

Volume 2 Número 1
Jan/Mar 1982

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, é revista bilingual trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal e publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia animal no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica. Como complemento traz resumos dos trabalhos de ciências veterinárias 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. Arteche, Eduardo H. Birgel, Hans Blobel, Pedro Gonçalves Cabral, A.F. Pestana de Castro, Milton de Souza Dayrell, Gerrit Dirksen, Laerte Grisi, Eberhard Grunert, Jorge Almeida Guimarães, Gerhard Habermehl, Ernesto Hofer, Michael R. Honer, Mario Mariano, Anton Mayr, Francisco Megale, Hans Merkt, Gonzalo E. Moya, Ronaldo Reis, Carlos H. Romero, Ivan B. Machado Sampaio, Hermann G. Schatzmayr.

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 editora 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. Arte: Cristina Amorim Gonçalves. Composição: Sônia Moreira Bernardo. Diagramação: Kleverson Santiago Cardoso.

Aos interessados em receber a revista solicitamos preencher o cupom inserido neste exemplar, e remetê-lo à firma distribuidora (*All subscription orders should be sent to*): Direcional Mala Direta Ltda, Travessa Soledade 24, Rio de Janeiro, RJ 20270, Brasil (tel.: 228-4363 e 243-0194). Diretoria: Carlos Ishikawa. Secretaria: Lenita Ortiz Rodrigues da Silva. Cadastro: Paulo Cesar Silvério Pires. Distribuição: Carlos Alberto Ferreira.

A correspondência referente à publicação de trabalhos e a outros assuntos técnico-científicos editoriais deve ser endereçada ao (*All editorial communications, including typescripts, should be addressed to*): Dr. Jürgen Döbereiner, Revista "Pesquisa Veterinária Brasileira", 23460 Seropédica, Rio de Janeiro (Brazil).

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

SOLICITAMOS PERMUTA. Pedimos escrever à Biblioteca da Embrapa - Patologia Animal, Km 47, 23460 Seropédica, Rio de Janeiro.

EXCHANGE OF JOURNALS IS WELCOMED. Please, write to the Library of Embrapa - Patologia Animal, Km 47, 23460 Seropédica, Rio de Janeiro, Brazil.

Agradecemos o reconhecimento e apoio da Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária:

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA VETERINÁRIA

OFÍCIO Nº 065/81

Em: 05/10/81

Do: Presidente da Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária

Ao: Dr. Jürgen Döbereiner

Revista "Pesquisa Veterinaria Brasileira"

Seropédica

CEP 23.460 - RIO DE JANEIRO/RJ

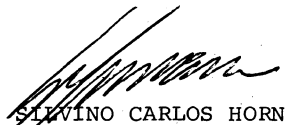
Sr. Editor,

A SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA VETERINÁRIA tem a satisfação de cumprimentar a V.Sa., Corpo Editorial e Assessoria Científica responsáveis pela publicação da Revista "Pesquisa Veterinária Brasileira", pela excelência de conteúdo técnico e apresentação da mesma, que em momento oportuno vem suprir as necessidade de divulgação cultural dirigida à classe Médico Veterinária do Brasil.

Nesta oportunidade, estamos divulgando às nossas Sociedade de Medicina Veterinária dos Estados, o nome e endereço (conforme anexo) para divulgação da Revista em todo o País.

Apresentamos nossos votos de sucesso na sua continuidade e reiteramos protestos de elevada estima e consideração.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA VETERINÁRIA


SILVINO CARLOS HORN
Presidente/SBMV
CFMV-0123

Agradecemos ao Conselho Federal de Medicina Veterinária pelo incentivo transmitido por esta carta:



**MINISTÉRIO DO TRABALHO
CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA**

OF CFMV-PR-Nº 0136/81

Brasília-DF
Em 30-04-81

Senhor Presidente:-

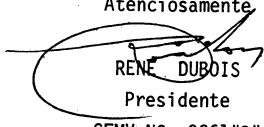
Tenho em mãos o primeiro número da "Pesquisa Veterinária Brasileira" e a sua carta datada de 18 de março deste ano.

Quero inicialmente parabenizá-lo, e, por seu intermédio, aos ilustres colegas participantes do Corpo Editorial e da Assessoria Científica. Pelo alto nível dos trabalhos apresentados, pela excelente apresentação gráfica e sobretudo pelo valor profissional dos responsáveis pela sua edição, sinto-me na obrigação de atestar que a classe médico-veterinária sente-se premiada com tão oportuna iniciativa.

Em anexo segue cópia do expediente remetido aos Conselhos Regionais que ainda não mandaram a lista de endereços,

Nesta oportunidade renovo os meus protestos de estima e distinguida consideração.

Atenciosamente,


RENE DUBOIS

Presidente

CFMV-Nº 0261"S"

Ilmo. Sr.

Dr. JURGEN DOBEREINER

DD. Presidente do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

SEROPÉDICA-RJ

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 2

Janeiro/Março 1982

Número 1

SUMÁRIO

Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguaiana, Rio Grande do Sul. <i>A.C. Oliveira & S.S. Barros</i>	1
Experimental transmission of enzootic bovine leukosis virus with blood and milk in the Tropics. [Transmissão experimental do vírus da leucose enzoótica bovina com sangue e leite nos Trópicos.] <i>C.H. Romero, H.G. Zanolchi, A.A. Aguiar, D. Abaracon, A.G. Silva & C.A. Rowe</i>	9
Intoxicação experimental por <i>Palicourea juruana</i> (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	17
Leucoencefalomalácia em eqüinos associada à ingestão de milho mofado. <i>F. Riet-Correa, M.A. Meirelles, J.M. Soares, J.J. Machado & A.F. Zambrano</i>	27
Intoxicação experimental por <i>Aspidosperma pyricollum</i> (Apocinaceae) em bovinos. <i>J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	31
Resumos 1-54	37

CONTENTS

Perinatal mortality of lambs in the county of Uruguaiana, Rio Grande do Sul. <i>A.C. Oliveira & S.S. Barros</i>	1
Experimental transmission of enzootic bovine leukosis virus with blood and milk in the Tropics. <i>C.H. Romero, H.G. Zanolchi, A.A. Aguiar, D. Abaracon, A.G. Silva & C.A. Rowe</i>	9
Experimental poisoning by <i>Palicourea juruana</i> (Rubiaceae) in bovines and rabbits. <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	17
Equine leucoencephalomalacia associated with ingestion of moldy corn in three counties in southern Brazil. <i>F. Riet-Correa, M.A. Meirelles, J.M. Soares, J.J. Machado & A.F. Zambrano</i>	27
Experimental poisoning by <i>Aspidosperma pyricollum</i> (Apocinaceae) in cattle. <i>J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	31
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese)	37

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 2, n.1, p.1-48, jan./mar. 1982

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

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

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

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

v. trim. ISSN 0100-736X

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

CDD 636.089

CDU 619:616(81)(05)

