificação da parede do esôfago, da técnica histológica clássica e da técnica da digestão pela pepsina. Estas técnicas revelaram uma positividade de 58,4%, 79,4% e 95,8%, respectivamente. O esôfago foi o órgão mais regularmente infectado (100%). A infecção verificada foi multiespecífica. Entre 124 animais positivos, *S. cruzi* estava presente em 83 (66,9%), *S. hirsuta*, em 10 (8,0%) e *S. hominis*, em quatro animais (3,6%). Infecções mistas foram também observadas com predominância da combinação *S. cruzi* / *S. hirsuta* (21,4%).

45. Lello E., Pinheiro F.A. & Noce O.F. 1982. Epidemiologia de miíases no município de Botucatu, São Paulo, Brasil. [Myiasis screw-worm and human bot fly, in Botucatu, São Paulo, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 93-108. Depto Morfologia, Fac. Med. Vet. Zootecnia, UNESP-Campus de Botucatu, Botucatu, SP 18600.

Estão apresentados e analisados os dados obtidos sobre incidência, características, métodos de controle e outros, de duas miíases — bicheira e berne — na região de Botucatu, SP, Brasil. Das 750 propriedades rurais da região, agrupadas em pequenas, médias e grandes, de acordo com o tamanho do rebanho, sortearam-se 20 de cada classe, que foram visitadas e questionadas. Os resultados mostram que ambas as formas de miíases são frequentes na área, principalmente nos meses de novembro a março, comprometendo-se principalmente os bovinos, além de cavalos, porcos, carneiros, cabras e cães, de qualquer idade. Os métodos de tratamento variam muito, sendo considerável o emprego de substâncias sistêmicas, especialmente nas propriedades médias e grandes. Poucos dos entrevistados tinham noções sobre o ciclo completo das miíases, respondendo quase todos, que os estragos no couro, queda na produção do leite e no ganho de peso, eram as principais consequências da incidência das miíases.

46. Ogassawara S., Benassi S., D'Angelino J.L. & Araujo W.P. 1982. *Muellerius capillaris* como um agente de pneumonia helmíntica em caprinos. [Muellerius capillaris as an agent of parasitic pneumonia in goats.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 109-116. Fac. Med. Vet. Zootecnia, Univ. São Paulo, Cidade Universitária A.S.O., Butantan, SP 05508.

Observaram-se sintomas de distúrbios respiratórios em duas criações de caprinos situados no Estado de São Paulo. As fezes examinadas pelo método de Baermann revelaram a presença de larvas de *Muellerius capillaris*. À necrópsia de dois animais infectados foram encontradas lesões de pneumonia e formações nodulares difusamente distribuídas pelos pulmões. Preparações a fresco destes nódulos mostraram a presença de ovos, larvas e vermes adultos. Através de mais elaborada técnica, vermes adultos puderam ser obtidos e foram definitivamente identificados como *M. capillaris*. Os exames microscópicos revelaram áreas diagnosticadas de pneumonia verminótica. Estes achados indicam que o processo pulmonar era determinado pelo parasita.

47. Amato J.F.R. & Amato S.B. 1982. **Sulcascaris sulcata (Nematoda, Anisakinae) infecting sea scallops being exported from southeastern Brazil.** [Sulcascaris sulcata (Nematoda, Anisakinae) parasitando vieiras exportadas da região sudeste do Brasil.] *Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J. 5(1): 61-67.* Depto Biologia Animal, Inst. Biologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

A inspeção veterinária de moluscos *Pecten (Euvola) ziczac*, localmente conhecidos como vieiras, em indústria de processamento do pescado próximas da cidade de Santos, Estado de São Paulo, Brasil, estava eliminando até 25% dos bivalves em processo de exportação para os Estados Unidos porque a porção comestível continha vermes. O nematóide, encontrado pela primeira vez em moluscos marinhos brasileiros, foi identificado como o anisakíneo *Sulcascaris sulcata*. Adultos e larvas de quarto estágio dessa espécie já haviam sido identificados parasitando uma tartaruga verde, *Chelonia mydas*, capturada na costa do Estado do Rio de Janeiro. Dados morfométricos, bem como a natureza do sistema excretor observado através de cortes da região anterior do parasito, permitiram sua identificação a nível de espécie. As larvas de quarto estágio apresentaram-se pouco maiores do que aquelas encontradas em *Argopecten gibbus* na América do Norte, mas dentro da amplitude de variação das medidas daquelas detectadas em *Amusium balloti* na Austrália. Não foram encontrados protozoários hiperparasitando os nematóides. A prevalência foi alta (44,95%) em uma amostra colhida ao acaso, composta de 89 vieiras. A intensidade da infecção variou de um a quatro vermes por molusco infectado, embora 87,5% em uma amostra e 71,3% em outra contivessem apenas um verme. Todos os moluscos eram aproximadamente do mesmo tamanho, medindo 8-10 cm de diâmetro. Não foi possível detectar nematóides nas vísceras dos moluscos, sendo que todos os nematóides foram coletados da parte comestível e exportável, ou seja, do músculo adutor.

48. Honer M.R. & Bevilacqua C.M.L. 1982. **Observations on the infective larvae of gastrointestinal nematodes of ruminants in Brazil.** [Observações sobre larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais de ruminantes no Brasil.] *Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J. 5(1): 85-88.* Depto Biologia Animal, Inst. Biologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

As medidas de 2.389 larvas infectantes de *Cooperia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus* e *Ostertagia* indicam que o mate-

rial do Brasil é menor e muito mais variável do que o descrito nas principais chaves para identificação de larvas desses helmintos. Esta variabilidade também foi observada em adultos dos mesmos gêneros. Sugere-se ter ocorrido a formação de cepas locais de helmintos introduzidos de outras áreas, tal como aconteceu recentemente na Austrália.

49. Beck A.A. & Borja G.E.M. 1982. **Suscetibilidade comparativa de uma linhagem de Cochliomyia hominivorax a sete inseticidas.** [Comparative susceptibility of a strain of Cochliomyia hominivorax to seven insecticides.] *Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J. 5(1): 99-103.* Depto Biologia Animal, Inst. Biologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

Experimentos foram conduzidos para comparar a suscetibilidade de adultos de *Cochliomyia hominivorax* a sete inseticidas. Os testes foram efetuados por aplicação tópica dos inseticidas, diluídos em solventes orgânicos, em moscas de uma colônia criada no laboratório por 11 gerações. As DL₅₀ dos inseticidas testados, expressas em microgramas de princípio ativo por grama de mosca fêmea, foram: Coumafós, 0,76, Ronel, 1,50, Fanfur, 1,89, Cruformato, 21,54, Malation, 39,77, CGA-72 662, 64,08, e Triclorfon, 96,12. As DL₅₀ para machos, também em µg/g, foram: Coumafós, 0,98, Fanfur, 1,23, Ronel, 1,46, Cruformato, 25,76, Malation, 29,40, Triclorfon, 35,84, e CGA-72 662, 46,76.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

50. Moreira A.L., Fialho S.A.G., Bernis W.O. & Linhares J.B. 1982. **Paramedian caesarean section in cattle.** [Intervenção cesariana por incisão paramediana em bovinos criados extensivamente no Brasil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 34(1): 33-39.* Depto Clínica Veterinária, Univ. Fed. Pelotas, Cx. Postal 354, Pelotas, RS 96100.

Realizaram-se vinte cesarianas em bovinos, através de laparotomia pararretal, pré-retro umbilical direita, aproximadamente a 6 centímetros da linha média ventral e paralela a esta. Após a abertura da cavidade abdominal, o omento maior (*Omentum majus*) foi deslocado no sentido cranial e o corno uterino grávido tracionado além das bordas da ferida, praticando-se uma incisão na sua curvatura maior, evitando-se os placentomas. O feto recebeu tratamento rotineiro e a histerorrafia foi praticada por meio de uma sutura de Schimieden e outra de Cushing. A síntese da parede abdominal foi executada por meio de 3 suturas de Reverdin, interessando, a primeira, o peritôneo (*Peritoneum*), a fâscia transversal (*Fascia transversalis*) e a lâmina interna do músculo reto do abdome (*Lamina interna m. rectis abdominis*), a segunda, a lâmina externa deste músculo e, a terceira, a tela subcutânea. Na pele foi usada uma sutura com pontos isolados simples. Dentro das condições deste trabalho, várias conclusões foram obtidas, podendo ser destacadas a imediata abordagem do corno uterino, facilitando a exteriorização e tração do feto, e, ainda, a maneira fácil de realizar a síntese da parede abdominal numa posição cômoda para o cirurgião.

51. Silva J.C.P., Chquiloff M.A.G. & Nascimento E.F. 1982. **Alterações ovarianas e uterinas em porcas. 1. Cistos do ovário e do cérvix.** [Ovarian and uterine alterations in sows. 1. Ovary and cervix cysts.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 55-63. Depto Veterinária, Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Em 150 porcas pluríparas e não-gestantes, na maioria mestiças e dos tipos carne e banha, diagnosticaram-se 21 (14,0%) casos de cistos ovarianos e quatro (2,7%) de cistos do cérvix. Dentre os cistos do ovário, 15 (10,0%) eram foliculares e seis (4,0%), do corpo lúteo. Os cistos foliculares compreenderam oito casos de cistos simples ou duplos e sete, de cistos múltiplos e grandes.

52. Brito L.A.B., Nogueira R.H.G., Pereira J.J., Chquiloff M.A.G. & Biondini J. 1982. **Leucoencefalomalacia em equino associada à ingestão de milho mofado.** [Leucoencephalomalacia of a horse associated with feeding of mouldy corn.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34(1): 49-53. Esc. Veterinária, Univ. Fed. Goiás, Cx. Postal 697, Goiânia, GO 74000.

Descreve-se um caso de leucoencefalomalacia dos eqüídeos causada por ingestão de milho contaminado por fungo. Macroscopicamente, observou-se extensa cavitação no hemisfério cerebral esquerdo, preenchida por material semi-fluido de coloração amarelo-clara. O exame histológico revelou áreas de malacia, edema e hemorragias perivasculares na subcortical da substância branca cerebral. A doença é neurotóxica e fatal, confundindo-se as suas manifestações clínicas com as das encefalites víricas.

53. Mendes M.O., Conrad J.H., Houser R.H. & McDowell L.R. 1982. **Viabilidade da técnica de biopsia de fígado na determinação dos teores de certos minerais em bovinos.** [Suitability of liver biopsy technique to investigate some specific

mineral levels in cattle.] *Arqs Univ. Fed. Rur. Rio de J.* 5(1): 55-60. Depto Produção Animal, Inst. Zootecnia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

Foram determinados os teores de seis minerais em amostras de fígado obtidas por biopsia e por abate de 72 bovinos oriundos de seis fazendas do Estado de Mato Grosso, em duas épocas do ano. Os efeitos das técnicas de amostragem de fígado e das épocas do ano foram observados somente quanto aos teores de ferro na época da seca ($P < 0,02$), de zinco ($P < 0,01$) em ambas as épocas, e de manganês ($P < 0,01$) e cobalto ($P < 0,02$) na época das águas. Apenas os níveis médios de manganês se apresentavam no limite de deficiência ou mesmo deficientes; os valores referentes aos demais elementos minerais (ferro, cobre, zinco, cobalto e molibdênio) encontravam-se dentro dos níveis normais indicados na literatura. Concluiu-se que os teores desses minerais no gado bovino podem ser determinados satisfatoriamente com amostras de fígado obtidas tanto por biopsia quanto por abate, coletadas no final da época das águas, uma vez que esta é a época do ano em que os animais são mais produtivos e suas exigências em nutrientes são maiores.

54. Silva S.F. & Lauzer J.J. 1982. **Incidência de cisticercose ovina no Rio Grande do Sul.** [Incidence of cysticercosis in sheep in Rio Grande do Sul, Brazil.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria*, 12(1): 29-33. Depto Med. Vet. Preventiva, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Durante o período experimental que constou do abate de 27.423 ovinos, em três frigoríficos com Inspeção Federal, foram coletados dados e material que permitiram verificar a incidência de 2,10% do *Cysticercus ovis* na amostra estudada. A incidência da cisticercose foi de 1,15% em cordeiros, 3,16% em capões e 1,89% em ovelhas.

INTOXICAÇÃO POR *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), A CAUSA DE "MORTES SÚBITAS" EM BOVINOS NA ZONA DA MATA DE PERNAMBUCO¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², JÜRGEN DÖBEREINER³, JOSÉ E.M. COUCEIRO⁴ E ANTONIO C. CORDEIRO SILVA⁴

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Couceiro J.E.M. & Silva A.C.C. 1983. [Poisoning by *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a cause of "sudden death" of cattle in the forest region of Pernambuco.] Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de "mortes súbitas" em bovinos na Zona da Mata de Pernambuco. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3): 75-79. Depto Nutrição Animal, Univ. Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brazil.

Palicourea aeneofusca (M. Arg.) Standl., a shrub of the family Rubiaceae, was identified as the cause of mortalities in adult cattle characterized by peracute course (sudden death) which occur in the Zona da Mata (forest region) in the State of Pernambuco. This conclusion was drawn through case histories, by visiting farms and inspecting pastures, and through experimentation in bovines. The toxicity of numerous other plants suspected by farm personnel was not confirmed. The smallest dose that killed one experimental bovine was 0.75 grams of the fresh leaves of *P. aeneofusca* per kilogram of body weight. Affected animals lay down or fell to the ground suddenly, rolled onto their sides and died within a few minutes. Post-mortem findings were essentially negative; in one of the three bovines petechiae and ecchymoses were seen on the epicardium. Histopathological examination revealed a characteristic severe hydropic vacuolar degeneration of the epithelial cells of the distal convoluted tubules in the kidney of one animal.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Palicourea aeneofusca*, Rubiaceae, plant poisoning, cattle, pathology.

SINOPSE.- Através da coleta de históricos, de visitas a fazendas com inspeção dos pastos, e de experimentação em coelhos e bovinos, foi esclarecido que as mortes e mortandades em bovinos adultos caracterizadas por evolução superaguda, tipo "morte súbita", que ocorrem na Zona da Mata de Pernambuco, mais especificamente nas regiões das matas úmidas, estendendo-se até Garanhuns, não são causadas pelas diversas plantas indicadas por vaqueiros, mas sim pela ingestão das folhas do arbusto *Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl., da família Rubiaceae. A dose menor que matou um bovino experimental foi a de 0,75 gramas das folhas frescas por quilograma de peso animal. Os sintomas consistiram em o animal deitar-se precipitadamente, ou cair, ficando logo em decúbito lateral, ocorrendo a morte em questão de minutos. Os achados de necropsia foram praticamente negativos; em um dos três bovinos havia petéquias e equimoses no epicárdio. Nos exames histopatológicos, o achado mais importante foi em um bovino, dege-

neração hidrúpico-vacuolar acentuada das células epiteliais dos túbulos contornados distais do rim.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Palicourea aeneofusca*, Rubiaceae, intoxicação por planta, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Na faixa litorânea do Estado de Pernambuco, a Zona da Mata, a atividade principal é o plantio da cana-de-açúcar e sua industrialização. Ultimamente tem havido um aumento na criação de gado nessa região, e tem ocorrido mortes e mortandades em maior número em bovinos adultos, na maioria, com suspeita tratar-se de intoxicação por planta. O presente estudo foi realizado para esclarecer a causa destas mortes.

MATERIAL E MÉTODOS

Nosso estudo consistiu, na 1) obtenção de históricos sobre as mortes e mortandades suspeitas de serem causadas por plantas tóxicas, mediante visitas às fazendas e inspeção dos pastos onde ocorrem mortes e mortandades, com coleta de material botânico e revisão bibliográfica sobre essas plantas, e 2) administração por via oral a bovinos jovens desmamados das plantas indicadas por vaqueiros e das suspeitadas por nós; os bezerros experimentais eram acompanhados clinicamente e, em casos de morte, se fazia a necropsia com coleta de material para exames histopatológicos.

¹ Aceito para publicação em 22 de novembro de 1982.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460; veterinário do Ministério da Agricultura e bolsista do CNPq (1111.5010/76).

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

⁴ Laboratório Regional de Apoio Animal (LARA), Av. D. Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, Pernambuco 50000.

RESULTADOS

Coleta de informações

Os históricos obtidos sobre mortes e mortandades suspeitas de serem causadas por plantas tóxicas na Zona da Mata de Pernambuco mostraram que as mais importantes são as de evolução superaguda, do tipo “morte súbita”, que ocorrem em bovinos que penetram nas numerosas matas e capoeiras existentes na região ou em pastos a eles contíguos.

Foram indicadas as seguintes plantas⁵ como responsáveis por essas mortes:

“cipó-cruapé” ou “cipó-cururu”, *Paullinia pinnata* L. [Recife 413, São Lourenço da Mata 419], *Paullinia* sp. [Palmares 414], *Serjania* sp. [Paudalho 481, Água Preta 491];

“pau-pombo” ou “cupiúba”, *Tapirira guianensis* Aubl. [Escada 476];

“tamarana”, *Dalechampia scandens* L. [Recife 411, 480], *Dalechampia* sp. [Água Preta 489, 490];

“sambacium”, *Didymopanax morototoni* Decne & Planch. [Palmares 423];

“maracujá-açu”, *Passiflora quadrangularis* L. [Aliança 429];

“maracujá-mirim”, *Passiflora edulis* Sims. [Água Preta 493];

“maracujá-de-estalo”, *Passiflora foetida* Linn. [Água Preta 492];

“catinga-de-macaco”, *Calopogonium velutinum* (Benth.) Amshoff. [Escada 425], *Calopogonium coeruleum* (Benth.) Hemsl. [Goiana 426].

As três primeiras foram consideradas as mais importantes.

Não encontramos na literatura dados sobre a eventual toxicidade destas plantas.

Por outro lado levantou-se a suspeita, por parte de colegas (M.J. Cavalcante 1967, comunicação pessoal), de que estas “mortes súbitas” estariam ligadas a uma deficiência de cobre, à semelhança da “falling disease” descrita na Austrália (Underwood 1981).

Em nossas visitas a propriedades, com inspeção dos postos onde ocorreram estas mortes e mortandades, verificamos a presença de grande quantidade de planta de aspecto muito semelhante a *Palicourea marcgravii* St. Hil., planta comprovadamente tóxica, que causa intoxicação de evolução superaguda, tipo “morte súbita” (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959), porém com flores inteiramente amarelas em vez das amarelo-sulferino-purpúreas de *P. marcgravii*. Esta planta foi inicialmente identificada pelo Dr. Dimitri Sucré Benjamin, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, como *Palicourea marcgravii* St. Hil. “forma lútea” [Döb./Tok. 390, 470 = RB 139731, 475; materiais todos coletados no mun. de Recife], mas posteriormente pelo Prof. Marcelo de Ataíde Sílvia, Universidade Federal Rural de Pernambuco e Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária – IPA, Laboratório de Botânica,

Recife, e pelo Prof. Joseph Harold Kirkbride Jr., Fundação Universidade de Brasília, Departamento de Biologia Vegetal, como *Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl.⁶ [ambos examinaram o material coletado em Recife com reg. nº IPA 25620, o último ainda os materiais Döb./Tok. 389, 390, 470, coletados no mun. de Recife, e 1658, coletado no mun. de São Lourenço da Mata; duplicatas depositados no Herbário da Fundação Universidade de Brasília (UB)].

Colocamos algumas folhas frescas recém-coletadas desta planta nas gaiolas de dois coelhos mantidos separadamente, em 25.11.1967, às 13.00 h, e quando, às 14.30 h voltamos, um (Coelho 2) estava morto; o outro (Coelho 1) estava deitado em decúbito esterno-abdominal, um pouco inclinado, apresentando sonolência; de vez em quando, repentinamente se aprumava, para logo em seguida, lentamente, se inclinar de novo; foi ficando cada vez mais deitado de lado e às 16.00 h estava morto, sem ter esboçado qualquer reação mais evidente. À necropsia e nos exames histopatológicos de ambos os coelhos, verificou-se ausência de alterações (Coelho 1, SAP 18155; Coelho 2, SAP 18156).

Experimentos realizados

Os experimentos realizados em bovinos com as plantas indicadas pelos vaqueiros e com *Palicourea aeneofusca* constam do Quadro 1.

Detalhes dos experimentos em bovinos com *P. aeneofusca* seguem abaixo.

Bovino 2323, macho, com 14 meses de idade, com aproximadamente 150 kg, recebeu, por via oral, em 25.11.67, às 17,20 h, 200 g (1,3 g/kg) de folhas de *Palicourea aeneofusca*, coletadas no mesmo dia no município de Recife. Em 26.11.67 às 9 h o animal foi tocado durante uns dez minutos. Não apresentou quaisquer sintomas. Durante o dia comeu bem, ruminou normalmente. Em 27.11.67 às 7,30 h recebeu mais 100 g (0,7 g/kg) de folhas da planta da mesma procedência. Às 10,30 h o animal foi visto “meio tonto” pelo tratador, tendo-se deitado precipitadamente. Às 11 h vimo-lo comer capim normalmente, em seguida ruminar. Às 17 h o tratador viu o animal ter tremores musculares, cair e morrer imediatamente. - **Achados de necropsia** (às 18,30 h): ausência de alterações. - **Exames histopatológicos** (SAP 18158) revelam no rim acentuada degeneração hidrópico-vacuolar dos túbulos uriníferos contornados distais (Sudan III negativo), e no fígado, leve vacuolização, com vacúolos grandes, difusa, das células hepáticas (Sudan III negativo).

Bovino 2324, fêmea, com 14 meses de idade, com aproximadamente 150 kg, recebeu, por via oral, em 25.11.67, às 17,35 h, 200 g (1,3 g/kg)

⁶ Descrição de *Palicourea aeneofusca* (M. Arg.) Standl. (família Rubiaceae), fornecida pelo Prof. J.H. Kirkbride Jr.:

Arbusto com até 3 m de altura, sem pêlos, de caule lenhoso redondo. Folhas opostas, com o pecíolo 0,5 cm longo, o limbo elíptico ou lanceolado-elíptico, 8-15 cm longo, 3-5,5 cm largo, cartáceo. Tanto o caule como as folhas, quando esmagadas, com nítido odor de salicilato de metila, cheiro característico de “Bálsamo de Bengué”. Inflorescências em panículas terminais, amarelas brilhantes, a parte ramificada 3-4 cm longa, 4-5 cm larga; flores amarelas brilhantes, tubulosas com a corola 1,2-2,2 cm longa, sem pêlos. Frutos bagas arredondadas, costadas.

Dois características separam *P. aeneofusca* de *P. marcgravii* muito bem. *P. aeneofusca*: a parte ramificada da inflorescência é amarela brilhante; o tubo da corola, na parte externa, sem pêlos. *P. marcgravii*: a parte ramificada da inflorescência é alaranjada ou vermelha; o tubo da corola, na parte externa, com pêlos longos densos.

Lit.: Martius C.P.F. 1881. Flora brasiliensis 6(5): 253-254.

⁵ Todas as plantas acima relacionadas foram identificadas pelo Prof. Dárdano Andrade Lima, Universidade Federal Rural de Pernambuco e Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária – IPA. Após o nome botânico constam entre chavetas o nome do município em que a planta foi coletada e seu número em nosso registro botânico (Döb./Tok.).

Quadro 1. Experimentos em bovinos realizados com plantas da Zona da Mata de Pernambuco

Nome científico Nome popular	Planta			Administração aos bovinos						
	Material botânico Döb./Tok. (Herbário)	Procedência (município)	Data da coleta	Data da administração	Bovino nº (mat. reg. SAP)	Peso do animal (kg)	Parte da planta administrada	Quantidade (kg)	Dose (g/kg)	Resultado
<i>Paullinia pinnata</i> "cipó-cruapé", "cipó-cururu"	419	São Lourenço da Mata	30.11.67	30.11.67	2326	120	Folhas	1,3	10,8	s.s. (a)
	413	Recife	25.11.67	25.11.67	2327	120	Folhas	0,25	2,0	s.s.
<i>Paullinia sp.</i> "cipó-cruapé", "cipó-cururu"	414	Palmares	1.12.67	2.12.67	2325	200	Folhas	0,75	3,75	s.s.
<i>Serjania sp.</i> "cipó-cruapé"	481	Paudalho	28.1.69	30.1.69	2434	160	Partes aéreas	0,5	3,1	s.s.
	—	Água Preta	5.2.69	5.2.69	2449	152	Partes aéreas	2,0	13,1	s.s.
	491	Água Preta	3.2.69	3.2.69	2452	90	Partes aéreas	1,0	11,1	s.s.
<i>Tapirira guianensis</i> "pau-pombo", "cupiúba"	—	Recife	25.11.67	25.11.67	2325	200	Folhas novas	1,0	5,0	s.s.
	—	Recife	26.11.67	26.11.67	2325	200	Folhas novas	1,0	5,0	s.s.
	—	Palmares	1.12.67	2.12.67	2327	120	Brotação	1,25	10,4	s.s.
<i>Tapirira guianensis</i> "pau-pombo"	476	Escada	22.1.69	23.1.69	2433	160	Folhas maduras	1,5	9,4	s.s.
<i>Tapirira guianensis</i> "cupiúba"	—	Água Preta	3.2.69	3.2.69	2439	169	Broto, folhas novas	2,0	11,8	s.s.
	—	Água Preta	4.2.69	4.2.69	2439	169	Broto, folhas novas	1,85	10,9	s.s.
	—	Água Preta	4.2.69	4.2.69	2450	180	Broto, muitos deles roxos	2,0	11,1	s.s.
<i>Dalechampia scandens</i> "tamarana"	—	Recife	28.11.67	29.11.67	2327	120	Partes aéreas	0,8	6,7	s.s.
	411	Recife	25.11.67	26.11.67	2328	100	Partes aéreas	0,4	4,0	s.s.
	480	Recife	27.1.69	28.1.69	2434	160	Partes aéreas	2,66	16,6	s.s.
<i>Dalechampia sp.</i> "tamarana"	—	Água Preta	5.2.69	5.2.69	2443	189	Partes aéreas	2,1	11,1	s.s.
	489, 490	Água Preta	3.2.69	3.2.69	2446	90	Partes aéreas	1,5	16,7	s.s.
<i>Didymopanax morototoni</i> "sambacuin"	423	Palmares	1.12.67	2.12.67	2326	120	Folhas	1,25	10,4	s.s.
	—	Escada	22.1.69	23.1.69	2434	160	Folhas	2,0	12,5	s.s.
	—	Água Preta	3.2.69	3.2.69	2448	94	Folhas	1,0	10,6	s.s.
	—	Água Preta	4.2.69	4.2.69	2453	151	Folhas	1,7	18,1	s.s.
<i>Passiflora quadrangularis</i> "maracujá-açu"	429	Aliança	19.12.67	20.12.67	2326	120	Folhas	1,3	10,8	s.s.
	—	Paudalho	27.2.69	28.2.69	2433	160	Folhas	1,24	7,75	s.s.
	—	Paudalho	4.2.69	4.2.69	2445	123	Folhas	1,6	13,0	s.s.
<i>Passiflora edulis</i> "maracujá-mirim"	493	Água Preta	4.2.69	4.2.69	2442	176	Talos finos, folhas e flores	3,2	18,2	s.s.
<i>Passiflora foetida</i> "maracujá-de-estalo"	492	Água Preta	4.2.69	5.2.69	2447	104	Talos finos e folhas	0,9	8,6	s.s.
<i>Calopogonium velutinum</i> "catinga-de-macaco"	425	Escada	20.12.67	21.12.67	2327	120	Partes aéreas	4,0	33,3	s.s.
<i>Calopogonium coeruleum</i> "catinga-de-macaco"	426	Goiana	20.12.67	21.12.67	2326	120	Partes aéreas	1,3	10,8	s.s.
<i>Palicourea aeneofusca</i> "erva-de-rato"	389	Recife	25.11.67	25.11.67	2323 (18158)	150	Folhas	0,2	1,3	Morreu
	—	Recife	27.11.67	27.11.67	2323 (18158)	150	Folhas	0,1	0,7	
	390; 470 (RB139731)	Recife	25.11.67	25.11.67	2324 (18157)	150	Folhas	0,2	1,3	Morreu
	475	Recife	21.1.69	21.1.69	2432 (18781)	200	Folhas	0,15	0,75	Morreu

(a) s.s. Sem sintomas.

de folhas de *P. aeneofusca*, coletadas no mesmo dia no município de Recife. Até às 23 h não apresentou quaisquer sintomas de intoxicação. No dia seguinte, às 8 h, foi encontrado morto, em decúbito ventral, com as extremidades posteriores esticadas para trás.- *Achados de necropsia*: rigidez cadavérica completa; cadáver ainda quente; ausência de lesões.- *Exames histopatológicos* (SAP 18157) revelam ausência de lesões.

Bovino 2432, macho, Holandês vermelho e branco, com 4 anos de idade, com aproximadamente 200 kg, recebeu em 21.1.69, das 15.32 h às 15.45 h, por via oral, 150 g (0,75 g/kg) das folhas de *P. aeneofusca* coletadas no mesmo dia no município de Recife. No dia seguinte, às 8 h, foi tocado durante 2 minutos, quando se deitou precipitadamente, ficando em posição esterno-abdominal, olhos bem abertos e orelhas em pé, frequência cardíaca 140 por minuto. Passou a decúbito lateral por aproximadamente um minuto, voltando à posição esterno-abdominal. Em seguida levantou-se; tocado mais uma vez, deitou-se de novo. Foi então deixado em paz. No mesmo dia, às 13 h, estava em decúbito esterno-abdominal; tocado, levantou-se, ficou pouco tempo em pé e deitou-se rapidamente; olhos bem abertos, orelhas em pé. Deixou-se o animal em paz. Em seguida, de acordo com informação do vaqueiro, o animal levantou e deitou-se três vezes, por si. Na terceira vez deitou precipitadamente, ficou em decúbito lateral e morreu em questão de minutos.- *Achados de necropsia* (às 19 horas): presença de petéquias e equimoses no epicárdio; no rúmen não se conseguiu distinguir as folhas administradas.- *Exames histopatológicos* (SAP 18781) revelam, no fígado, leve dissociação dos cordões hepáticos no centro do lóbulo; no rim, ausência de lesões.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos em bovinos, a única planta das retro-relacionadas que se revelou tóxica foi *Palicourea aeneofusca*, causando intoxicação do tipo "morte súbita". O quadro clínico-patológico provocado por *P. aeneofusca* corresponde ao observado na intoxicação por *Palicourea marcgravii* St. Hil. (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959) e pelas outras plantas estudadas que causam "morte súbita" no Brasil, isto é, *Palicourea grandiflora* (H.B.K.) Standl. (Tokarnia et al. 1981), *Palicourea juruana* Krause (Tokarnia & Döbereiner 1982), *Mascagnia rigida* Griseb. (Tokarnia et al. 1961, Santos 1975), *Mascagnia pubiflora* (Juss.) Griseb. (Fernandes & Macruz 1964, Tokarnia & Döbereiner 1973), *Mascagnia elegans* Griseb. (Couceiro et al. 1976), *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm. (Mello & Fernandes 1941, Tokarnia et al. 1969), *Arrabidaea bilabiata* (Sprague) Sandw. (Cortes 1969/71, Döbereiner et al. 1983), *Arrabidaea japurensis* (DC.) Bur. & Schum. (Tokarnia & Döbereiner 1981).