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- 9º Congresso Panamericano de Veterinária e Zootecnia, Caracas, Venezuela, 1-7.8.1982
(Secretaria: Apartado 76.929, Caracas 107, Venezuela, tel. 283-1595; São Paulo: Léa S. Mathias, tel. 255-2576 e 258-2233)
- XXII Congresso Mundial de Veterinária, Perth, Austrália, 21-26.8.1982
(Secretaria: Dr. I.F. Fairnie, 28, Charles Street, South Perth, Western Australia 6151, Austrália)
- XII Congresso Internacional das Enfermidades de Bovinos, Amsterdam, Holanda, 6-10.9.1982
(Secretaria: Dr. H.J. Breukink, Yalelaan 16, 3508 TD Utrecht, Holanda)
- III Simpósio Internacional de Epidemiologia e Economia Veterinária, Washington, USA, 6-10.9.1982
(Secretaria: Dr. W.T. Hubbert, APHIS-USDA, Federal Center Building, Hyattsville, MD 20782, USA)
- XVIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Camboriú, Santa Catarina, 18-25.10.1982
(Secretaria: Rua Anita Garibaldi 19, sala 503, Cx. Postal D-35, Florianópolis, Santa Catarina 88000. Presidente da Comissão Organizadora: Dr. Olices Osmar Santini, Presidente da Comissão Científica: Dr. Alfeu A.H. Beck)
- 24º Colóquio Internacional do Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo sobre "Produção Animal Tropical e o Benefício do Homem", Antuérpia, Bélgica, 17-18.12.82
(Organização do colóquio está a cargo do Prof. Dr. Ir. J. Hardouin, Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo, Colóquio Internacional de 1982, Nationalestraat 155, B-2000 Antuérpia, Bélgica. Informações mais detalhadas encontram-se na página 16)

24th INTERNATIONAL COLLOQUIUM
The Prince Leopold Institute of Tropical Medicine
Antwerp, Belgium

The Prince Leopold Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium, organises its 24th Annual International Colloquium in Antwerp, on the 17th and 18th of December 1982 on

TROPICAL ANIMAL PRODUCTION AND THE BENEFIT OF MAN.

Prof. Dr. Ir. J. Hardouin is in charge of the organisation of the Colloquium.

After an academic opening-session, three meetings of half a day each will be devoted to, respectively, the following three topics:

- a) *Animals* (all species of domestic and wild animals, genetic improvement, advantages and disadvantages of some species, adaptation, trypanotolerance, . . .)
- b) *Production methods* (intensive or extensive systems, ways of production, breeding and environment, housing, management, economics, . . .)
- c) *Man* (human intolerance to milk, nutrition quality of products of animal origine, nutrition technology, socio-economic aspects of breeding, training, . . .)

A major contribution will open each session. Depending on their interest and number, short communications can be given. A great deal of the meeting will be spent on discussions and the exchange of opinions.

Authors who wish to present a paper are invited to submit a title as soon as possible. More definite information concerning the presentation of the papers will be sent personally to those who intend to participate. All papers submitted to and accepted by the organizing committee will be published.

All those to address, submit a paper or would like to attend the International Colloquium, are kindly invited to register their name and address with the organizing committee from to day onwards:

Prince Leopold Institute of Tropical Medicine
International Colloquium 1982
Nationalestraat 155, Antwerpen, België B-2000
Tel.: (031) 385880. Cable: METROPICAL

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

1. Madruga C.R., Aycardi E. & Putt N. 1980. **Frequência de aglutininas antileptospira em bovinos de corte da região sul de cerrado do Estado de Mato Grosso.** [Frequency of antileptospiral agglutinins in beef cattle in the savannah region of the south of Mato Grosso, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):245-249. Centro Nac. Pesq. Gado de Corte-Embrapa, Cx. Postal 154, Campo Grande, MS 79100.

Com o objetivo de determinar a frequência de aglutininas antileptospira em bovino da região do Cerrado no Sul do Estado de Mato Grosso, foram obtidas amostras sanguíneas de 670 bovinos, em 62 propriedades, distribuídas em nove municípios. A frequência de anticorpos antileptospira foi de 74,3%, sendo que os sorotipos mais encontrados foram *L. hardjo* 41%, *L. sejiro* 40% e *L. wolffi* 30%.

2. Leite R.C., Reis R. & Rivera F.E.B. 1980. **Controle da vibriose bovina através da vacinação.** [Control of bovine vibriosis by vaccination.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):259-264. Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foi estudado o controle da vibriose bovina através do uso de bacterinas oleosas. Registrou-se a frequência da repetição de cio e de abortos antes e após a vacinação, durante um período de 18 meses. Concluiu-se pela eficiência de duas doses de bacterina oleosa no controle clínico da doença durante um período de 12 meses.

3. Correa C.N.M., Correa W.M., Spago N. & Matsumoto T. 1980. **Tuberculose nervosa em vaca leiteira.** [Neural tuberculosis in a dairy cow.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):265-269. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP. Cx. Postal 123, Rubião Junior, SP 18610.

Um caso de tuberculose generalizada em vaca leiteira, com tubérculos encefálicos e sintomatologia nervosa, foi descrito incluindo-se os aspectos necroscópicos. Material de lesões dos órgãos encefálicos foi preparado em esfregaços em lâminas que foram coradas ao Ziehl-Neelsen e à auramina, revelando respectivamente os bacilos álcool-ácido resistentes e fluorescentes. Métodos histopatológicos mostraram a característica formação dos tubérculos tanto na pia-meninge quanto no tecido nervoso, substituindo-o. A coloração histológica por auramina mostrou os bacilos fluorescentes nos tubérculos.

4. Williams H.A. & Fallavena L.C.B. 1979. **Estudos sobre rinite atrófica dos suínos no Rio Grande do Sul: ocorrência, classificação das lesões e isolamento de Bordetella bronchi-**

septica. [Studies on atrophic rhinitis in Rio Grande do Sul: Occurrence, classification of lesions and isolation of Bordetella bronchiseptica.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor", Porto Alegre*, 6:7-18. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Os focinhos de 1829 suínos abatidos em dois frigoríficos na região noroeste do Estado do Rio Grande do Sul foram examinados visando a detecção de rinite atrófica e classificados de acordo com a severidade da lesão. Foi realizado exame histopatológico em 11 das amostras. Foram examinados 50 swabs nasais para isolamento de *Bordetella bronchiseptica* e foi testada a sensibilidade de três amostras da bactéria a agentes antimicrobianos. Foi detectada atrofia dos cornetos nasais em 727 amostras (39,7%). O exame histopatológico indicou presença de inflamação com diminuição de tecido ósseo proporcional à proliferação de tecido conjuntivo frouxo nos cornetos afetados. *Bordetella bronchiseptica* foi isolada de cinco amostras.