Em nossos experimentos em bovinos com *P. aeneofusca*, a menor dose que teve efeito letal em um bovino foi de 0,75 g/kg, dada em uma vez (Bov. 2432); os dois outros bovinos morreram pela administração de 1,3 g/kg, também dados em uma única vez (Bov. 2324), e 2 g/kg dados em duas vezes no espaço de 39 horas (Bov. 2323). Os sintomas principais observados em dois bovinos (o terceiro animal, Bov. 2324, morreu durante a noite, quando não estava sendo acompanhado), consistiram em o animal deitar-se precipitadamente ou cair, ficando logo em decúbito lateral, ocorrendo a morte em questão de minutos. Antes desta fase final, um bovino tinha sido visto, seis e meia horas antes da morte, "meio tonto", deitando-se precipitadamente sem ter sido tocado (Bov. 2323), e o outro, nós observamos, cinco horas antes da morte, deitar-

se precipitadamente após ter sido tocado durante dois minutos; quando tocado de novo, logo em seguida, e também mais tarde, o animal sempre se deitou precipitadamente (Bov. 2432). Os achados de necropsia em dois animais foram negativos (Bov. 2323 e 2324), no terceiro consistiram em petéquias e equimoses no epicárdio (Bov. 2432). Nos exames histopatológicos verificou-se em um animal no rim degeneração hidropico-vacuolar acentuada dos túbulos uriníferos contornados distais (Sudan III negativo) (Bov. 2323), no fígado de um bovino vacuolização das células hepáticas (Sudan III negativo) (Bov. 2323) e em outro, dissociação dos cordões hepáticos (Bov. 2432).

Pela concordância do quadro clínico da intoxicação experimental por *Palicourea aeneofusca* com aquele observado sob condições naturais, de acordo com o que se depreende dos históricos, e pela concordância do local das mortes com o *habitat* da planta⁷, pode-se concluir que as mortes súbitas que se verificam na Zona da Mata em Pernambuco, em bovinos que entram nas matas, capoeiras ou pastos contíguos a elas, devem ser devidas à ingestão de *P. aeneofusca*.

Agradecimentos.- Agradecemos ao Prof. Dárdano Andrade Lima, Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) e Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária (EPEPA)-IPA, Laboratório de Botânica, Recife, pela identificação da maior parte do material botânico coletado durante a execução do presente estudo, ao Dr. Dimitri Sucré Benjamin, Jardim Botânico, Rio de Janeiro, ao Prof. Marcelo de Ataíde Silva, UFRPE e EPEPA-IPA e ao Prof. Joseph Harold Kirkbride Jr., Fundação Universidade de Brasília, Departamento de Biologia Vegetal, pela identificação da *Palicourea* estudada no presente trabalho.

REFERÊNCIAS

- Cortes P.R. 1969/71. Una etiologia de la borrachera del llano. Revta Ganagrino, Venezuela, 4 (nº 18), 5 (nºs 19, 20, 21, 22), 6 (nºs 23, 34), num total de 37 páginas, em sequência descontínua.
- 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)
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Intoxicação de bovinos pela "erva-de-rato" (*Palicourea marcgravii* St. Hil.) no Vale do Itapicuru, Maranhão. Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J., 2: 83-91.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Silva M.F. 1983. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na Região Amazônica do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 3 (1): 17-24.
- Fernandes N.S. & Macruz R. 1964. Toxicidade da "corona" - *Mascagnia pubiflora* (Juss.) Griseb. (Malpighiaceae). Arqs Inst. Biológico, S. Paulo, 31(1): 1-4.
- Mello E.M.M. & Fernandes J.S. 1941. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas brasileiras. Serv. Inf. Agrícolas, Min. Agricultura, Rio de Janeiro, 106 p.
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva-de-rato". Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3): 23-46.

⁷ A planta ocorre principalmente nas matas úmidas, sobretudo no sul do Estado de Pernambuco, estendendo-se até as regiões de microclima de mata de Garanhuns e Bom Conselho.

- Santos H.L. 1975. Aspectos clínicos, laboratoriais e anatomo-histopatológicos, na intoxicação experimental de bovinos pela *Mascagnia rigida* (Juss.) Gr. Tese. Belo Horizonte. 36 pp.
- 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. Anim., Rio de J., 4: 203-215.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1973. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado de Mato Grosso. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 8: 61-68.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1981. Intoxicação por *Arrabidaea jupunensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. Pesq. Vet. Bras. 1: 7-17.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. Pesq. Vet. Bras., 2(1): 17-26.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C. & Guimarães D.J. 1969. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhl. em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 4: 195-204.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Silva M.F. 1981. Intoxicação por *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae) em bovinos no Território de Rondônia. Pesq. Vet. Bras. 1(3): 85-94.
- Underwood E.J. 1981. The mineral nutrition of livestock. 2nd ed. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, England, p. 95.

SURTO DE FEBRE CATARRAL MALIGNA EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

SEVERO SALES DE BARROS², MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS² E CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS²

ABSTRACT.- Barros S.S., Santos M.N. & Barros C.S.L. 1983. [An outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in Rio Grande do Sul.] Surto de febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3): 81-86. Depto Patologia Univ. Fed. Sta Maria, 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brazil.

An outbreak of malignant catarrhal fever occurring in Julio de Castilhos county, Rio Grande do Sul, Brazil during the fall of 1973 is described. In a group of 200 mixed breed, 3 and a half to 4 and a half years old cattle which were herded along with sheep, 40 (20%) were affected. Clinical signs included depression, mucopurulent nasal discharge, lacrimation, corneal opacity, blindness drooping of saliva, hyperemia of oral, nasal and ocular mucosae with ulceration in the first two, diarrhea and nervous symptoms such as incoordination and recumbency. All affected animals died within 1-4 days. Post-mortem examinations performed in two of those animals revealed mucosal inflammation, necrosis and ulceration; swollen lymph nodes, swollen liver with accentuated reticular pattern; small pale foci in both kidneys and subepicardic and subendocardic hemorrhages. Main histopathological features included 1) proliferation and infiltration of mononuclear cells in many organs including lymph nodes, brain, liver, eye, kidney, alimentary and respiratory tract; 2) necrotic vasculitis with mononuclear accumulations in the adventitia of vessels and; 3) necrotic and ulcerative lesions in the mucosal lining epithelia of several organs. The diagnosis of malignant catarrhal fever was based on clinical and post-mortem observations and especially histopathological changes.

INDEX TERMS: Malignant catarrhal fever, cattle, pathology, viral disease.

SINOPSE.- É descrito um surto enzoótico de Febre Catarral Maligna em bovinos do município de Júlio de Castilhos, Rio Grande do Sul, no outono de 1973. De um grupo de 200 bovinos mestiços com idades variando entre 3 e meio e 4 e meio anos e em associação com ovinos, adoeceram 40 (20%) animais. Os sinais clínicos incluíam depressão, corrimento nasal mucopurulento, lacrimejamento, opacidade da córnea, cegueira, sialorréia, hiperemia da mucosa oral, nasal e conjuntiva com ulcerações e hemorragias nas duas primeiras, opacidade da córnea, diarreia e sintomas nervosos como incoordenação e decúbito. Todos os animais que adoeceram, morreram dentro de 1 a 4 dias. A necropsia realizada em dois desses animais revelou inflamação, necrose e ulcerações das mucosas, aumento dos linfonódios, aumento do fígado com proeminência do desenho da lobulação hepática, pontos esbranquiçados nos rins e hemorragia subepicárdicas e subendocárdicas. Na histopatologia os achados mais importantes incluíam 1) lesões proliferativas e infiltrativas de células mononucleares em vários órgãos incluindo linfonódios, cérebro, cerebelo, fígado, trato digestivo e trato respiratório; 2) vasculite necrótica com infiltrado mononuclear na túnica adventícia dos vasos e 3) lesões necróticas e inflamatórias dos epitélios de revestimento das mucosas de vários órgãos. O diagnóstico de Febre Catarral Maligna foi

firmado baseando-se nos dados clínicos, anátomo-patológicos e, principalmente, histopatológicos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Febre catarral maligna, bovinos, patologia, doenças a vírus.

INTRODUÇÃO

A Febre Catarral Maligna (FCM) é uma síndrome clínico-patológica de ocorrência esporádica, de baixa morbidade e alta mortalidade e que ocorre em várias partes do mundo. A doença é causada por vírus e acomete principalmente os bovinos (Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974), porém já foram descritos casos em bisões (Ruth et al. 1977) e em veados (Clark & Adams 1976, Wyand et al. 1971).

Epidemiologicamente se reconhecem duas formas da doença: a africana, para a qual o agente etiológico é um herpesvírus (Plowright 1968) e a forma que ocorre na América do Norte e Europa, para a qual ainda não foi estabelecido um agente etiológico, embora vários vírus tenham sido isolados de materiais provenientes de animais afetados (Storz et al. 1976). Essa última forma ocorre também na África (Maré 1977).

Os sintomas, semelhantes nas duas formas da doença, consistem em lacrimejamento, hiperemia da conjuntiva e esclerótica, opacidade da córnea, fotofobia, descarga nasal mucosa ou purulenta, aumento generalizado dos linfonódios, perda de peso, diarreia às vezes sanguinolenta, desidratação, sintomas nervosos como depressão, febre (39-41°C) persistente, afrouxamento dos chifres e laminite (Berkman et al. 1960, Plowright

¹ Aceito para publicação em 28 de março de 1983.

² Departamento de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

1968, Jensen & Mackey 1971, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Rweymamu et al. 1976, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b).

O período de incubação da doença é bastante variável, indo de 18 até a mais de 100 dias (Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978). A morte ocorre, usualmente, dentro de 5 dias após o início dos sintomas e a mortalidade é de quase 100% (Plowright 1968, Liggitt et al. 1978).

As lesões macroscópicas e microscópicas da FCM têm sido fartamente descritas (Döbereiner & Tokarnia 1959, Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Wyand et al. 1971, Smith et al. 1972, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b) e são de importância a permitirem o diagnóstico. Na necropsia vêem-se edema corneal, hiperemia e hemorragia nasal, hemorragia e ulceração das mucosas respiratória e alimentar, aumento do fígado com desenho da lobulação, pequenos focos esbranquiçados no rim, aumento dos linfonódios que se apresentam suculentos ao corte, proeminência dos folículos do baço e poliartrite. As alterações histopatológicas consistem basicamente em hiperplasia linfóide e retículo-endotelial, lesões vasculares e epiteliais. Os infiltrados mononucleares constituem a base dos processos inflamatórios dos órgãos lesados assim como, a meningoencefalite não purulenta e a uveíte. A lesão vascular é generalizada em vários órgãos e consiste em vasculite, caracterizada por infiltração e proliferação macrofágica e linfocitária na túnica adventícia. Por vezes ocorrem proliferação endotelial e necrose fibrinóide da parede dos vasos.

O modo de transmissão natural da doença não está claro. Na África, o gnu é implicado como portador são do herpesvírus (Plowright 1968) e nos Estados Unidos e na Europa há evidências epidemiológicas de que os ovinos façam o papel de transmissores (Plowright 1968, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974).

No Brasil, a FCM foi descrita no Nordeste por Torres (1924, 1938) que diagnosticou a doença, separando-a de outras enfermidades e estabelecendo a sua ocorrência esporádica. Mais recentemente Döbereiner e Tokarnia (1959) relataram a ocorrência enzoótica da doença no Rio Grande do Norte, descrevendo os quadros clínico e anátomo-patológicos, detalhadamente. Sabe-se também da ocorrência de surtos de FCM nos Estados do Rio de Janeiro (Sampaio et al. 1972) e da Bahia (Oliveira et al. 1978).

Apesar destes relatos esparsos sabe-se pouco sobre a ocorrência e importância da doença no país. Mesmo em países onde a doença é intensamente estudada, sua etiologia ainda não é conhecida. Além disso a doença, em países como os Estados Unidos, onde há uma década atrás era reconhecida esporádica e de pouca relevância econômica, está assumindo importância crescente e vários surtos com alta mortalidade e perdas econômicas já foram registrados (Maré 1977). É possível que uma situação semelhante venha a ocorrer no Brasil.

O presente relato refere-se à ocorrência de epizootia de Febre Catarral Maligna em bovinos, no Estado do Rio Grande do Sul, semelhante àqueles descritos nos Estados Unidos.

MATERIAL E MÉTODOS

O surto de FCM foi observado num rebanho de 200 bovinos, machos castrados com 3 e meio a 4 e meio anos. Os animais, em ótimo estado de nutrição e em fase de terminação para abate, estavam colocados em um campo no município de Júlio de Castilhos, região do Planalto Central (RS) e em associação com ovinos. Os primeiros animais doentes foram observados no início do mês de março e o surto estendeu-se por 10 dias, quando todos os animais sadios foram abatidos em frigorífico.

Fez-se a necropsia de um animal que teve morte espontânea e de outro sacrificado *in extremis*. O material colhido foi fixado em formalina neutra a 10%, embebido em parafina, cortado a 5 µm e corado pelo método da hematoxilina e eosina (H-E).

RESULTADOS

Todos os bovinos doentes morreram ou foram sacrificados na fase agônica, perfazendo um total de 40 animais (20%) e o tempo entre o aparecimento dos sintomas e a morte variou de 1 a 4 dias.

Os animais mostravam abatimento, corrimento nasal de aspecto mucopurulento e opacidade da córnea com cegueira, sialorréia em alguns animais, hiperemia das mucosas nasal e conjuntiva. A temperatura era de 40-41°C e muitos animais apresentaram diarreia, às vezes sanguinolenta. Aumento dos linfonódios e sintomas nervosos como embotamento, incoordenação motora e tremores musculares foram sinais frequentemente observados.

Alterações macroscópicas

Os achados de necropsia foram semelhantes para os dois animais necropsiados. Os bovinos estavam em ótimo estado de nutrição. A conjuntiva e esclerótica achavam-se intensamente hiperêmicas. Havia opacidade da córnea e o humor vítreo tinha aspecto floculento e baço. Notava-se corrimento seroso pelo canto dos olhos e as pálpebras mostravam-se edemaciadas. As mucosas oral e nasal denotavam intensa hiperemia. Ulcerações de tamanhos variáveis, na maioria das vezes recobertas por induto fibrinoso de coloração amarelada, eram vistas na mucosa nasal. Pelas fossas nasais fluía exsudato espesso de aspecto mucopurulento e nas narinas apareciam crostas que, ao serem retiradas, deixavam áreas hiperêmicas. A mucosa prepucial encontrava-se avermelhada e edemaciada, mostrando exsudato fibrino-necrótico semelhante ao encontrado nas fossas nasais.

O coração revelava hemorragias petequiais e equimóticas de localização subepicárdica e subendocárdica. O miocárdio do ventrículo esquerdo e septo interventricular eram riscados por áreas de coloração mais pálida. Os linfonódios mostravam, ao exame externo, aumento generalizado e, ao corte, mostravam-se hiperêmicos e suculentos. Os linfonódios pré-escapulares encontravam-se particularmente aumentados, mostrando na superfície de corte, áreas amareladas difusas. O baço achava-se aparentemente aumentado em um dos animais.

Os pulmões do animal que morreu espontaneamente apresentavam áreas de consistência aumentada, de coloração avermelhada e aspecto hemorrágico. O animal sacrificado mostrava conteúdo de aspecto mucoso preenchendo os brônquios e, em grau moderado, enfisema intersticial. A cortical dos rins mostrava-se salpicada por inúmeros pequenos focos de colora-

ção branco-amarelada que mediam ao redor de 1 a 2 mm. Os cálices renais e a mucosa vesical mostravam-se algo edemaciados e salpicados por hemorragias petequiais.

O fígado era moderadamente aumentado de volume, com bordas discretamente arredondadas, coloração amarelo-ouro e mostrando desenho da lobulação. O abomaso mostrava paredes moderadamente distendidas por edema, mucosa hiperêmica e, em certas regiões, ulcerada. O intestino delgado e intestino grosso mostravam espessamento edematoso da parede, mucosa avermelhada e ulcerada.

Alterações microscópicas

As lesões microscópicas dos vários órgãos examinados constituíam-se de alterações inflamatórias e hiperplásticas, formadas por células linfóides ou reticuloendoteliais, de lesões vasculares e de lesões epiteliais.

O olho mostrava edema da córnea evidenciado pela dilatação das fibras corneais. A túnica vascular do olho, principalmente à altura do corpo ciliar, mostrava infiltrado inflamatório mononuclear e polimorfonuclear. Este infiltrado ocorria com distribuição correspondente à adventícia de artérias e veias. Entre a esclerótica e a túnica vascular observava-se intenso edema traduzido por material eosinofílico em meio ao qual se evidenciavam células inflamatórias (uveíte anterior do olho).

A mucosa respiratória (concha nasal) mostrava ulceração na *Lamina epithelialis* com desnudamento da própria que se encontrava, nestes pontos, infiltrada por células inflamatórias migrando através dela. A própria e a túnica submucosa encontravam-se intensamente infiltradas por células inflamatórias preferencialmente mononucleares. Estas células formavam grandes acúmulos focais ao redor de vasos e infiltravam a adventícia de artérias e veias. As células inflamatórias nessa região eram do tipo mononuclear mostrando um grande pleomorfismo com células ora de núcleos grandes e vesiculosos, ora de núcleos pequenos e hipercromáticos, células de características linfoblásticas, plasmocitárias, com núcleos lobulares. A camada média das arteríolas, artérias e veias de pequeno e médio calibre mostravam dissociação das fibras e infiltração de células mononucleares. Os núcleos das fibras achavam-se distorcidos e picnóticos e havia presença de material fibrinóide e raros neutrófilos (Fig. 1). Alguns folículos linfóides, na túnica submucosa, encontravam-se hiperplásticos tendo, no seu centro, núcleos picnóticos e em cariorrexia. O colágeno da túnica própria mostrava áreas de degeneração fibrinóide.

O pulmão, num dos casos, mostrava áreas em que os alvéolos encontravam-se preenchidos por sangue, mas não foram encontradas quaisquer outras lesões.

No coração as fibras musculares encontravam-se afastadas uma das outras e os espaços entre elas eram infiltrados por discreta quantidade de células mononucleares. Esses acúmulos eram algo mais densos nas proximidades de artérias e veias ou nas suas túnicas adventícias.

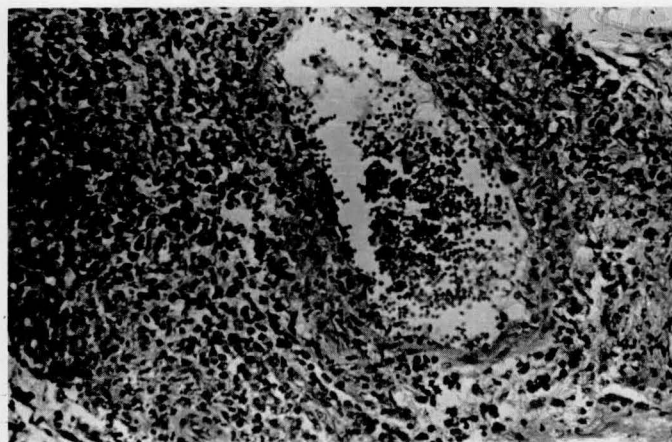
Os linfonódios mostravam extensas áreas necróticas, atingindo mais os centros germinativos. Essas áreas apresentavam um fundo de coloração eosinofílica em meio ao qual viam-se núcleos esparsos em várias fases de necrose. O exame mais detalhado deste fundo eosinofílico mostrava ser ele constituído

de material fibrinóide, células inflamatórias neutrocitárias, restos nucleares e hemácias. Várias artérias mostravam degeneração fibrinóide da parede com infiltração mononuclear e neutrocitária. A cápsula mostrava-se também de aspecto fibrinóide, intensamente espessada devido ao edema e ao acúmulo de células inflamatórias, principalmente do tipo mononuclear. Os seios subcapsulares e parafoliculares mostravam-se dilatados, contendo material eosinofílico misturado com hemácias, restos nucleares picnóticos ou em cariorrexia e células mononucleares. Essas alterações degenerativas e necróticas eram menos pronunciadas na zona paracortical que se mostrava hiperplásica. Várias veias de médio e pequeno calibre mostravam infiltrado inflamatório neutrocitário na parede. O baço apresentava hiperplasia dos folículos linfóides com exaustão central.

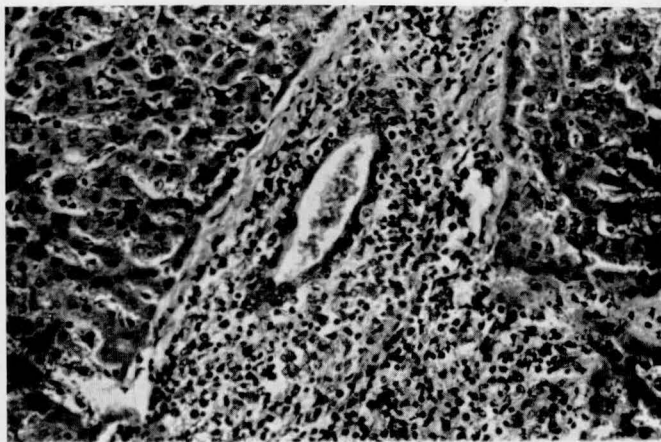
O rim exibia acúmulos focais de infiltrado de células mononucleares de localização intersticial. Por vezes estes infiltrados acumulavam-se na adventícia de arteríolas e artérias musculares de pequeno calibre. Algumas destas células eram grandes e mostravam núcleos de aspecto vesicular e cromatina rarefeita. Outras, menores, mostravam núcleos arredondados e hipercromáticos e citoplasma escasso. Neutrófilos e células com características de plasmócitos não foram observados ou eram muito raros nestes focos. Havia hiperplasia glomerular e congestão da pelve.

O fígado aparecia congesto. Os hepatócitos estavam tumefeitos e alguns vacuolizados. Havia ativação das células de Kupffer e os espaços porta mostravam-se difusa e intensamente infiltrados por células mononucleares que se dispunham no tecido conjuntivo da tríade portal (Fig. 2) e principalmente na adventícia de artérias, veias e ao redor de ductos. O infiltrado mononuclear era composto de células de núcleos grandes, vesiculosos, de cromatina dispersa e escassa. Também apareciam células de núcleos pequenos, hipercromáticos e pouco citoplasma. Algumas dessas células encontravam-se em mitose. Neutrófilos e plasmócitos ocorriam raramente no infiltrado.

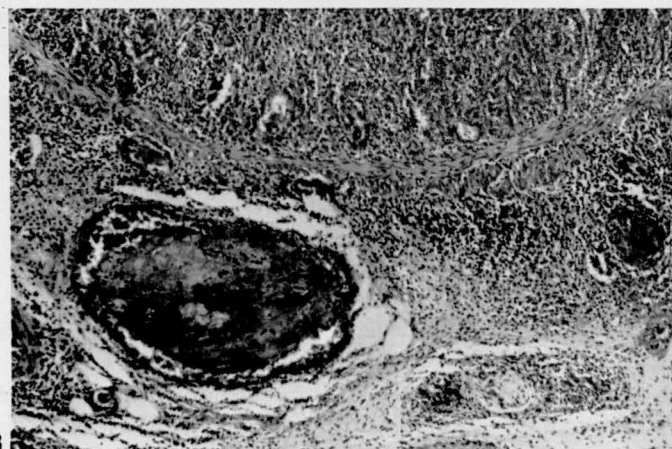
O abomaso, o intestino delgado e o intestino grosso (cólon) apresentavam alterações semelhantes: a mucosa achava-se intensamente congesta e infiltrada por células inflamatórias e com áreas necróticas, por vezes ulceradas e recobertas por fibrina. O infiltrado inflamatório era constituído principalmente por células mononucleares semelhantes às descritas para os outros órgãos. Estas células apareciam em número elevado, amontoando-se entre as criptas das vilosidades, comprimindo essas estruturas e formando um manto de células que mascarava completamente o aspecto normal da mucosa. Em vários pontos essas células encontravam-se além da *Muscularis mucosae*, infiltrando intensamente a submucosa que se achava edematosa e mostrava fibras conjuntivas e musculares extremamente separadas umas das outras, por edema. Ao contrário do que se constatou nos focos inflamatórios já descritos nos outros órgãos, o número de células neutrocitárias no intestino era maior, principalmente nas proximidades das áreas ulceradas. O infiltrado inflamatório em certos locais estendia-se também à camada muscular. Artérias e veias de médio calibre mostravam, consistentemente, hiperplasia e hipertrofia endotelial, infiltrado inflamatório na adventícia e, por vezes, arteríolas e artérias de pequeno e médio calibre mostravam dissociação das fi-



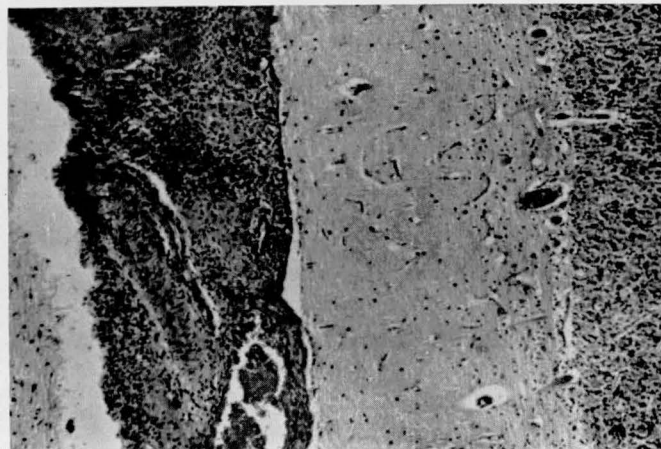
1



2



3



4

Fig. 1. *Artéria da mucosa nasal de bovino com febre catarral maligna. A camada média mostra infiltrado inflamatório, necrose e dissociação das fibras musculares com acúmulo de material fibrinóide na parede. H-E. Obj. 16.*

Fig. 3. *Aspecto microscópico do intestino de bovino com febre catarral maligna. As veias da submucosa mostram infiltrado inflamatório na parede e formação de trombos. H-E. Obj. 6,3.*

Fig. 2. *Febre catarral maligna. Aspecto microscópico do fígado, mostrando acúmulo de células inflamatórias mononucleares no espaço porta. H-E. Obj. 16.*

Fig. 4. *Aspecto histológico do cerebelo de bovino com febre catarral, maligna. Uma faixa espessa de exsudato recobre as meninges. H-E. Obj. 6,3.*

bras musculares, necrose fibrinóide e infiltrado mononuclear na média. Muitas veias, na submucosa, mostravam trombose (Fig. 3).

Do sistema nervoso central foram examinados fragmentos de medula cervical, bulbo, ponte, cerebelo e córtex. Todas as porções examinadas mostravam alterações equivalentes variando de intensidade de acordo com o local examinado. O aspecto mais saliente era o infiltrado perivascular difuso de células mononucleares com morfologia de células linforreticulares. Algumas células tinham núcleo arredondado, hiperromático e escasso citoplasma, outras possuíam núcleos maiores, citoplasma mais abundante e basofílico. Por vezes o núcleo estava colocado na periferia do citoplasma. Células de núcleos grandes também eram numerosas, mas polimorfonucleares neutrófilos apareciam muito raramente. Estes tipos celulares por vezes achavam-se infiltrados na parede vascular, especialmente na adventícia, mas necrose da parede ou franca infiltração celular na média não foi observada. Ativação endotelial, caracterizada por hipertrofia e, talvez, hiperplasia das células endoteliais era notada em vários vasos. As meninges encontravam-se

infiltradas por células semelhantes em todas as secções examinadas, mas esta infiltração era mais acentuada no cerebelo (Fig. 4), principalmente nas meninges, onde o infiltrado inflamatório se colocava sobre um fundo de coloração eosinofílica e homogêneo que em determinadas áreas revelava uma estrutura fibrilar lembrando fibrina. Lesões degenerativas das células nervosas não eram evidentes e as alterações descritas pareciam atingir indiscriminadamente a substância branca e a cinzenta.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de FCM, no surto estudado, foi baseado nos sinais clínicos, achados de necropsia e, principalmente, na histopatologia. Embora a doença ocorra normalmente sob forma esporádica, afetando um ou poucos animais no rebanho (Plowright 1968), formas epizooticas como a presentemente descrita têm sido observadas (Pierson et al. 1973).

Clinicamente vários pontos chamam a atenção. A febre alta, o alto índice de mortalidade, a forma superaguda como a doença evoluiu, o lacrimejamento, a cegueira, a salivação e o

aumento dos linfonódios têm sido consistentemente descritos em casos naturais e experimentais da doença (Berkman et al. 1960, Plowright 1968, Jensen & Mackey 1971, Selman et al. 1974, Rweymamu et al. 1976, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b).

Os achados de necropsia e histopatológicos também se comparam de forma marcante com o que é descrito na literatura para a FCM (Döbereiner & Tokarnia 1959, Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Jensen & Mackey 1971, Smith et al. 1972, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974, Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b). Dentre esses, a vasculite com necrose da média e hiperplasia endotelial associada a infiltrado histiolinfocitário da túnica adventícia é um achado fundamental para o diagnóstico da doença (Smith et al. 1972) e tem sido considerado, por muitos, como uma lesão patognomônica da FCM (Jubb & Kennedy 1970, Selman et al. 1974).

A maneira como ocorreu a transmissão do vírus para os animais, no aludido surto, não pôde ser estabelecida com segurança, porém o rebanho estava em contato com ovinos, que não adoeceram. As formas norteamericana e européia têm sido associadas, em muitos casos, à presença direta ou indireta de ovinos (Plowright 1968, Jensen & Mackey 1971, Pierson et al. 1973, Selman et al. 1974). Embora o papel do ovino na transmissão do vírus da FCM para os bovinos não tenha sido estabelecido, parece fora de dúvida que o ovino seja um portador sã. O papel dos ovinos como introdutores do vírus nesse rebanho parece ser, portanto, uma hipótese plausível.

Algumas doenças de bovinos com lesões que se assemelham às da FCM devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. Os vírus de diarreia bovina/doença das mucosas, da estomatite papulosa, da estomatite vesiculosa e da febre aftosa produzem lesões ulcerativas dos epitélios de revestimento (Jubb & Kennedy 1970, Smith et al. 1972). Nessas porém estão ausentes as lesões vasculares e os infiltrados mononucleares em vários órgãos como rim, fígado e sistema nervoso central, características da FCM e que foram evidenciados nos animais no surto estudado. Além disso, a estomatite papulosa e estomatite vesiculosa têm acusado baixos índices de mortalidade e a primeira apresenta inclusões eosinofílicas no citoplasma das células epiteliais (Smith et al. 1972).

A encefalite esporádica dos bovinos cursa também com vasculite, proliferação endotelial e infiltração das paredes vasculares por células mononucleares e, raramente, neutrófilos. Porém, a polissierosite que ocorre nesta doença aliada à ausência de outras características da FCM, como a alta mortalidade (Housfield 1970, Smith et al. 1972), permitem afastá-la como diagnóstico, no presente caso.

A rinotraqueíte infecciosa dos bovinos (IBR) apresenta descarga mucopurulenta no trato respiratório, necrose das mucosas respiratória e digestiva e encefalite (Bagust & Clark 1972, Kahrs 1977), podendo ser confundida com a FCM, porém na IBR não ocorrem lesões vasculares características da FCM e aquela produz inclusões intranucleares típicas nos epitélios afetados. Estas inclusões estavam ausentes nos epitélios dos animais do presente estudo. As lesões neuropatológicas da IBR consistem em meningoencefalite não purulenta com inclusões

intranucleares eosinofílicas em astrócitos e neurônios (Bagust & Clark, 1972) e, em alguns casos, extensa necrose neuronal, acompanhada de inclusões na ponte e mesencéfalo (Hall et al. 1966). Esses aspectos não são observados na FCM e além disso as lesões vasculares características da FCM não ocorrem na IBR.