5. Barcellos D.E.S.N. 1979. **Infecção de suínos por Erysipelothrix rhusiopathiae no Rio Grande do Sul.** [Infection of swine with Erysipelothrix rhusiopathiae in Rio Grande do Sul.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor", Porto Alegre*, 6:19-27. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Erysipelothrix rhusiopathiae foi isolado de 22 entre 194 baços de suínos com quadros clínicos e/ou anatomopatológicos de doença septicêmica (11,3% positivos), coletados em diferentes criações do Rio Grande do Sul. Foi realizada também a pesquisa de portadores sãos a nível de granjas (por coprocultura) e matadouros (pelo exame bacteriológico de amígdalas), com os seguintes resultados: fezes – 9 amostras positivas entre 75 estudadas (12%), amígdalas – 100 amostras positivas entre 240 estudadas (41,6%). O isolamento de *Erysipelothrix* em 5 casos de doença septicêmica com diagnóstico laboratorial negativo para as pestes suínas representa a primeira identificação do agente como causa de doença em suínos, incidindo a campo no Rio Grande do Sul.

6. Petzhold S.A. & Mohrdick B.W. 1979. **Relação imunogênica entre amostras de vírus incidentes no campo e as utilizadas no fabrico da vacina antiaftosa. Observações através da Dose Protetora Cobiaia 50% (DPC) 50.** [Immunogenic relationship between field virus strains and those used in the production of foot and mouth disease vaccine. Evaluation using the guinea pig protection dose 50.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor", Porto Alegre*, 6:45-55. Inst. Pesq.

Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Foi estudado o comportamento imunogênico das amostras de vírus incidentes em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul frente a amostras contidas nas vacinas comerciais e vice-versa. A técnica utilizada para tal fim foi o DPC 50. As amostras testadas foram: A24-Cruzeiro; A-Bagé/77-RS (incidente no campo); A-Venceslau/76-SP; 01-Campos/55 e 01-RS/78 (incidente no campo). Observou-se, para um nível de significância de 0,01, que presentemente, nas condições de trabalho adotadas, as amostras mais recomendáveis para utilização em vacinas no RS são A-Bagé e 01-Campos. A amostra de vírus A-Bagé demonstrou ainda conservar bem sua propriedade imunogênica em vacinas por um período de até 14 meses a 4°C.

7. Prado J.A.P. & Ferreira L.F.C. 1979. **Caracterização sorológica das amostras de vírus de febre aftosa diagnosticadas no Rio Grande do Sul (Brasil) em 1977/78.** [Serological characterization foot and mouth disease virus strains from outbreaks in Rio Grande do Sul.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor"*, Porto Alegre, 6:57-63. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Foi feita a avaliação antigênica das amostras de campo dos vírus de Febre Aftosa O, A e C através de relações unilaterais (r1), comparando-as com as amostras utilizadas na produção de vacinas que são empregadas na campanha antiaftosa do Rio Grande do Sul, Brasil. Como consequência do estudo sorológico, são tecidas considerações a respeito do comportamento imunológico entre as amostras estudadas.

8. Farias M.T. 1979. **Tipagem sorológica de amostras de Escherichia coli isoladas de aves, em municípios do Rio Grande do Sul.** [Serological typing of Escherichia coli strains isolated from chickens in Rio Grande do Sul.] *Bolm Inst. Vet. "Desidério Finamor"*, Porto Alegre, 6:65-71. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Relata-se o isolamento e tipagem de amostras de *Escherichia coli*, provenientes de 12 municípios do Rio Grande do Sul. De um total de 414 materiais foram isoladas 166 amostras de *Escherichia coli*. Foram tipadas 22 amostras. O Grupo somático mais encontrado foi 04, seguido dos grupos 01 e 02. Os grupos 08 e 078 apresentaram, cada um, apenas uma amostra.

9. Salle C.T.P., Silva A.B., Moraes H.L.S., Rodrigues R.R. & Martins N.R.S. 1979. **Tifo-pulorose em galinhas examinadas em laboratório de 1972 a 1978: correlação entre plantéis reprodutores e comerciais.** [Typhoid-pullorum disease in chickens examined from 1972 to 1978: prevalence in breeding and commercial stocks.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor"*, Porto Alegre, 6:79-86. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Foram estudados os casos de tifo-pulorose em materiais chegados ao I.P.V.D.F. para diagnóstico, durante os anos de 1972 a 1978. Os cálculos estatísticos demonstraram que não houve diferença significativa entre o número de diagnóstico da doença neste período, evidenciando uma situação endêmica. Também verificou-se que não houve interferência sazonal no

aparecimento de focos da doença. Existiu uma regressão linear significativa entre os casos de tifo-pulorose nos plantéis reprodutores e plantéis comerciais.

10. Cordeiro F., Langenegger J. & Ramos A.A. 1979. **Aspectos epidemiológicos de um surto de leptospirose em suínos no interior do Estado do Paraná.** [Epidemiological aspects of a leptospirosis outbreak in swine in the inland region of the State of Paraná, Brazil.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):13-16. Embrapa, Patologia Animal, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

É relatado o estudo epidemiológico, sorológico e bacteriológico de um surto de leptospirose com alto índice de abortos causado pelo sorovar *pomona* numa granja de criação de reprodutores para fomento de suinocultura no interior do Estado do Paraná, e sua repercussão em outras criações que receberam animais dessa origem. A prevalência de animais reagentes ao teste do soro-aglutinação na granja onde se originou o surto foi de 75,6%, com títulos de até 1:409.600. Em quatro propriedades foram examinados sorologicamente os animais oriundos do foco primário, os quais apresentaram, respectivamente, 100, 60, 94 e 50% de reagentes positivos com títulos elevados. Em seis outras propriedades que não receberam animais dessa origem, ou receberam anteriormente ao início do surto, foram observados abortos por leptospirose. A confirmação bacteriológica da causa dos abortos foi obtida pelo isolamento do germe de uma porca que abortou na granja onde se iniciou o surto, e de outra em propriedade onde também ocorreram abortos.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

11. Machado R.Z., Costa J.O., Kasai N. & Costa A.J. 1980. **Helintos parasitos de Gallus gallus domesticus (L.) do município de Jaboticabal, São Paulo.** [Helminth parasites of Gallus gallus domesticus (L.) in the county of Jaboticabal, São Paulo.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):241-243. Depto Parasitologia, Fac. Ciên. Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal, SP 14870.

Neocropsiando trinta e uma aves adultas (*Gallus gallus domesticus*) procedentes do município de Jaboticabal, São Paulo, foram identificados os seguintes helmintos com seus respectivos percentuais de ocorrência: *Heterakis gallinarum*, 87,09%; *Oxyspirura mansoni*, 58,06%; *Raillietina echinobothrida*, 45,16%; *Tetramers confusa*, 41,93%; *Ascaridia galli*, 41,93%; *Raillietina tetragona*, 41,93%; *Amoebotaenia sphenoides*, 25,80%; *Dispharynx spiralis*, 12,90%; *Capillaria obsignata*, 12,90%; *Gongylonema freitasi*, 9,67%; *Capillaria contorta*, 9,67%; *Davainea proglottina*, 9,67%; *Postharmostomum commutatum*, 9,67%; *Syngamus trachea*, 6,45%; *Raillietina cesticius*, 6,45%; *Acuaria hamulosa*, 3,22%; *Capillaria annulata*, 3,22%; *Capillaria annatis*, 3,22%; *Paratanaisia bragai*, 3,22%; *Strongyloides* sp., 3,22%.