A peste bovina causa alta mortalidade e cursa com sinais clínicos e lesões necróticas nos epitélios e linfonódios (Smith et al. 1972) que podem assemelhar-se à FCM, porém na peste bovina estão ausentes as lesões vasculares e a infiltração histiolinfocitária características da FCM. Na peste bovina ocorrem lesões características como a fusão das células epiteliais, formando células multinucleadas com inclusões eosinofílicas (Smith et al. 1972). Estas lesões não foram observadas nos casos aqui descritos.

A "bluetongue" tem sido, algumas vezes, considerada no diagnóstico da FCM (Ruth et al. 1977) porque o vírus apresenta afinidade pelas células endoteliais o que frequentemente, resulta em trombose e, em consequência, lesões erosivas e hemorrágicas nas mucosas respiratória e digestiva. Porém as lesões vasculares da FCM são mais pronunciadas, com necrose fibrinóide da média, acúmulos de células mononucleares na adventícia (Jubb & Kennedy 1970) e acúmulos focais difusos de células mononucleares. Além disso, a "bluetongue" é uma doença que ataca principalmente ovinos e esporadicamente bovinos em uma forma mais suave (Smith et al. 1972). No surto estudado, ovinos e bovinos encontravam-se juntos e os primeiros não adoeceram.

A patogenia das lesões da FCM tem sido bastante discutida. A alteração vascular resultaria em nutrição inadequada às células dos vários tecidos lesados e isto explicaria a formação das várias áreas de necrose encontradas na doença (Berkman et al. 1960, Jubb & Kennedy 1970, Jensen & Mackey 1971). A vasculite necrótica indicaria uma reação imunológica de hipersensibilidade semelhante à reação de Arthus (Gell e Coombs tipo III) segundo Rweymamu et al. (1973) e Selman et al. (1974). Outros autores (Liggitt et al. 1978, Liggitt & DeMartini 1980a,b) afirmam que há na doença pouca formação de infartos por trombos e pouca infiltração de neutrófilos que justifiquem essa teoria. Os mesmos autores mantêm que, pelo menos para a forma norteamericana, a ocorrência da reação de Arthus é improvável, pois há pouca infiltração neutrocitária nas lesões vasculares que caracterize essa reação. Por outro lado, esses mesmos autores indicam a hipótese de que a doença seja produzida por uma reação de hipersensibilidade do tipo IV, mediada pelo vírus. A hiperplasia linfóide que ocorre principalmente na zona paracortical dos linfonódios dos animais deste surto confirma essa última teoria. A zona paracortical dos linfonódios é apontada como produtora de células T (Tizard 1977) que são ativas nas reações do tipo IV. A proliferação linfóide principalmente nestes locais já foi observada por outros autores (Selman et al. 1974). Por outro lado, a quantidade de neutrófilos no infiltrado inflamatório desses casos era mínima e nos pontos onde ele ocorria, em maior quantidade, provavelmente deveu-se à contaminação secundária de áreas ulceradas. Nesses pontos, a trombose também era mais frequente. A proliferação de células linfóides e macrofágicas ao

longo dos vasos, observada em todos os órgãos examinados, é também compatível com uma reação do tipo IV (Tizard 1977).

REFERÊNCIAS

- Bagust T.J. & Clark L. 1972. Pathogenesis of meningoencephalitis produced in calves by IBR herpesvirus. *J. Comp. Pathol.* 82: 375-383.
- Berkman R.N., Barner R.D., Morrill C.C. & Langham E.R. 1960. Bovine malignant catarrhal fever in Michigan. II. Pathology. *Am. J. Vet. Res.* 21: 1015-1026.
- Clark K.A. & Adams G. 1976. Viral particles associated with malignant catarrhal fever in deer. *Am. J. Vet. Res.* 37 (7): 837-840.
- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Ocorrência da coriza gangrenosa dos bovinos no município de Serra Negra do Norte, Rio Grande do Norte. *Arqs Inst. Biol. Animal*, Rio de J., 2: 65-82.
- Hall W.T.K., Simmons G.C., French E.L., Snowdon W.A. & Asdell M. 1966. The pathogenesis of encephalitis caused by the IBR virus. *Aust. Vet. J.* 42: 229-237.
- Housfield G.S. 1970. Sporadic bovine encephalomyelitis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 156: 466-477.
- Jensen R. & Mackey R.D. 1971. Diseases of feedlot cattle. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 18-24.
- Jubb K.V.F. & Kennedy P.C. 1970. Pathology of domestic animals. 2nd ed. Academic Press, New York, vol. 2, p. 27-34.
- Kahrs R.F. 1977. Infectious bovine rhinotracheitis: a review and update. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 171 (10): 1055-1064.
- Liggitt H.D., DeMartini J.C., McChesney A.E., Pierson R.E. & Storz J. 1978. Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathological changes. *Am. J. Vet. Res.* 39 (8): 1249-1257.
- Liggitt H.D. & DeMartini J.C. 1980a. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalized lymphoid vasculitis. *Vet. Pathol.* 17: 58-72.
- Liggitt H.D. & DeMartini J.C. 1980b. The pathomorphology of malignant catarrhal fever. II. Multisystemic epithelial lesions. *Vet. Pathol.* 17: 73-83.
- Maré C.J. 1977. Malignant catarrhal fever. An emerging disease of cattle in the USA. *Proc. 81st Annu. Meeting U.S. Anim. Hlth Ass.*, Minneapolis, p. 151-157.
- Oliveira A.C., Figueiredo L.J.C. & Resende A.M. 1978. Casos de febre catarral maligna ocorridos em Riachão de Jacuípe, Bahia. Descrição clínica e anátomo-patológica. *Anais XVI Congr. Bras. Med. Vet.*, Salvador, p. 130.
- Pierson R.E., Thake D., McChesney A.E. & Storz J. 1973. An epizootic of malignant catarrhal fever in feedlot cattle. *J. Am. Vet. Ass.* 163 (4): 349-350.
- Plowright W. 1968. Malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Ass.* 152 (6): 795-804.
- Ruth G.R., Reed D.E., Daley C.A., Vorhies M.W., Wohlgenuth K. & Shave H. 1977. Malignant catarrhal fever in bison. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 171(9): 913-917.
- Rweymamu M.M., Mushi E.Z., Rowe L. & Karstad L. 1976. Persistent infection of cattle with the herpesvirus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. *Brit. Vet. J.* 132:393-400.
- Sampaio F.A., Sampaio A.A. & Dacorso Filho P. 1972. Surto de febre catarral maligna em Campos, RJ. *Anais XIII Congr. Bras. Med. Vet.*, Brasília, p. 275.
- Selman I.E., Wiseman A., Murray M. & Wright N.G. 1974. A clinicopathological study of the bovine malignant catarrhal fever in Great Britain. *Vet. Rec.* 94: 483-490.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. Veterinary pathology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 427-491.
- Storz J., Okuna N., McChesney A.E. & Pierson R.E. 1976. Virologic studies on cattle with naturally occurring and experimentally induced malignant catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* 37: 875-878.
- Tizard I.R. 1977. An introduction to veterinary immunology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, p. 60.
- Torres S. 1924. Oca, mal do chifre ou coriza gangrenosa dos bovinos. *Bolm Soc. Bras. Med. Vet.* 1 (4): 144-159.
- Torres S. 1938. A "oca" ou "mal do chifre" não é uma "trypanosomíase". *Chácaras e Quintais* 58 (6): 725-726.
- Wyand D.S., Helmboldt C.F. & Nielsen S.W. 1971. Malignant catarrhal fever in white-tailed deer. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 159 (5): 605-610.

ISOLATION AND CHARACTERIZATION OF A REAGINIC ANTIBODY FROM PIGS INFECTED WITH *Ascaris suum*¹

RICARDO MEDINA MARTINS²

SINOPSE.- Martins R.M. 1983. [Isolamento e caracterização de um anticorpo reagínico de suínos infectados com *Ascaris suum*.] Isolation and characterization of a reagenic antibody from pigs infected with *Ascaris suum*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3):87-90. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Um anticorpo reagínico análogo ao IgE da espécie humana, foi isolado de suínos infectados com *Ascaris suum*. Este anticorpo mostrou ser lábil ao calor, ao 2-mercaptoetanol, e teve um peso molecular de 220.000 daltons. Seu isolamento foi obtido pelo emprego das técnicas de cromatografia de troca iônica, de gel filtração, de cromatografia de afinidades e em eletroforese com gel de poliacrilamida. Sua caracterização foi obtida pelas provas de imunodifusão, imunoeletroforese e teste cutâneo de anafilaxia passiva.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Anticorpo reagínico, *Ascaris suum*, suínos.

ABSTRACT.- A reagenic antibody related to human IgE was isolated from pigs infected with *Ascaris suum*. This antibody was found to be labile to heat and 2-Mercaptoethanol, and had a molecular weight of 220,000 daltons. Its isolation was achieved by the use of ion exchange chromatography, gel filtration, affinity chromatography and polyacrilamide gel electrophoresis. Its characterization was obtained by immunoelectrophoresis, immunodiffusion and passive cutaneous anaphylaxis tests.

INDEX TERMS: Reagenic antibody, *Ascaris suum*, pigs.

INTRODUCTION

The immediate type of hypersensitivity caused by an helminthic infestation and the antibody involved in this reaction (reagenic antibody), has been widely studied in experimental animals (Tada 1975). Kojima and Ovary (1975) provided evidence that the helminthic infestation led to a circumstance in which the reagenic antibody (RA) production was facilitated. However, a clear reason for the development of these high RA levels resulting from helminthic infestation and its function remains uncertain. It is probable that through the induction of the vasoactive compounds released by the mast cells, these antibodies contribute to protection against a parasitic infestation (Dobson 1972).

Pig RA was first identified by Barratt (1972) in an animal with a heavy *Metastrongylus spp.* infestation. This antibody was shown to have the same characteristics of the RA from

other species. However, attempts to separate RA from IgA were only partially successful. Although the pig RA has been demonstrated by Barratt (1972), the measurement of such antibody was based on the ability of serum from helminth infested animals to produce a positive passive cutaneous anaphylaxis test (PCA) in normal pigs. This method, in spite of being sensitive, is difficult and expensive to perform. The experiments described in this work were undertaken to isolate the pig RA in a pure state, study its physico-chemical characteristics and produce a specific antiserum for further identification and measurement of this antibody.

MATERIALS AND METHODS

Pig reagenic serum

One adult Large White pig was orally administered with 10,000 *Ascaris suum* infective eggs followed by an equal dose 4 weeks later. Two weeks after the second challenge, the animal was slaughtered and blood collected. The gamma globulins were precipitated from the serum by addition of an equal volume of saturated ammonium sulphate solution. The precipitate was then centrifuged at 15,000 g for 30 minutes at 4°C and the sediment redissolved by extensive dialysis against phosphate buffered saline (PBS) pH 7.4.

Chromatography methods

The gamma globulins previously salt precipitated, were dialysed extensively against 0.002 M of phosphate buffer pH 7.4 and then loaded into a DEAE cellulose³ column for ion exchange chromatography. The protein was eluted by several buffer changes varying from - 0.002 M to 0.1 M of phosphate buffer pH 7.4. Each eluted fraction was 10 times concentrated by Carbowax 20,000⁴ and its anaphylactic activity tested by the PCA test, according Barratt (1972).

A concentrated pool of elutions from the DEAE-52 cellulose column which gave a positive PCA test, was loaded into Sephadex

¹ Accepted for publication on April 4, 1983.

The work reported in this paper was performed at Bristol University (UK), Department of Animal Husbandry.

² Bolsista do CNPq, Instituto de Pesquisas Veterinárias "Desidério Finamor", Caixa Postal 2076, Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.

³ DE-52, Watman, London.

⁴ Searle, High Wycombe, Bucks, England.

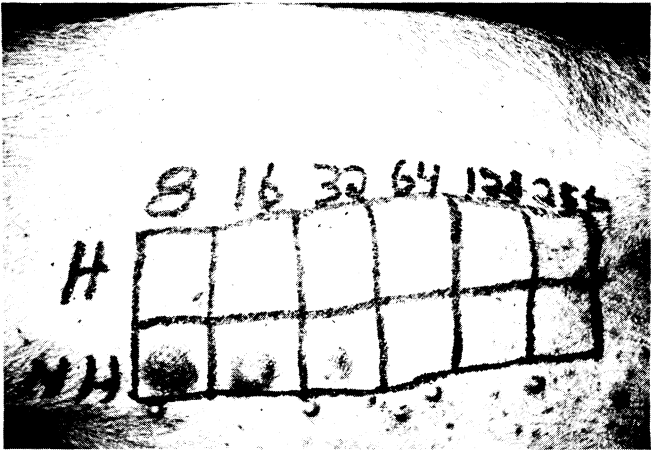


Fig. 1. Positive reaction of unheated (NH) pig RA to PCA up to a dilution of 1/32. Heated (H) RA did not react.

G-200⁵ column for gel filtration chromatography. The fractions collected were 10 times concentrated in Carbowax 20,000 and its anaphylatic activity tested by the PCA test.

The samples fractionated by Sephadex G-200 and identified as containing RA were loaded in a series of three different immunosorbent columns containing anti-pig, IgA and IgM, according to the affinity chromatography method described by March et al. (1974). The final eluted protein was pooled, 10 times concentrated as before, dialysed in PBS pH 7.4 and its anaphylatic activity tested by the PCA test.

Polyacrylamide Gel Electrophoresis (PAGE)

A preparative acrylamide gel electrophoresis was used as described by Raymond (1968), to isolate pure sample of RA. At this stage SDS was not used. The samples, previously purified by chromatographic methods and identified as containing RA, were applied in the gel plate and electrophoresis carried out. Part of the gel was stained with Comassie Blue to demonstrate the protein bands localization and by comparison the remaining gel was cut and the protein extracted in saline. The RA was then concentrated by microfilter Amicon B 15⁶, and its anaphylatic activity was tested by the PCA test.

A sample of pig RA obtained from the preparative PAGE was diluted 1/1 with tris-acetate buffer pH 7.4 containing 0.1% SDS and assayed by analytical PAGE. The control samples with different known molecular weights (MW) (pig IgA; IgG; BSA; Ovalbumin; Myoglobin) were used on the same way. The analytical PAGE was used to check the purity of the sample isolated and to determine its molecular weight.

Specific antiserum to pig reaginic antibody

Purified pig RA obtained from the preparative PAGE was emulsified in incomplete Freund's adjuvant and injected subcutaneously into an adult New Zealand rabbit. Two and four weeks later the injection was repeated and the blood sample taken one week after the last injection constituted the specific antiserum. Immunodiffusion and immunoelectrophoresis tests were carried out with this antiserum according to the method described by Ouchterlony (1967).

Treatment of pig RA with 2-Mercaptoethanol (2-ME)

The method used was described by Bloch and Wilson (1968). Antisera dialysed against saline alone and against saline containing iodoacetamide, were used as controls. Finally, the anaphylatic activity of the pig RA was tested by the PCA test.

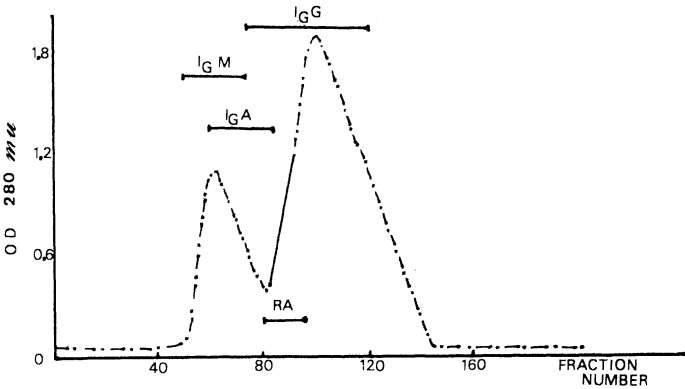


Fig. 2. Gel-filtration in Sephadex G-200 of a sample containing pig reaginic antibody (RA). The continuous line on the trace represents the position where the RA was eluted.

Immunoabsorption of the pig RA

Pig RA was absorbed in solid phase with Sepharose 4B⁷ gel, coupled to specific anti-pig RA and anti-human IgE as described earlier. After the anaphylatic activity of the pig RA was tested by the PCA test.

Heterologous RA tested by PCA test

Rabbits and guinea-pigs were injected intradermally with 0.05ml of pig RA. Forty eight hours later the animals were tested by the PCA test. Human IgE were also injected intradermally into a normal pig and 48 hours later a PCA test was carried out.

RESULTS

Chromatography purifications of pig RA

Positive reactions in the PCA test were observed in the 0.03 M, 0.04 M and 0.05 M phosphate buffer eluates from the ion exchange chromatography column (Fig. 1). Positive reactions were abolished by prior heat treatment of the sample tested.

The eluted samples obtained from the gel filtration chromatography and tested by the PCA test to detect RA showed that positive samples were obtained between 19 S and 7 S fractions, in the ascending limb of the second peak (Fig. 2). The preparation obtained from the affinity chromatography process, also gave a positive result when tested by the PCA test.

Isolation and identification of pig RA by PAGE

The samples tested by analytical PAGE showed two bands of protein, one with a MW of 360.000 and another with MW of 220.000 (Fig. 3). The use of preparative PAGE on those two types of protein resulted a pure preparation of protein with a MW of 220,00 that gives positive reaction on the PCA test (Fig. 4).

Antiserum against pig RA

The antiserum against pig RA was found to contain antibodies to long chains which cross reacted with other immunoglobulin classes. This antibody activity was abolished

⁵ Pharmacia, Uppsala, Sweden.

⁶ Lexington, Mass, USA.

⁷ Pharmacia, Uppsala, Sweden.

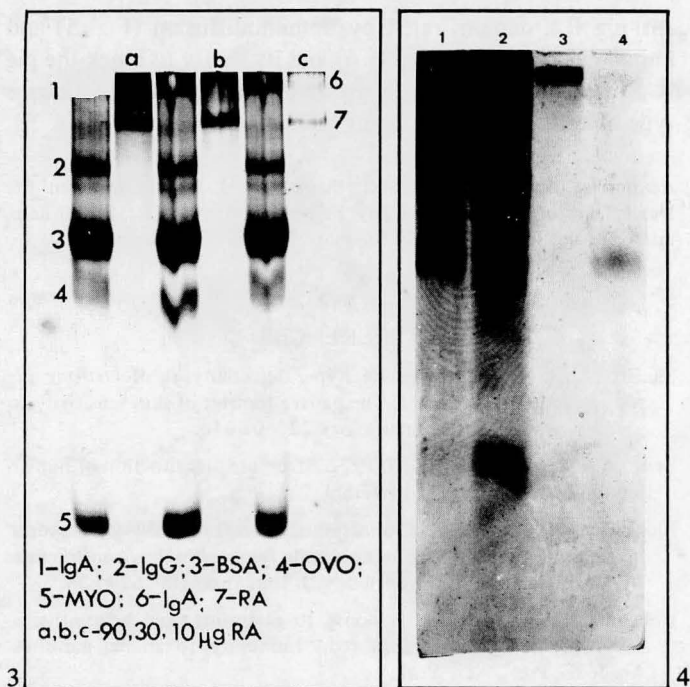


Fig. 3. Polyacrilamide gel electrophoresis of a serum fraction containing pig RA at different concentrations (a, b, c) and its relationship to molecular weight markers (1-IgA with MW of 360,000; 2-IgG with MW of 150,000; 3-BSA with MW of 67,000; 4-ovalbumin with MW of 43,000; 5-myoglobin with MW of 16,000). The serum fraction tested contained two different classes of protein with molecular weight of 360,000 (6) and 220,000 (7) respectively.

Fig. 4. Polyacrilamide gel electrophoresis of a serum fraction containing pig RA. (1) and (2): 20 and 40 nl hyperimmune serum against *Ascaris suum* after preliminary chromatography purification. (3) and (4): protein isolation corresponding to the molecular weight of 360,000 and 200,000, respectively.

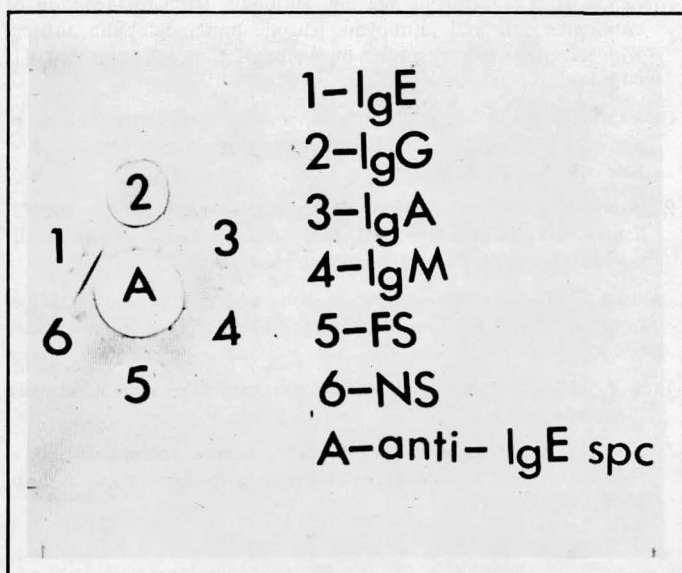


Fig. 5. Specific antiserum (A) against pig RA (anti-pig IgE) tested by immunodiffusion against, 1-pig IgE (RA); 2-pig IgG; 3-pig IgA; 4-pig IgM, 5-fetal pig serum and 6-normal pig serum.

by absorption of the antiserum with pig IgG and pig foetal serum. When retested against other classes of antibodies (Fig. 5), it was shown to be specific for IgE (pig RA). The specific antiserum to pig RA also showed a single precipitation line when tested by immunoelectrophoresis (Fig. 6) and completely inhibited the anaphylactic activity of the pig RA when tested by the PCA test.

Anaphylactic activity of the pig RA

The anaphylactic activity of the serum containing the RA was partially removed by immunoabsorption with anti-human IgE. No alteration in the anaphylactic reaction was noticed in the samples absorbed with antiserum to other immunoglobulin classes (Table 1). It was also observed that heat treatment and reduction with 2-ME followed by alkylation with iodoacetamide, completely destroyed its ability to induce a positive PCA test. Furthermore, diluted samples (1/32) of hyperimmune serum containing pig RA were able to produce a positive PCA test up to 5 days after the animal had been sensitized. The reaction was very weak at 24 hours, maximal at 48 hours and minimal after 5 days (Fig. 1).

Table 1. PCA titration of the pig RA before and after immunoabsorption with several specific antisera

Antiserum to:	RA - dilution						
	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128
None	XXXXXX(a)	XXXX	XXXX	XXX	XX	—(b)	—
Pig IgC	XXXXXX	XXXX	XXXX	XXX	XX	—	—
Pig IgA	XXXXXX	XXXX	XXXX	XXX	XX	—	—
Pig IgM	XXXXXX	XXXX	XXXX	XXX	XX	—	—
Human IgE	XXXX	XXX	XX	—	—	—	—

(a) X = 5mm diameter of positive PCA reaction.

(b) — = No PCA reaction.

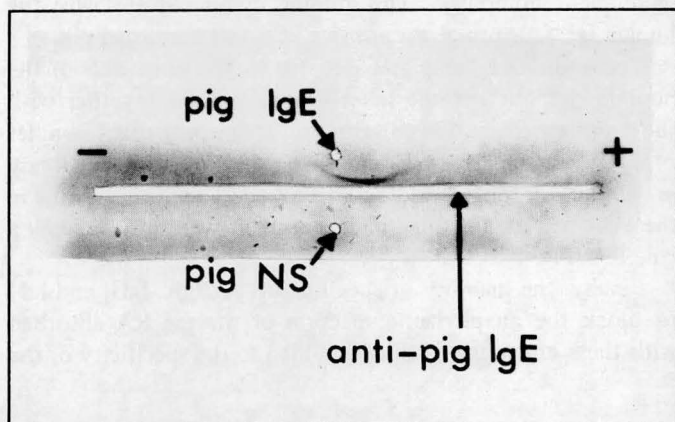


Fig. 6. Immunoelectrophoresis of pig RA (IgE) and normal pig serum (NS), against a rabbit specific antiserum to pig IgE (anti-pig IgE).

RA tested in different animal species

Human IgE injected into pig skin gave a negative PCA test reaction. The pig RA when tested by PCA test in rabbits and guinea pigs also gave negative reactions. Those results indicate a lack of reactivity in the anaphylactic activity of the RA produced in different animal species.

DISCUSSION

Some of the physico-chemical characteristics of the pig RA originally described by Barratt (1972), such as heat lability, sedimentation coefficient, electrophoretic mobility and sensitivity to 2-ME, were also confirmed in this work. In addition, the elution characteristics of the pig RA on ion exchange and gel filtration chromatography observed in this experiment (Fig. 2), also agree with previous findings in man (Bennich & Johansson 1972) and several animal species (Sadun 1972). However, in the present study additional features were observed, namely, the isolation of the RA in pure state, the determination of its molecular weight and the production of a specific antiserum.

The presence of detectable levels of IgG and IgA in all the RA samples obtained by chromatography methods (ion exchange and gel filtration), made the isolation of a pure RA difficult. The use of immunoabsorbents, although useful as a step in the purification of the RA, did not free the preparation from all impurities (Fig. 3). In order to purify the pig RA, PAGE was used (Fig. 4) resulting in a pure RA sample which had the same molecular weight of the RA observed in rabbits, as described by Zvaifler and Robinson (1969).

Different degrees of IgE cross reactivity between human antiserum and various animal species have been described in the literature (Ishizaka et al. 1969, Zvaifler & Robinson 1969, Halliwell et al. 1972, Neoh et al. 1973, Nielsen 1977). The results of the PCA test obtained in this experiment have confirmed these findings and demonstrated a partial homology between the anti-human IgE and the pig RA (Table 1). This observation showed the applicability of cross reactivity for a preliminary identification of the pig RA. However, the cross reactivity was at times not detectable, probably due to incomplete homology. This finding could explain why the human IgE failed to give a positive PCA test in normal pigs.

The ability of the pig RA to fix to the mast cells of the homologous but not the heterologous species, together with the complete absence of this reaction with heat-treated samples or those treated with 2-ME, and the persistence of this antibody in the skin for long periods, confirm that the positive results in the PCA test obtained in this experiment were produced by a true RA (Fig. 1).

Finally, the inability of specific anti-pig IgA, IgG, and IgM to block the anaphylactic reaction of the pig RA absorbed with these antiserum (Table 1), added to the specificity of the

anti-pig RA demonstrated by immunodiffusion (Fig. 5) and immunoelectrophoresis (Fig. 6) and its ability to block the pig RA anaphylactic activity, suggests that the pig RA is a unique type of antibody related to the human IgE.

Acknowledgements. The author thanks Dr. F.J. Bourne from the Department of Animal Husbandry, Bristol University (UK), for his help, criticism, and for providing all the material used in this work.

REFERENCES

- Barratt M.E.J. 1972. Immediate hyper sensitivity to *Metastrongylus* spp. infection in the pig. I. The passive transfer of skin sensitivity to uninfected recipients. *Immunology* 22: 601-614.
- Bennich H. & Johansson S.G.O. 1972. Structure and function of human immunoglobulin E. *Adv. Immunol.* 13: 1-55.
- Block K.J. & Wilson R.J.M. 1968. Homocytotropic antibody response in the rat infected with the nematode *Nippostrongylus brasiliensis*. III. Characteristics of the antibody. *J. Immunol.* 100: 629-636.
- Dobson C. 1972. Immune response to gastrointestinal helminths, p. 191-216. In: Soulsby E.J.L. (ed.) *Immunity to animal parasites*, Academic Press, New York.
- Halliwell R.E.W., Schwarman R.M. & Rockey J.H. 1972. Antigenic relationship between human IgE and canine IgE. *Clin. Exp. Immunol.* 10: 399-407.
- Ishizaka K., Ishizaka T. & Tada T. 1969. Immunoglobulin E in the monkey. *J. Immunol.* 103: 445-453.
- Kojima S. & Ovary Z. 1975. Effect of *Nippostrongylus brasiliensis* infection on anti-hapten IgE antibody response in the mouse. I. Induction of carrier specific helper cells. *Immunol.* 15: 274-278.
- March S.C., Parikh I. & Cuatrecasas P. 1974. A simplified method for cyanogen bromide activation of agarose for affinity chromatography. *Analytical Biochem.* 60: 149-152.
- Neoh S.H., Jahoda D.M., Rowe D.S. & Voller A. 1973. Immunoglobulin classes in mammalian species identified by cross-reactivity with antisera to human immunoglobulin. *Immunochemistry* 10: 805-813.
- Nielsen K.H. 1977. Bovine reaginic antibody. III. Cross-reaction of antihuman IgE and antiovine reaginic immunoglobulin antisera with sera from several species of mammals. *Can. J. Comp. Med.* 41: 445-448.
- Ouchterlony O. 1967. Immunodiffusion and immunoelectrophoresis, p. 655-680. In: Weir D.M. (ed.) *Handbook of experimental immunology*. Blackwell Sci. Publ., Oxford.
- Raymond S. 1968. Acrylamide gel electrophoresis, p. 47-56. In: Williams C.A. and Chase M.W. (ed.) *Methods in immunology and immunochemistry*. Vol. 2. Academic Press, New York.
- Sadun E. 1972. Homocytotropic antibody response to parasitic infections, p. 97-123. In: Soulsby E.J.L. (ed.) *Immunity to animal parasites*. Academic Press, New York.
- Tada T. 1975. Regulation of reaginic antibody formation in animals. *Prog. Allergy* 19: 122-194.
- Zvaifler N.J. & Robinson J.O. 1969. Rabbit homocytotropic antibody. A unique rabbit immunoglobulin analogous to human IgE. *J. Exp. Med.* 130: 907-929.

SALMONELAS ISOLADAS DE SUÍNOS DE ABATE DO ESTADO DO PARÁ¹

CHARLOTTE HUBINGER LANGENEGGER², JOSÉ ALFINITO³ E JEROME LANGENEGGER²

ABSTRACT.- Langenegger C.H., Alfinito J. & Langenegger J. 1982 [*Salmonellae* from slaughtered pigs of Pará, Brazil.] *Salmonelas* isoladas de suínos de abate do Estado do Pará. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3):91-94. Embrapa - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brasil.

The bacteriological processing of the submandibular lymphnodes of 400 slaughtered pigs from 37 different rural holdings of 9 districts from the island Ilha do Marajó and northeast of the state Para, Brazil, revealed the isolation of 51 (12,57%) salmonellae belonging to 6 serogroups and the following 10 serotypes: *S. avonmouth* 18 (35,29%), *S. seremban* 16 (31,37%), *S. typhimurium* 6 (11,76%), *S. java* and *S. remo* 3 (5,88%), and *S. newport*, *S. miami*, *S. münster*, *S. oslo* and *S. tshiongwé* once (1,96%). The most prevalent serotypes *S. avonmouth* and *S. seremban* found in this area were considered exotic types for pigs. The swine breeding in this area is very primitive and the pigs were of native type without a defined breed. The pigs are living free near the houses and on surrounding fields. The feed consisted mainly of plants, roots, fruits, insects, and other invertebrates found in the soil and of the rest of slaughtered animals or cadavers found on the field.