12. Ribeiro M.F.B., Reis R. & Salcedo J.H.P. 1980. **Avaliação da vacina atenuada de Anaplasma marginale em bezerros mantidos em piquetes.** [Evaluation of an attenuated Anaplas-

ma marginale vaccine in calves fenced in small pastures.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):251-258. Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foram utilizados 11 bezerros de raça holandesa, previamente expostos ao *Boophilus microplus* em piquetes a partir de oito dias de idade. Entre as idades de 21 a 60 dias ($\bar{X}$ 38,8), foram inoculados com uma amostra atenuada de *Anaplasma marginale*, por via intramuscular, na dose de 2 cm³. Um grupo de 11 bezerros, entre as idades de 25 a 58 dias ($\bar{X}$ 43,5), com manejo semelhante, foi deixado como testemunha. Foram realizados exames pelo teste do cartão, volume globular (%), esfregaços sangüíneos e observações clínicas semanais. A temperatura retal foi tomada, diariamente, durante o decorrer do experimento. Os animais antes do início do experimento não apresentavam hemácias parasitadas e 18 foram negativos ao teste do cartão. Todos os animais, vacinados e controles, durante o experimento, apresentaram sinais leves de anaplasmoses, sendo que o grupo vacinado apresentou decréscimo significativo do volume globular e maior parasitemia do que o grupo controle.

13. Artech C.C.P. & Laranja R.J. 1979. **Epidemiologia do *Boophilus microplus* (Can. 1888): Incidência sazonal no sudeste do Rio Grande do Sul.** [Epidemiology of *Boophilus microplus*: Seasonal incidence in southeastern Rio Grande do Sul.] *Bolm Inst. Pesq. Vet. "Desidério Finamor", Porto Alegre*, 6:29-43. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 2076, Porto Alegre, RS 90000.

Os dados obtidos pela rotina de trabalho com a intenção de auxiliar as empresas rurais na tentativa de racionalizar o combate ao carrapato permitiram determinar indiretamente a "Incidência Sazonal do *B. microplus* (Can. 1888)" na região sudoeste do Rio Grande do Sul, Brasil. A análise estatística desses dados possibilitou ainda conclusões significativas com relação à estratégia de ação contra essa parasitose.

14. Benassi S., Ogassawara S., Larsson C.E. & Amaral R.C. 1979. **Toxascaris leonina (Von Linstow, 1902) em cães no Estado de São Paulo.** [Toxascaris leonina (Von Linstow, 1902) infection in dogs in the State of São Paulo.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 16(1/2):27-29. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Dois animais com sintomas de distúrbios digestivos, um procedente de Embú e o outro de Presidente Prudente, ambos do Estado de São Paulo, apresentaram, ao exame coproparasitológico, ovos de *Toxascaris leonina*. Um desses cães recebeu Pamato de pirantel como tratamento e os vermes expelidos após a medicação foram coletados para exame. Um terceiro animal, cão errante, teve suas fezes examinadas todos os dias. Esse animal, também com sintomas de distúrbios digestivos, foi sacrificado quando os ovos de *T. leonina* foram detectados em suas fezes, o que ocorreu no 33º dia de manutenção em cativeiro. Estudos morfológicos do vermes obtidos desses dois animais confirmaram que os ovos anteriormente observados eram de *T. leonina*.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

15. Nogueira R.H.G., Rezende M., Reis R., Nascimento E.F. & Chquiloff M.A.G. 1980. **Alterações pulmonares do suíno. IV. Diagnósticos microbiológico e anátomo-patológico da pneumonia enzoótica suína (PES) em Minas Gerais.** [Pulmonary lesions in swine. IV. Microbiological and pathological diagnosis of swine enzootic pneumonia (SEP) in the State of Minas Gerais, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):143-149. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

O cultivo de material colhido em pulmão de 143 animais com lesões macroscópicas sugestivas de Pneumonia Enzoótica Suína (PES) revelou 31 casos positivos para *M. hyopneumoniae*. Das 31 amostras isoladas, somente duas o foram em cultura pura; as demais estavam associadas com outros microrganismos, sendo 13 com *M. hyorhinis* e 16 com *M. hyorhinis* e bactérias. As lesões se localizavam nas porções ântero-ventrais dos lobos craniais e médio, tinham coloração avermelhada ou acinzentada e eram bem delimitadas do tecido pulmonar normal. Histologicamente, havia marcante hiperplasia linfóide peribronquial, peribronquiolar e perivascular, espessamento dos septos alveolares por infiltração mononuclear, bem como presença de macrófagos, linfócitos e células epiteliais descamadas na luz alveolar. Os casos com maior tendência à cronicidade mostravam aumento de tecido fibroso ao redor das estruturas bronquiais. A contaminação secundária traduziu-se por exsudação francamente neutrofílica.

16. Kohayagawa A., Muniz L.M.R., Define R.M. & Ferreira Neto J.M. 1980. **Efeito do aloxano nos níveis séricos de triiodotironina, tiroxina e colesterol em cães.** Effect of alloxan on the serum levels of triiodothyronine, thyroxine and cholesterol in dogs.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):193-196. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

O "diabetes mellitus" provocado pela administração de aloxano em 20 cães, de ambos os sexos, determinou abaixamento dos níveis séricos de triiodotiroxina e de tiroxina e elevação dos níveis de colesterol quando comparados com os mesmos índices obtidos anteriormente ao aparecimento do diabetes nos mesmos animais.

17. Kohayagawa A., Ferreira Neto J.M., Muniz L.M.R. & Define R.M. 1980. **Glicose, lipídios totais, colesterol, sódio e potássio em cães submetidos ao "Diabetes mellitus" experimental por aloxano.** [Glucose, total lipids, cholesterol, sodium and potassium in dogs with diabetes mellitus experimentally induced with alloxan.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):197-201. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Neste experimento foram utilizados 20 cães clinicamente sadios, sendo 10 machos e 10 fêmeas, nos quais colheram-se amostras de sangue, antes e após a administração do aloxano. Assim, como base nos resultados obtidos após o experimento, conclui-se que nos diabéticos as concentrações de glicose, os

lipídios totais e o colesterol aumentaram, enquanto que as de sódio e o de potássio diminuíram ligeiramente, porém dentro dos limites normais.

18. Kohayagawa A. & Ferreira Neto J.M. 1980. **Teste de tolerância à glicose, e à tolbutamida em cães submetidos ao "Diabetes mellitus" experimental por aloxano.** [Glucose and tolbutamide tolerance tests in dogs with diabetes mellitus experimentally induced with alloxan.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):203-210. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP. Botucatu, SP 18600.

A fim de verificar se os testes de tolerância à glicose endovenosa e a de tolbutamida podem ser considerados como métodos auxiliares para o diagnóstico laboratorial do "diabetes mellitus" subclínicos em cães, foram utilizados 20 animais, sendo 10 machos e 10 fêmeas com idades variando entre três e seis anos. Nestes animais, provocou-se o "diabetes mellitus" experimental, com injeção endovenosa de aloxano. Após o experimento verificou-se que, no teste de tolerância à glicose em cães normais, o nível de glicemia foi mais elevado aos 30 minutos, voltando ao normal dentro de 90 minutos, enquanto que em cães com "diabetes mellitus" experimental o nível de glicose e não retornou ao normal. Durante o teste de tolbutamida em cães normais e após a administração da droga, o nível de glicose diminuiu, o que não ocorreu com os cães diabéticos.

19. Maia P.C.C., Nascimento E.F., Chquiloff M.A.G., Nogueira R.H.G. & Silva J.M.L. 1980. **Alterações testiculares e epididimárias em bovinos. I. Hipoplasia testicular.** [Testicle and epididymis lesions in cattle. I. Testicular hypoplasia.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):211-215. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Os exames anátomo-histopatológicos dos testículos de 150 touros, mestiços zebu em sua maioria, revelaram dois (1,33%) animais com hipoplasia testicular unilateral total. A alteração atingia o órgão do lado esquerdo, em ambos os casos, caracterizando-se por túbulos seminíferos diminuídos de tamanho, com ausência de espermatogênese e revestidos por células de Sertoli normais e membrana basal. Em face da baixa penetrância do fator genético e da proteção natural determinada pela heterozigose, o risco de hipoplasia testicular tenderá ao aumento se medidas preventivas não forem efetivamente adotadas.

20. Ferreira P.M., Marques D.C., Couto E.S., Pessoa J.M. & Nascimento E.F. 1980. **O emprego da glicose na hepatite tóxica aguda provocada experimentalmente pelo tetracloreto de carbono, em cães.** [The use of glucose in the treatment of acute toxic hepatitis experimentally induced in dogs with carbon tetrachloride.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):225-227. Depto Clín. Cirurgica, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Com o objetivo de verificar a eficiência da glicose em lesões hepáticas agudas, utilizaram-se dois grupos de animais, vinte cães que, após 24 horas da administração do tetracloreto de carbono, diluído a 50% em óleo de soja, na dose única de 1,0 ml/kg p.v., via oral, apresentaram sinais clínicos da hepati-

te aguda (apatia, anorexia e sensibilidade hepática acentuada), confirmada pelos testes laboratoriais: sais e pigmentos biliares, urobilinogênio, índice icterico, reação de van den Bergh, TGO e TGP. Durante trinta dias, os animais do grupo I foram medicados com glicose, solução a 10%, na dose de 4 ml/kg p.v., endovenosa, diariamente, e os do grupo II ficaram como controle, sem medicação. Os que receberam glicose apresentaram um melhor estado geral só na primeira semana, isto possivelmente devido à anorexia que se instalou nos animais intoxicados. Finalmente, comparando os resultados dos exames clínicos, anátomo-histopatológicos e dos testes laboratoriais, não se evidenciaram diferenças que comprovem a eficiência da glicose como protetora ou regeneradora hepática, na intoxicação pelo CCl_4 .

21. Nogueira R.H.G., Silva J.C.P., Nunes V.A., Chquiloff M.A.G. & Nascimento E.F. 1980. **Condrossarcoma em cão.** [Chondrosarcoma in a dog.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):229-234. Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Relata-se um caso incomum de condrossarcoma, localizado na região femural esquerda e com metástase pulmonar, em cão de 18 meses de idade da raça Pastor Alemão. No exame macroscópico, observou-se aumento excessivo da região, tendo a neoformação aproximadamente 25 cm de diâmetro, consistência firme e superfícies de corte de aspecto branco-acinzentado, lobuladas e com formações císticas. Os pulmões apresentavam pequenos nódulos de coloração acinzentada dispersos sob a pleura. O exame microscópico revelou massa neoplásica constituída de células fusiformes com núcleo alongado, ou arredondadas com um ou mais núcleos volumosos, circundadas por matriz contróide ou mucinosa. Várias figuras de mitose atípica, bem como extensas áreas de necrose, mineralização e focos de ossificação endocondral foram também observadas. No referente à malignidade, classificou-se o tumor no grau III.

22. Maia R. & Brant P.C. 1980. **Resíduos de pesticidas clorados em carne bovina.** [Chlorinated pesticide residues in beef.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):271-276. Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foram analisadas 120 amostras de um "pool" de tecidos musculares de carne bovina, por cromatografia gasosa com detector de captura eletrônica, para determinação e resíduos de pesticidas clorados. Visou-se avaliar a contaminação da carne bovina de Minas Gerais. As análises revelaram a existência de resíduos de a-BHC (hexaclorociclohexano) em 74,2% das amostras, de lindana em 64,2%, de dieldrin em 45,8%, de p,p'-DDT em apenas 5% das amostras. As médias finais encontradas neste estudo não ultrapassaram os limites não intencionais do Brasil e da Organização Mundial da Saúde, embora algumas amostras excedessem estes limites.

23. Weiss R.R., Klug E. & Ahlswede L. 1979. **Característica do sêmen de touros jovens alimentados com carência de β -caroteno.** [Characteristics of semen in young bulls fed low levels of β -carotene.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(1):7-16.

Depto Fisiopatol. Reprod. Inseminação Artificial, Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Procurou-se investigar a influência do β -caroteno em algumas características espermáticas do sêmen de seis touros jovens, da raça Holandesa Preto e Branco (H.P.B.). Os animais foram submetidos a um regime alimentar padrão preliminar durante 12 semanas, e posteriormente divididos em dois grupos: grupo controle, mantido com a mesma alimentação padrão preliminar; e grupo carente, com regime alimentar carente em β -caroteno e suplementado com vitamina A. O período experimental teve duração de 27 semanas, correspondendo a três espermatogêneses, tendo sido analisados e comparados os dados obtidos durante o período preliminar e o experimental, correspondentes à segunda e terceira espermatogêneses deste último período. Os resultados mostram que a carência de β -caroteno provocou diminuição da motilidade progressiva das células espermáticas, aumento do percentual de alterações morfológicas dos espermatozoides com relação à cabeça e gota plasmática na peça intermediária, que são indicativos de retardamento da espermatogênese e de distúrbio na maturação espermática a nível epididimário.

24. Vale W.G., Souza J.S., Ohashi O.M. & Sampaio M.I.C. 1979. Útero unicorno gestante, associado a agenesia ovariana em búfalo *Bubalus bubalis* Lin. Descrição de um caso. [Pregnant Uterus unicornis, associated with ovarian agenesis in water buffalo, *Bubalis bubalis* Lin. A case report.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(1):17-22. Centro de Ciências Biológicas, Univ. Fed. Pará, Belém, PA 66000.

Um caso raro de útero unicorno gestante, associado com agenesia ovariana em vaca bubalina mestiça da raça Murrah, foi diagnosticado no Estado do Pará. As alterações morfológicas do sistema genital, causa de subfertilidade e infertilidade, têm sido descritas freqüentemente nas diferentes espécies domésticas. A literatura compulsada nos fornece alguma informação sobre a freqüência dessas anormalidades no sistema genital de búfalos, não existindo entretanto qualquer citação na literatura nacional. O presente caso foi colhido em matadouro, sendo provavelmente uma anomalia de fundo hereditário, devida ao alto grau de consangüinidade em que se encontra o rebanho bubalino regional.