INDEX TERMS: *Salmonellae*, exotic serotypes, prevalence, slaughtered pigs, Marajó Island, Pará, Brazil.

SINOPSE.- O exame bacteriológico de linfonodos submandibulares de 400 suínos de abate oriundos de 37 propriedades de 9 municípios da Ilha de Marajó e da região nordeste do Estado do Pará, Brasil, revelou o isolamento de 51 (12,57%) salmonelas, pertencentes a seis sorogrupos e a 10 sorotipos, sendo 18 (35,29%) *S. avonmouth*, 16 (31,37%) *S. seremban*, 6 (11,76%) *S. typhimurium*, 3 (5,88%) *S. java* e *S. remo*, e uma (1,96%) *S. newport*, *S. miami*, *S. münster*, *S. oslo* e *S. tshiongwé*. Os sorotipos *S. avonmouth* e *S. seremban*, os mais prevalentes na região, são considerados exóticos para o suíno. A criação de suínos é primitiva, particularmente na Ilha de Marajó, onde os animais nativos, sem raça definida, são criados soltos ao redor das residências e nos campos vizinhos. A principal alimentação consiste em plantas, raízes, frutas, insetos e outros invertebrados encontrados no solo e restos de animais abatidos ou cadáveres encontrados no campo.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Salmonela*, sorotipos exóticos, prevalência, suínos de abate, Ilha do Marajó, Pará, Brasil.

INTRODUÇÃO

O suíno, além de ser vítima de salmoneloses como a infecção primária causada por *Salmonella typhisuis* (Barnes & Bergeland 1968, Langenegger & Langenegger 1975) ou, mais esporadicamente, por *S. cholerae suis*, sucedendo geralmente à peste suína, e, por algumas outras espécies que eventualmente provo-

cam quadros mórbidos (Xavier & Langenegger 1961), constitui-se num portador aparentemente sadio de grande número de salmonelas.

O sistema linfático do suíno age como um filtro biológico, retendo no organismo, por tempo variável, as salmonelas encontradas no meio em que vive. Por esse motivo, o suíno, através da carne e de seus subprodutos mal conservados, ocasiona com certa frequência, toxinfecção ao homem.

No Brasil, as pesquisas sobre a prevalência de salmonelas em linfonodos de suínos aparentemente hígidos foram iniciadas na década de 1940, no Estado de São Paulo, quando Pestana e Rugai (1943), examinando linfonodos mesentéricos de 100 suínos de abate, isolaram cinco amostras de *S. anatum*, quatro de *S. schottmülleri*, três de *S. derby*, duas de *S. cholerae suis* var. *kunzensdorf* e uma de *S. newport*. Neiva (1946), utilizando-se também do meio de enriquecimento de Kauffmann e o seletivo de Kristensen, Lester e Jürgens, isolaram 121 salmonelas de 254 linfonodos mesentéricos de suínos de abate. Dessas culturas foram identificadas sorologicamente 72, sendo 31 de *S. anatum*, 31 de *S. derby*, 4 de *S. newport*, 3 de *S. cholerae suis* e uma de cada de *S. typhimurium*, *S. paratyphi* B e *S. bredeney*.

Ainda em S. Paulo, Assumpção (1946), e em Belo Horizonte, Peres (1948) assinalaram a ocorrência de salmonelas em carnes e derivados de suínos abatidos para o consumo humano.

Na década de 1970, Costa et al. (1970, 1972) relataram o isolamento e identificação de 503 culturas de salmonelas de linfonodos de carcaça de 3.674 (13,69%) suínos abatidos em Salvador, Bahia. As salmonelas pertenciam a 12 sorogrupos e a 52 sorotipos. Destacaram-se, pela ordem de frequência, a *S. anatum* (181 culturas), *S. derby* (81), *S. givé* (25), *S. minnesota* (25), *S. typhimurium* (16), *S. panama* (13),

¹ Aceito para publicação em 29 de abril de 1983.

² Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

³ Serviço de Saúde Animal, DFA, Belém, Pará, Av. Almirante Barroso 1234, 66.000, Belém.

S. newport (12), *S. chester* (10), *S. london* (9) e *S. münster*, *S. lonita* e *S. reading* (8 culturas de cada).

Zebral et al. (1972, 1974) examinaram 177 linfonodos de 59 suínos abatidos no Rio de Janeiro e conseguiram isolar 27 culturas de salmonela de 12 (20,33%) suínos, sendo 14 dos linfonodos mesentéricos, 8 dos precurais e 5 dos prescapulares. Os sorotipos identificados foram: *S. anatum* 11 (40,70%), *S. typhimurium* 7 (25,92%), *S. derby* 4 (14,8%), *S. give* 3 (11,11%), *S. reading* e *S. bonarensis* 1 (3,70%).

No presente trabalho procurou-se mostrar a prevalência de salmonelas em linfonodos submandibulares de suínos de abate oriundos da Ilha de Marajó e da região nordeste do Estado do Pará.

MATERIAL E MÉTODOS

Os suínos de abate eram oriundos dos municípios de Cachoeira do Arari, Soure, Salvaterra e Ponta de Pedras situados na Ilha de Marajó e dos municípios de Belém, Ananindeua, Bragança, Viseu e São Domingos do Capim, localizados próximo ao litoral no nordeste do Estado do Pará. Os suínos não tinham raça definida, eram criados soltos no campo e/ou em volta das residências e eram trazidos ao matadouro da FRIMAPA, em Belém, com as mais variadas idades.

Foram coletados, ao acaso e em várias oportunidades, os linfonodos submandibulares de 245 suínos procedentes da Ilha de Marajó e 155 do continente, de um total de 37 propriedades. Os linfonodos de cada animal foram acondicionados em pequenos sacos plásticos e identificados por número e por origem. O material foi congelado a -20°C e assim enviado, por via aérea, ao Rio de Janeiro para o exame bacteriológico. No laboratório, após retirada do tecido conjuntivo adiposo, os linfonodos foram triturados em gral e areia estéreis, fazendo-se sementeiras em caldo tetrationato de Müller, mod. por Kauffmann para enriquecimento. Após 24 horas de incubação a 37°C, foram realizadas as sementeiras em meio seletivo ágar verde brilhante de Kristensen do qual partiram os isolamentos de colônias suspeitas.

A caracterização bioquímica baseou-se na falta de fermentação da lactose e da sucrose, na utilização da glicose, do manitol e do dulcitol com formação de ácido e gás, na ausência de hidrólise da gelatina e da uréia, na produção de H₂S, nas provas negativas do indol e do VP e positiva do VM.

A identificação sorológica consistiu na pesquisa dos antígenos somáticos dos diferentes grupos e dos antígenos flagelares, após ativar a motilidade e, se necessário indução de fase, obedecendo à técnica preconizada por Edwards e Ewing (1972).

RESULTADOS

O exame bacteriológico dos linfonodos submandibulares dos 400 suínos permitiu o isolamento de 51 culturas de salmonela, perfazendo a média de 12,75%. A prevalência de salmonelas isoladas dos 245 suínos procedentes dos quatro municípios da Ilha de Marajó foi de 17,45% ao passo que, dos 155 suínos oriundos dos cinco municípios do nordeste do Estado do Pará, foi de apenas 5,80%. A distribuição das espécies de salmonelas por municípios de origem pode ser vista nos Quadros 1 e 2.

A identificação sorológica das 51 culturas de salmonela mostrou que elas pertencem a seis grupos e a 10 sorotipos, sobressaindo pela maior frequência os sorotipos *S. avonmouth* (35,29%) e *S. seremban* (31,37%). O Quadro 3 mostra o número e percentual de participação dos sorotipos identificados.

A prevalência dos sorotipos das salmonelas encontradas na Ilha de Marajó difere muito da verificação na região nordeste do Estado do Pará, como também o percentual de suínos portadores de salmonelas, que na Ilha de Marajó é muito maior do que no continente.

DISCUSSÃO

A constatação de que o suíno é um portador aparentemente sadio de um grande número de sorotipos de salmonelas já é amplamente conhecido. Alguns sorotipos são encontrados mais frequentemente nos suínos de muitos países, porém, em certas regiões, ocorrem sorotipos de salmonelas pouco conhecidas. Achados desta natureza dependem dos nichos ecológicos nos quais estas salmonelas consideradas exóticas se mantêm.

No Brasil, os resultados dos trabalhos de Pestana e Rugai (1943) e de Neiva (1946), em São Paulo, ainda que em número relativamente reduzido, mostram, dentre os sorotipos mais prevalentes, aqueles que também foram encontrados por Costa et al. (1972) na Bahia e Zebral et al. (1972, 1974) no Rio de Janeiro. Por outro lado, no Quadro 4, o confronto dos sorotipos mais frequentemente encontrados por estes autores no Brasil com os catalogados em inquéritos realizados na América Latina por Pelufo (1964), revela que, dentre os 18 sorotipos mais prevalentes, 11 são comuns em ambas as listas e podem ser considerados como amplamente disseminados na América Latina.

Diante destes dados, sobressai o achado da presente pesquisa, mostrando que, particularmente na Ilha de Marajó, os suínos nativos da região são portadores de alguns sorotipos exóticos sobressaindo pela frequência a *S. avonmouth* e a *S. seremban*, que juntas representaram 66,66% das 51 salmonelas isoladas de 400 suínos na Ilha de Marajó e no litoral do nordeste, duas regiões distintas do Estado do Pará. A *S. avonmouth* parece não ter sido ainda assinalada no Brasil. A *S. seremban* já foi isolada de fezes de paciente humano no Rio de Janeiro (Hofer 1974).

Os dois sorotipos devem dispor de um nicho ecológico muito adequado nos municípios de Cachoeira do Arari, Soure e Salvaterra na Ilha de Marajó. As frequentes chuvas na região mantêm alto grau de umidade nas amplas áreas planas que se conservam alagadas durante a maior parte do ano. Durante os meses de setembro a dezembro, no entanto, ocorrem longos períodos de estiagem, anualmente, em que os mananciais de água se reduzem a pequenas poças que são utilizadas por várias espécies animais.

A criação de suínos na Ilha de Marajó é extremamente primitiva e é explorada, principalmente, para subsistência. Apenas pequena parte é comercializada em Belém. Constitui-se de animais nativos, sem raça definida, que são criados soltos no campo, nas proximidades das residências das fazendas de criação de bovinos e bubalinos. A alimentação dos suínos compõe-se de vegetais, como forrageiras nativas, raízes e frutos, de invertebrados, como larvas de insetos, anelídeos, caramujos, etc., encontrados no solo que é constantemente revolvido pelos suínos, de carcaças abandonadas de animais domésticos e silvestres. Do homem, os suínos recebem os restos da cozinha e só raramente algum cereal ou ração concentrada.

Quadro 1. Distribuição das salmonelas isoladas na Ilha de Marajó

Municípios	Nº de propriedades	Nº de materiais examinados	Número e percentuais de sorotipos isolados			
			<i>S. avonmouth</i>	<i>S. seremban</i>	<i>S. typhimurium</i>	Outras salmonelas
Cachoeira do Arari	5	67	3 (4,4%)	11 (16,41%)	1 (1,5%)	—
Soure	2	38	10 (26,31%)	—	4 (10,52%)	—
Salvaterra	2	30	5 (16,66%)	—	1 (3,33%)	—
Ponta de Pedras	15	110	—	1 (0,90%)	—	<i>S. java</i> 3 (2,7%) <i>S. miami</i> 1 (0,90%) <i>S. tshiongwe</i> 1 (0,90%) <i>S. newport</i> 1 (0,90%)
Total	24	245	18 (7,34%)	12 (4,80%)	6 (2,44%)	6 (2,44%)

Quadro 2. Distribuição das salmonelas isoladas nos municípios do nordeste do Estado do Pará

Municípios	Nº de propriedades	Nº de materiais examinados	Número e percentuais de sorotipos isolados			
			<i>S. avonmouth</i>	<i>S. seremban</i>	<i>S. typhimurium</i>	Outras salmonelas
Belém (Icoaraci)	2	14	—	—	—	<i>S. münster</i> 1 (7,1%)
Ananindeua	2	35	—	3 (8,57%)	—	—
Bragança	2	16	—	—	—	—
São Domingos do Capim	4	58	—	—	—	<i>S. oslo</i> 1 (1,7%)
Viséu	3	32	—	1 (3,12%)	—	<i>S. remo</i> 3 (9,37%)
Total	13	155	—	4 (2,58%)	—	5 (3,22%)

Quadro 3. Salmonelas isoladas na Ilha de Marajó e nordeste do Pará

Soro-grupos	Sorotipos	Fórmula antigênica	Nº	%
E ₄	<i>S. avonmouth</i>	1,3,19 : i : e,n,z	18	35,29
D	<i>S. seremban</i>	9,12 : i : 1,5	16	31,37
B	<i>S. typhimurium</i>	1,4,5,12 : i : 1,2	6	11,76
B	<i>S. java</i>	1,4,5,12 : b : (1,2)	3	5,88
B	<i>S. remo</i>	1,4,12(27) : x : 1,7	3	5,88
C ₁	<i>S. oslo</i>	6,7 : a : e,n,x	1	1,96
C ₂	<i>S. newport</i>	6,8 : e,h : 1,2	1	1,96
C ₂	<i>S. tshiongwe</i>	6,8 : h : e,n,z,15	1	1,96
D	<i>S. miami</i>	1,9,12 : a : 1,5	1	1,96
E ₁	<i>S. münster</i>	3,10 : h : 1,5	1	1,96

Quadro 4. Salmonelas mais frequentemente isoladas de suínos de abate no Brasil e em outros países latino americanos

Sorotipo	Brasil		Outros países		Totais	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<i>S. anatum</i>	228	44,61	29	11,28	257	33,46
<i>S. derby</i>	119	23,28	33	12,84	152	19,66
<i>S. typhimurium</i>	24	4,69	40	15,56	64	8,33
<i>S. newport</i>	17	3,32	27	10,50	44	5,72
<i>S. give</i>	28	5,47	6	2,33	34	4,42
<i>S. manhattan</i>	—	—	31	12,06	31	4,03
<i>S. minnesota</i>	25	4,89	—	—	25	3,25
<i>S. london</i>	9	1,76	16	6,22	25	3,25
<i>S. panamá</i>	13	2,54	10	3,89	23	2,98
<i>S. chester</i>	10	1,95	8	3,11	18	2,34
<i>S. monteideo</i>	—	—	16	6,22	16	2,08
<i>S. saintpaul</i>	5	0,97	11	4,28	16	2,08
<i>S. bredency</i>	7	1,37	7	2,74	14	1,82
<i>S. san diego</i>	—	—	13	5,05	13	1,69
<i>S. paratyphi</i>	1	0,19	10	3,89	11	1,43
<i>S. reading</i>	9	1,76	—	—	9	1,17
<i>S. münster</i>	8	1,56	—	—	8	1,04
<i>S. lomita</i>	8	1,56	—	—	8	1,04
Total	511		257		768	

O isolamento em que se encontra a criação de suínos na Ilha de Marajó também pode ser uma das razões por que ali ainda não prevalecem as salmonelas comumente encontradas em suínos de regiões onde a suinocultura está mais desenvolvida.

Agradecimento.— Os autores agradecem a colaboração do aluno da Faculdade de Ciências Agrárias do Pará, Sr. Hamilton da Silva Pinto Junior, na coleta do material de exame no matadouro FRIMAPA.