25. Casagrande J.F., Pinheiro L.E.L., Almeida C.A. & Ferraz J.B.S. 1979. A patologia espermática agrupada segundo Blom (1972) na avaliação de sêmen para congelamento. [The sperm pathology as proposed by Blom (1972) in the evaluation of semen for freezing.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(2):19-23. Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Univ. Estado de São Paulo, Jaboticabal, SP 14870.

Foram utilizadas 191 partidas de sêmen congelado, distribuídas em 68 rebanhos colaboradores localizados em diferentes regiões do país, com o objetivo de se encontrar os limites da patologia espermática total, defeitos maiores e defeitos menores para sêmen de fertilidade normal. A morfologia espermática foi estudada através de duas técnicas: exame de esfregaços corados pelo método de Williams (1920), modificado por Lagerlof (1934), e microscopia de contraste de fase, utilizando-se

do-se em ambos os casos um aumento de 1000x. A fertilidade de sêmen foi avaliada pela percentagem de fecundações obtidas no primeiro serviço. Ao nível de significância de 0,001, a patologia total e os defeitos maiores mostraram forte correlação negativa com a fertilidade (-0,479 e -0,512, respectivamente). Os defeitos menores mostraram fraca correlação negativa (-0,159), com significância ao nível de 0,05. As partidas de boa fertilidade, na sua grande maioria, apresentaram menos de 20% de patologia espermática total. Porém, algumas partidas com até 30% também tiveram boa fertilidade, e aquelas que excederam este percentual, mostraram baixa fertilidade. No tocante aos defeitos maiores, a grande maioria das partidas com boa fertilidade apresentaram um máximo de 15% destes defeitos, o que também ocorreu com algumas partidas com até 20%, e, aquelas que ultrapassaram este limite, tiveram baixa fertilidade. Os defeitos menores em percentual até 10% não mostraram nenhum prejuízo sobre a fertilidade.

26. Barnabe R.C., Ohtsubo I., Viana W.G., Visitin J.A., Fêo J.C.S.A., D'Angelino J.L. & Silveira W.F. 1979. Tratamento com cloprostenol em vacas portadoras de anestro e cio silencioso. [Cloprostenol as a treatment of anestrus and silent heat in cows.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(2):25-29. Depto Cirurgia e Obstetrícia, Fac. Med. Vet. Zootecnia, Univ. São Paulo, São Paulo, SP 01000.

Quarenta e sete vacas de várias raças, 40 apresentando anestro e sete com cio silencioso, foram tratadas com 500 μ g de cloprostenol, por via intramuscular. Dos animais tratados de anestro, 32 receberam uma única injeção do produto e oito necessitaram de uma segunda aplicação. No total foram obtidas 23 gestações, representando 57,5%. Dos sete animais diagnosticados com cio silencioso, quatro responderam ao primeiro tratamento. Os três animais restantes receberam uma segunda aplicação, tendo um respondido positivamente e dois continuado sem manifestação de cio, sendo inseminados artificialmente 72 e 80 horas após o tratamento. Dos sete animais tratados resultaram quatro gestações.

27. Weiss R.R., Klug E. & Ahlswede L. 1979. Avaliação macroscópica e bioquímica dos órgãos secretores de touros alimentados com ração carente em β -caroteno. [Macroscopic and biochemical evaluation of the secretory organs of bulls fed rations lacking β -carotene.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):23-26. Depto Fisiopatol. Reprod. Inseminação Artificial, Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

O grupo de touros jovens alimentados com ração carente em β -caroteno (grupo carente), após 27 semanas, comparado com o grupo controle, permite concluir o seguinte: 1) não houve diferença estatística entre os dois grupos no que se refere ao peso e volume dos testículos, epidrídios e vesículas seminais; 2) não houve diferença no peso da hipófise, entre os dois grupos; 3) o peso das adrenais do grupo carente foi significativamente inferior ao do grupo controle; 4) a armazenagem de β -caroteno no parênquima testicular foi de expressão significativamente inferior no grupo carente; 5) o teor de vitamina "A" no parênquima testicular e no fígado foi significativamente in-

ferior no grupo carente; 6) no conteúdo de β -caroteno no fígado, não ocorreu diferença entre os dois grupos.

28. Ohtsubo I., Barnabe R.C., Visintin J.A. & Viana W.G. 1979. Utilização de cloprostenol no tratamento de endometrites em bovinos. [The use of cloprostenol in the treatment of endometritis in cattle.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3): 35-38. Centro Intraunidade de Zootecnia e Indústrias Pecuárias "Fernando Costa", Pirassununga, SP 13630.

Cinquenta vacas leiteiras, portadoras de endometrite de 1º grau (22 casos), de 2º grau (22 casos) e de 3º grau (6 casos), foram tratadas com 500 g de cloprostenol, por via intramuscular. O tratamento teve que ser repetido em 6 animais do 1º grupo, enquanto que no 2º, 17 vacas necessitaram de uma segunda aplicação e outras 4 de uma terceira. No 3º grupo, 3 vacas foram curadas somente após duas, três e quatro aplicações, em cada caso. O início de gestação foi de 77,2% nos casos de endometrite de 1º grau, de 45,4% nos de 2º e de 50% nos de 3º grau, atingindo um índice total de 60% nos 50 animais tratados.

29. Vale W.G., Ohashi O.M., Sousa J.S. & Sampaio M.I.C. 1979. Prevalência de "repeat breeders" em rebanhos Nelore na região Amazônica. [Prevalence of repeat breeders in Nelore cattle in the Amazon region.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):23-27. Centro Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Pará, Belém, Pará 66000.

Dois diferentes rebanhos, sendo o rebanho A composto de 645 matrizes e o rebanho B com 460 matrizes, foram controlados durante um período de dois anos (julho de 1977 a junho de 1979). A ocorrência de "repeat breeders" no rebanho A foi de 146 casos (21%), durante o período de julho de 1977 a junho de 1978 e de 43 casos (6,6%), de julho de 1978 a junho de 1979, enquanto que no rebanho B foi de 83 casos (18,0%), durante o período de julho de 1977 a junho de 1978 e de 28 casos (6,0%), de julho de 1978 a junho de 1979, respectivamente. As principais causas de "repeat breeders" foram: cistos foliculares, cistos luteinizados, tumores ovarianos, mucometra, endometrite, piometra, hidrossalpinge, salpingite, aderência tubo-ovariana e virilismo ad-renal. Contudo, em alguns casos não foi possível se chegar a um diagnóstico conclusivo. Em vista dos resultados ressalta-se a alta relevância do exame ginecológico periódico dos rebanhos bovinos regionais como forma de aumento da eficiência reprodutiva, o que redundará em melhores resultados econômicos.

ANATOMIA E FISIOLOGIA

30. Muniz L.M.R., Define R.M., Baccari Junior F., Benine L.E. & Kohayagawa A. 1980. Níveis séricos de triiodotironina, tiroxina e índice T_4 (D)-RT₃ em bezerros Nelore, de ambos os sexos, com quatro meses de idade. [Serum levels of triiodothyronine, thyroxine and T_4 (D)-RT₃ index in four-month-old male and female Nelore calves.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):175-178. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Foram determinados os níveis séricos de hormônios tireoi-

des circulantes em 46 bezerros da raça Nelore com quatro meses de idade, provenientes de uma única propriedade. Os machos apresentaram $55,63 \pm 6,20\%$ de retenção de T_3 em resina, $7,58 \pm 2,11$ mcg T_4 /100 ml e índice T_4 (D)-RT₃ de $4,18 \pm 1,12$ e, as fêmeas $54,02 \pm 5,18\%$ de retenção de T_3 em resina, $8,79 \pm 2,55$ mcg T_4 /100 ml e índice T_4 (D)-RT₃ de $4,69 \pm 1,24$. As diferenças encontradas entre machos e fêmeas não foram estatisticamente significantes.

31. Define R.M., Muniz L.M.R. & Benine L.E. 1980. Estudo da função tireoidiana em vacas da raça Nelore através dos testes RT₃, T_4 (D) e índice T_4 (D)-RT₃. [Thyroid function studies in Zebu (Nelore) cows using the RT₃ and T_4 (D) tests and the T_4 (D)-RT₃ index.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):179-181. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Foram determinados os níveis séricos de triiodotironina, tiroxina e índice T_4 (D)-RT₃, em 101 vacas Nelore divididas em dois grupos. O primeiro formado por 35 animais com 3 anos de idade, antes da primeira gestação; e o segundo composto por fêmeas com idade entre 4 e 12 anos de idade, todas reprodutoras, mas fora do período de gestação. Não foram encontradas diferenças significantes entre os resultados dos testes efetuados em ambos os grupos.

32. Muniz L.M.R., Define R.M., Magalhães L.M., Kohayagawa A. & Machado M.A. 1980. Valores de triiodotironina, tiroxina, índice T_4 (D)-T₃ (RIA) e colesterol séricos em cães clinicamente normais. [Serum levels of triiodothyronine, thyroxine, cholesterol and the T_4 (D) and T_3 (RIA) index in clinically normal dogs.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):183-191. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Foram determinados os níveis de triiodotironina e de tiroxina séricos através dos testes T_3 (RIA), T_4 (D) e índice T_4 (D)-T₃ (RIA), e analisadas suas correlações com os níveis de colesterol sérico em 106 cães adultos, clinicamente normais, sem raça definida, da região de Botucatu (SP). Em 55 machos foram obtidos valores médios de $56,46 \pm 16,71$ ng de T_3 /100 ml, $2,04 \pm 0,78$ mcg de T_4 /100 ml, índice T_4 (D)-T₃ (RIA) de $116,93 \pm 61,56$ e $265,31 \pm 60,54$ mg de colesterol/100 ml, e em 51 fêmeas, $47,75 \pm 18,36$ ng de T_3 /100 ml, $1,87 \pm 0,79$ mcg de T_4 /100 ml, índice T_4 (D)-T₃ (RIA) de $95,26 \pm 65,07$ e $270,35 \pm 62,49$ mcg de colesterol/100 ml. As diferenças entre machos e fêmeas mostraram ser estatisticamente significantes apenas para o teste T_3 (RIA) e não houve correlação entre as determinações efetuadas, excetuando-se entre os testes T_3 (RIA) e T_4 (D) para as fêmeas.

33. Ortoloni E.L., Birgel E.H. & Araújo L.M. 1980. Comportamento do pH do suco do rúmen dos bovinos "in vitro". [In vitro properties of the pH of the ruminal fluid of cattle.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):217-223. Fac. Med. Vet., Cidade Universitária USP, São Paulo, SP 05508.

As variações do pH do suco de rúmen de bovinos foi estudada em 36 amostras de 20 ml colhidas de quatro vacas de 350 kg, submetidas a alimentação padronizada. As amostras, cole-

tadas através de sonda exofagiana duas horas após a primeira alimentação do dia, eram em seguida filtradas e conservadas sob diferentes condições de temperatura (39, 4 e -10°C), em aerobiose (exposição ao ar) e anaerobiose (tampão de 5 ml de óleo mineral por amostra). O pH normal do suco era avaliado, por mensuração em potenciômetro, após a filtração, reavaliando-se o valor do pH decorridas 1, 3, 5, 7, 9, 12 e 24 horas da coleta do material. A temperatura e as condições de aeração influíram significativamente sobre o pH do suco de rúmen. Concluiu-se que o pH desse material quando conservado em aerobiose a 24°C, pode ser determinado até 7 horas após a coleta, e quando conservado a 4°C em anaerobiose, até 12 horas.

34. Silva R.M., Ferreira Neto J.M. & Sampaio I.B.M. 1980. **Variações leucocitárias através do teste de Thorn em zebu (*Bos indicus*)**. [Leukocyte variation using the Thorn test in Zebu (*Bos indicus*) cattle.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):235-240. Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Utilizaram-se 40 animais (*Bos indicus*), 20 machos e 20 fêmeas, com média de 500 kg. Inoculavam-se 100 UI intramuscular de ACTH e colhia-se o sangue com 8, 12, 14, 16 e 24 horas. A contagem de eosinófilos foi realizada pelo método de Pilot. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística, segundo o método Stepwise de regressão múltipla. Com 8 horas houve diminuição de 50% dos eosinófilos circulantes, atingindo a queda máxima com 13 horas e cinquenta minutos e com 12 horas houve a leucocitose máxima, neutrofilia e linfocitopenia. Observou-se uma resposta leucocitária mais drástica em comparação com bovinos holandes (*Bos taurus*).

35. Veiga J.S.M., Oliveira M.E.M., Nogueira Filho J.C.M. & Rocha U.F. 1979. **Estudo comparativo da umidade fecal entre *Bos taurus* L. 1758 e *Bos indicus* L. 1758, alimentados ad libitum com capim fresco (*Pennisetum purpureum* Schum)**. [Comparative study of fecal humidity of *Bos taurus* L. 1758 and *Bos indicus* L. 1758, fed ad libitum with fresh napier grass (*Pennisetum purpureum* Schum).] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 16(1/2):7-10. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

As comparações entre taurinos e zebuínos, relativamente aos percentuais de umidade fecal, realizadas em duas etapas — final de julho e final de agosto de 1978 — mostraram pequenas variações individuais (de 0,74 a 2,12%). Entre dias, em mesmo lote, os coeficientes de variação entre animais foram de 0,5 a 2,54%. As médias de umidade fecal para taurinos foram 81,75 e 82,29% e, para zebuínos, 79,61 e 79,52%, respectivamente nos meses de julho e agosto. As comparações estatísticas não revelaram diferenças significantes entre animais de mesmo grupo nos dois períodos, e as realizadas entre *Bos taurus* e *Bos indicus* mostraram diferenças de alto significado estatístico.