REFERÊNCIAS

- Assumpção L. 1946. Pesquisa de bactérias do gênero *Salmonella* em carnes e seus derivados vendidos a retalho. Arq. Hig. Saúde Publ., S. Paulo, 11 (29): 475-486.
- Barnes D.M. & Bergeland M.E. 1968. *Salmonella typhimurium* infections in Minnesota swine. J. Am. Vet. Ass. 152: 1766-1770.
- Costa M.D.M., Costa G.A., Hofer E., Silva J.A.H., Santos J.V. & Doria J.D. 1970. Presença de salmonela, na cadeia ganglionar de suínos aparentemente normais e sua importância na Saúde Pública. Bolm Inst. Biol., Bahia, 9 (1): 3-10.
- Costa G.A., Hofer E., Costa M.D.M., Silva J.A.H., Santos J.V. & Doria J.D. 1972. Sobre o isolamento de salmonelas de gânglios linfáticos de suínos abatidos no matadouro da cidade de Salvador, Bahia. Memórias Inst. Oswaldo Cruz, 70 (3): 417-431.
- Edwards P.R. & Ewing W.H. 1972. Identification of enterobacteriaceae. 3ª ed. Burgess Public Health Laboratory Diagnosis of Enteric Infection. Am. J. Trop. Med. 30: 77-90.
- Hofer E. 1974. Considerações sobre a frequência de sorotipos de *Salmonella* na cidade do Rio de Janeiro. Memórias Inst. Oswaldo Cruz, 72: 63-72.
- Langenegger C.H. & Langenegger J. 1975. Surto de salmonelose, por *Salmonella typhimurium* em suínos no Estado do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 10: 111-114.
- Neiva C. 1946. Incidência de salmonela em suínos. Anais III Cong. Bras. Vet., Porto Alegre, RS, 430-435 p.
- Peluffo C.A. 1964. Salmonellosis in South America. Van Oye, E. The World problem of salmonellosis. The Hague, Dr. W. Junk Publishers. p. 476-506.
- Péres J.N. 1948. Investigações sobre o gênero *Salmonella* em Belo Horizonte. Tese.
- Pestana B.R. & Rugai E. 1943. O porco normal como portador de salmonelas. Revta Inst. Adolfo Lutz. 3 (2): 232-235.
- Xavier V.L. & Langenegger M.C.E.H. 1961. Salmonelose fatal(?) *Salmonella derby*, em porco doméstico (*Sus scrofa domesticus*). Arq. Inst. Biol. Animal. 4:39-48.
- Zebral A.A., Freitas C.A. & Hofer E. 1972. Sobre o isolamento de *Salmonella* em linfonodos de suínos abatidos na cidade do Rio de Janeiro. IV Congr. Bras. Microbiol., S. Paulo, 23-25 julho.
- Zebral A.A., Freitas C.A. & Hofer E. 1974. Ocorrência de *Salmonella* em gânglios linfáticos de suínos aparentemente normais abatidos no Matadouro de Santa Cruz, Cidade do Rio de Janeiro. Memórias Inst. Oswaldo Cruz. 62 (3/4): 223-236.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) EM COELHOS¹

JÜRGEN DÖBEREINER² E CARLOS HUBINGER TOKARNIA³

ABSTRACT.- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1983. [Experimental poisoning by *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) in rabbits.] Intoxicação experimental por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(3):95-97. Embrapa-Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

The dried, powdered sprouts of *Arrabidaea japurensis* (DC.) Bur & K. Schum. (fam. Bignoniaceae), a plant poisonous for cattle, were administered by stomach tube to 18 rabbits, to determine whether this animal could be used in future toxicological and diagnostic studies of the plant. The plant, collected, dried, and powdered in 1976, was kept at room temperature in tightly closed vials protected from direct sunlight. Six years after collection this plant material was shown to be still poisonous for rabbits but to a lesser extent. In the experiments performed in 1976, *A. japurensis* caused death of the three rabbits which received 0.83 g of the dried plant material per kg of bodyweight, and of one of the two which received 0.415 g/kg. In the experiments performed in 1982 death occurred only in the two rabbits which received 3.32 g/kg, whereas none of the rabbits which received 1.66 g/kg or less died. First symptoms of poisoning appeared from 1h25 min to 6h36 min after administration of the plant, lasted from 1 to 4 minutes, and were those of "sudden death". Post-mortem examination showed congestion of the liver in five of the nine rabbits. Histopathological findings were centrilobular dissociation of the liver cords and hydropic vacuolar degeneration of hepatic cells.

INDEX TERMS: Poisonous plants, experimental plant poisoning, *Arrabidaea japurensis*, Bignoniaceae, rabbits, pathology.

SINOPSE.- A brotação dessecada e pulverizada de *Arrabidaea japurensis* (DC.) Bur. & K. Schum., da família Bignoniaceae, planta tóxica para bovinos, foi administrada a 18 coelhos por via intragástrica, com a finalidade de verificar se o coelho pode ser usado como animal experimental de pequeno porte na continuação dos estudos sobre a ação tóxica da planta e no isolamento de seus princípios ativos, e ainda, como ajuda no diagnóstico desta intoxicação em bovinos, quando houver dúvidas no reconhecimento ou dificuldades na identificação de *A. japurensis*. A planta colhida, dessecada e pulverizada em 1976 e conservada em vidros hermeticamente fechados, na sombra à temperatura ambiente, revelou-se tóxica para o coelho, porém em 1982, seis anos após sua coleta, era bem menos tóxica do que em 1976. Enquanto que nos experimentos de 1976, *A. japurensis* causou a morte dos 3 coelhos que a receberam na dose de 0,83 g da planta dessecada por quilograma de peso animal, e na dose de 0,415 g/kg, a de 1 entre 2 coelhos —, em 1982, ela causou a morte somente dos 2 coelhos que a

receberam na dose de 3,32 g/kg, sem provocar nenhum efeito nos que a receberam em doses de 1,66 g/kg ou inferiores. O início dos sintomas da intoxicação variou de 1h25 min a 6h36 min após a administração da planta, e a evolução da intoxicação, de 1 a 4 minutos. A sintomatologia principal foi a de "morte súbita". À necropsia encontrou-se congestão hepática em 5 dos 9 coelhos que morreram, e nos exames histopatológicos, no fígado, leve a moderada dissociação centrilobular das trabéculas em 7, leve a moderada degeneração hidrópico-vacuolar das células hepáticas em 3 e áreas de necrobiose na zona intermediária do lóbulo hepático em 1 dos 9 coelhos que morreram.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação experimental por planta, *Arrabidaea japurensis*, Bignoniaceae, coelho, patologia.

INTRODUÇÃO

Foi demonstrada, através da experimentação em bovinos, a toxicidade de *Arrabidaea japurensis* (DC.) Bur. & K. Schum., da família Bignoniaceae, planta tóxica responsável pelas "mortes súbitas" em bovinos no Território de Roraima, em fazendas da região do "lavrado", situadas nas margens dos grandes rios, especialmente dos rios Branco, Tacutu e Mucajaí, sendo sua incidência menor nas margens dos rios Uraricoera e Surumu (Tokarnia & Döbereiner 1981).

¹ Aceito para publicação em 20 de dezembro de 1982.

² Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

³ Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460; bolsista do CNPq (1111.5010/76).

O presente estudo foi realizado para verificar se o coelho pode ser usado como animal experimental de pequeno porte na continuação dos estudos sobre a ação tóxica da planta, bem como na identificação de seus princípios tóxicos. Sendo sensível, o coelho serviria ainda, no diagnóstico desta intoxicação em bovinos, como recurso auxiliar a ser usado quando houver dúvidas no reconhecimento ou falta de facilidades para a identificação de *A. japurensis*, pois há bignoniáceas com aspecto semelhante, mas não tóxicas; um resultado experimental positivo em coelho fortaleceria a suspeita de realmente tratar-se dessa espécie.

MATERIAL E MÉTODOS

A brotação (brotos roxos e folhas verdes tenras) de *Arrabidaea japurensis*, coletada em fevereiro de 1976, no Território de Roraima, foi dessecada inicialmente à sombra em temperatura ambiente e, em seguida, em estufa a 40-45°C durante dois a três dias, triturada em moinho Wiley com malha 60 e finalmente conservada em vidros hermeticamente fe-

chados com tampa plástica, guardados à sombra em temperatura ambiente.

A brotação assim pulverizada foi administrada, no período de 14.7.76 a 24.11.76, a 11 coelhos, e no período de 3.6 a 17.6.82 a 7 coelhos, em doses únicas previamente determinadas (0,207 a 3,32 g/kg, sendo a relação planta verde: planta dessecada igual a 3:1), por meio de um funil de separação adaptado a uma sonda gástrica, conforme técnica descrita anteriormente (Döbereiner et al. 1976).

Cada coelho era mantido em gaiola individual e, após a administração da planta, era observado continuamente durante as 12 horas seguintes e, após este período, com intervalos. Nos casos de morte se fazia a necropsia complementada por coleta de material para exames histopatológicos. Este material era fixado em formol a 10%, incluído em parafina e corado pela hematoxilina-eosina (H.-E.); nos casos de alterações microscópicas de vacuolização, fragmentos dos órgãos afetados, após corte de congelação, foram tratados pelo SUDAN III.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Arrabidaea japurensis*, realizados em coelhos, constam do Quadro 1.

Quadro 1. Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas (brotação) de *Arrabidaea japurensis*, coletadas em fevereiro de 1976

Coelho	Planta administrada				Sintomas				Achados de necropsia	Achados histopatológicos			
	No (mat. reg. (SAP))	Peso (g)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Início após começo da administração da planta	Evolução	Morte após administração da planta		Manifestações	Rim	Fígado	Outras alterações
302 (22089)	3200	14.7.76	5,3	1,66	>2h15min. <3h10 min.	?	>2h15min. <3h10min.	?	s.a. (b)	s.a.	+	Zona intermediária ++ (+), zona centrolobulillar +	
303 (22088)	3000	14.7.76	10	3,3	1h10 min.	1 min.	1h11 min.	Deu alguns pulos caindo de lado, debatendo-se e gritando muito	Fígado com congestão +++	s.a.	+	—	
310 (22191)	2900	13.10.76	2,207	0,83	6h36 min.	3 min.	6h39 min.	Debateu-se, esperneando, deu 3 gritos com pequenos intervalos, depois ficou deitado de lado com a respiração um pouco ofegante	s.a.	s.a.	++	Zona centrolobulillar ++ (+)	
311 (22188)	3800	13.10.76	6,308	1,66	1h25 min.	2 min.	1h27 min.	Bateu-se violentamente, finalmente caindo de lado	Fígado com congestão +	s.a.	—	—	
313	3600	20.9.76	0,747	0,207	s.s. (a)	—	—	—	—	—	—	—	
315 (22197)	4800	20.9.76	1,992	0,415	3h57 min.	1 min.	3h58min.	Debateu-se caindo de lado; deu um forte grito e depois a cada movimento expiratório	Mucosa de todo intestino delgado com congestão +	s.a.	+(+)	—	
316 (22228)	2800	24.11.76	2,324	0,83	1h25 min.	2 min.	1h27 min.	Debateu-se, caiu de lado; respiração muito acelerada	Fígado com congestão +	s.a.	+	—	
319	3400	17.11.76	0,7055	0,207	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
320	2800	17.11.76	0,581	0,207	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
321	2350	17.11.76	0,97525	0,415	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
322 (22229)	2800	24.11.76	2,324	0,83	3h20 min.	1 min.	3h21 min.	Começou a pular na gaiola desordenadamente, depois ficou deitado esticado, fez alguns movimentos respiratórios forçados e morreu.	Fígado com congestão +	s.a.	++	Difusa ++	
685 (22990)	2860	17.6.82	9,4	3,32	5h46 min.	4 min.	5h50 min.	Deu vários pulos na gaiola, caindo finalmente em decúbito lateral; deu alguns gritos; movimentos respiratórios espaçados, morte	s.a.	s.a.	+	—	Áreas de extensão moderada de necrobiose na zona intermediária frequentemente atingindo o centro do lóbulo hepático
686 (22989)	2700	17.6.82	9,2	3,32	5h35 min.	3 min.	5h38 min.	Caiu sobre o lado direito, deu um gemido, fez alguns movimentos respiratórios espaçados e estava morto	Fígado com congestão ++	s.a.	—	—	
691	2660	17.6.82	4,4	1,66	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
692	2540	3.6.82	4,2	1,66	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
693	2620	3.6.82	1,1	0,415	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
694	2540	17.6.82	4,2	1,66	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	
698	4100	3.6.82	3,4	0,83	s.s.	—	—	—	—	—	—	—	

(a) s.s. Sem sintomas

(b) +++ Alterações acentuadas, ++ moderadas, + leves, (+) discretas, s.a. sem alterações.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos a brotação dessecada de *Arrabidaea japurensis*, colhida e moída em 1976, e conservada em vidros hermeticamente fechados, na sombra à temperatura ambiente, revelou-se tóxica para o coelho, porém em 1982, 6 anos após sua coleta, ela era bem menos tóxica do que em 1976. Enquanto que nos experimentos de 1976 *A. japurensis*, na dose de 0,83 g/kg, causou a morte dos 3 coelhos que a receberam, e na dose de 0,415 g/kg, a de 1 entre 2 coelhos, em 1982 ela causou a morte somente dos 2 coelhos que a receberam na dose de 3,32 g/kg, sem provocar qualquer efeito nos que a receberam em doses de 1,66 g/kg ou inferiores.

Através da comparação dos resultados dos experimentos feitos em coelhos e bovinos em 1976, verifica-se que o coelho foi mais sensível que o bovino aos efeitos tóxicos da planta dessecada, pois nesta última espécie a planta dessecada só causou a morte dos 2 bovinos que a receberam na dose de 3,3 g/kg, enquanto que na dose de 1,7 g/kg não teve qualquer efeito nocivo em 2 outros animais.

O início dos sintomas de intoxicação nos coelhos variou de 1h25 min (Coelho 316) a 6h36 min (Coelho 310) após a administração da planta, em 8 dos 9 coelhos que morreram. No 9º coelho este prazo não pôde ser estabelecido com precisão, pois escapou à nossa observação, tendo ficado porém também dentro deste prazo (Coelho 302). A evolução da intoxicação variou de 1 a 4 minutos. Os sintomas principais na intoxicação em coelhos pelas folhas dessecadas de *A. japurensis* foram sempre os de "morte súbita". Sete dos 8 coelhos que morreram enquanto eram observados fizeram repentinamente movimentos desordenados e violentos, debatendo-se e pulando, caindo finalmente de lado; quatro deles emitiram gritos. O 8º coelho (Coelho 686) simplesmente caiu de lado, deu um gemido, fez

alguns movimentos respiratórios espaçados e estava morto. O achado de necropsia mais comum foi congestão hepática, observada em 5 dos 9 coelhos que morreram. Os exames histopatológicos revelaram alterações dignas de nota somente no fígado. Elas consistiram em dissociação centrolubulares dos cordões hepáticos (Coelhos 302, 303, 310, 315, 316, 322 e 685), vacuolização das células hepáticas, sob forma de vacúolos grandes, na zona intermediária (Coelho 302) e/ou centrolobular (Coelhos 302 e 310) ou difusa (Coelho 322), sempre com resultado negativo para gordura pelo Sudan III, e em 1 caso áreas de necrobiose de extensão moderada na zona intermediária, frequentemente atingindo o centro do lóbulo hepático (Coelho 685). Não foram encontradas alterações nos rins.

Quando houver dúvidas no reconhecimento ou falta de facilidades para a identificação da planta suspeita, deve-se, para distinguir *Arrabidaea japurensis* de outras plantas de aspecto semelhante mas não tóxicas, administrar a coelhos, pelo menos 0,83 g/kg da planta suspeita dessecada, pois nesta dose *A. japurensis* causou a morte de todos os coelhos experimentais aos quais foi administrada dentro dos 9 meses seguintes à sua coleta. Para boa margem de segurança, temos usado e recomendamos a administração de 2 g/kg da planta dessecada.

REFERÊNCIAS

- Döbereiner J., Rezende A.M.L. & Tokarnia C.H. 1976. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11: 27-35.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1981. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. Pesq. Vet. Bras. 1(1): 7-17.