36. Barnabe C.R., Fêo J.C.S.A., Mucciolo R.G. & Barnabe V.H. 1979. **Indução de cios com cloprostenol em vacas mestiças zebu x holandes, em lactação**. [Induction of estrus with Cloprostenol in lactating Zebu x Friesian dairy cows.] *Revta*

Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 16(1/2):21-24. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal, 8191, São Paulo, SP 05508.

Uma série de quatro experimentos foi conduzida na região de Ribeirão Preto (SP), em um rebanho de vacas mestiças zebu x holandes, em lactação, com a finalidade de indução de cios, na tentativa de procurar contornar problemas que envolvem os rebanhos leiteiros, neste particular. Os animais, com períodos pós-parto variáveis, são submetidos ao regime de duas ordenhas diárias, sem bezerro ao pé. A alimentação, considerada adequada, constitui-se de silagens e concentrado protéico no cocho, além de pastagens de boa qualidade. Todos os animais (137), tanto dos lotes tratados (71), quanto dos controles (66), foram palpados por via retal, selecionando-se apenas aqueles com corpo lúteo presente em um dos ovários. Os experimentos foram iniciados, respectivamente, nos dias 31/10/1977, 9/1/1978, 11/2/1978 e 18/3/1978. Todos os animais receberam uma única injeção, por via intramuscular, de 0,5 mg de cloprostenol, com exceção do primeiro grupo experimental em que foi adotado o esquema 1,5 x 1. Vale dizer, receberam uma segunda aplicação, 11 dias após a primeira, os animais que nesse intervalo não evidenciaram cio. A observação dos cios foi feita considerando-se períodos de 7 e 28 dias após o tratamento, em todos os animais envolvidos. As inseminações artificiais foram praticadas de acordo com a rotina da fazenda, com sêmen proveniente de 6 touros da raça Holandesa, variedade vermelha e branca, de fertilidade comprovada. Os diagnósticos de gestação foram efetuados por palpação retal, decorridos 45 a 50 dias. No total, a incidência de cios para os animais tratados com cloprostenol foi de 54,9% aos 7 dias e 70,4% aos 28 contra 13,6 e 37,8%, respectivamente, para os controles. O índice de gestação, nos animais tratados, atingiu 32,3 e 53,5% no 7º e 28º dias, enquanto que os controles revelaram 10,6 e 19,6%, nos mesmos períodos. Os resultados mostram satisfatória eficiência do produto utilizado em relação aos lotes controles, tanto para a maior evidenciação de cios, quanto para o índice de gestação de vacas leiteiras em lactação.

37. Barnabe R.C., Mucciolo A., Matera A., Barros P.S.M. & Mucciolo R.G. 1979. **The effect of prostaglandin F₂ alfa on false pregnancy in bitches**. [Efeito da prostaglandina F₂ alfa sobre pseudociese em cadelas.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 16(1/2):25-26. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Injeções de 0,5 mg de prostaglandina F₂ alfa foram aplicadas, por via subcutânea, em 40 cadelas com sintomas clínicos de pseudociese. O produto mostrou-se eficiente em 37 animais, havendo necessidade de repetição de tratamento em 4 casos. Em cerca de 7 a 8 dias após o tratamento houve retorno ao comportamento normal. Efeitos colaterais como vômitos e anorexia foram observados em um animal e sonolência em outros três. Discute-se o efeito luteolítico da PGF₂ alfa com base na regressão dos sintomas, embora não se disponha de métodos para análise quantitativa de LH e progesterona.

38. Pereira J.G.L., Fernandes Filho A., D'Errico A.A. & Peduti Neto J. 1979. **Capacidade do retículo de ovinos (Ovis aries) da raça Corriedale.** [Capacity of the reticulum in Corriedale sheep.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 16(1/2):31-32.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Foi medida a capacidade do retículo em 40 ovinos machos, adultos, da raça Corriedale, obtendo-se a média de 0,780 litros.

39. Paiva O.M., Fernandes Filho A., D'Errico A.A. & Higashi H. 1979. **Capacidade dos reservatórios gástricos de bovinos azebuados. I. Capacidade do rúme em bovinos azebuados machos adultos (acima dos 49,9 meses).** [Capacity of the gastric compartments of Zebu cattle. I. Capacity of the rumen of adult male Zebu cattle over 49.9 months of age.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 16(1/2):33-35.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Determinou-se a capacidade do rúme em 20 bovinos anelados, machos, adultos (acima dos 49,9 meses de idade), encontrando-se como média $97,13 \pm 2,30$ l. Os coeficientes de correlação entre capacidade do rúme e comprimento da carcaça e entre capacidade do rúme e peso da carcaça mostram-se estatisticamente significantes.

40. D'Errico A.A., Prada I.L.S. & Ferreira N. 1979. **Contribuição ao estudo das vias bilíferas extra-hepáticas em *Sus scrofa domestica*.** [Contribution to the study of the extra-hepatic biliary ducts in swine.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 16(1/2):41-43.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Em 24 fígados (80,0%) o *ductus choledocus* é formado pela confluência do *ductus hepaticus* e *ductus cysticus* e, em outros 6 (20,0%) resulta da convergência do *ramus principalis dexter* e *ramus principalis sinister*. O *ductus cysticus* participa da formação do sistema do *ramus principalis sinister* (13,3%) e do *ramus principalis dexter* (6,7%).

41. Pinheiro L.E.L., Mies Filho A., Moraes J.C.F. & Van Hoogstranten M.I.M.J. 1979. **Avaliação andrológica de touros com polimorfismo cromossômico.** [Andrological evaluation of bulls with Y polymorphism chromosomal.] *Revta Bras. Reprod. Animal 3(1):23-26.* Depto Clínica e Cirurgia, Fac. Ciênc. Agrárias e Vet., Univ. Estado de São Paulo, Jaboticabal, SP 14870.

Dois grupos de reprodutores da raça Ibagé, portadores de polimorfismo do cromossomo Y, foram avaliados sob o ponto de vista andrológico (conformação da genitália, morfologia espermática e aspectos fenotípicos) visando estabelecer correlação entre o tipo de cromossomo Y e o fenótipo sexual. Nenhuma associação foi encontrada, ficando determinado que sob os aspectos enfocados, tanto um tipo de Y quanto o outro, traz as mesmas informações genéticas. São discutidas as teorias sobre a origem dos dois tipos de cromossomo e sobre o papel dos rearranjos cromossômicos entre os bovinos.

42. Neves J.P. & Oliveira M.A.L. 1979. **Utilização do "Estrumate" (Cloprostenol - ICI 80.996) em fêmeas pluríparas da raça Charolesa.** [Utilization of the "Estrumate" (Cloprostenol - ICI 80996) in Charolais cows.] *Revta Bras. Reprod. Animal 3(1):27-31.* Depto Clínicas Veterinárias, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Utilizaram-se 40 fêmeas pluríparas da raça Charolesa, fora de lactação, todas portadoras de corpo lúteo funcional confirmado ao toque retal, divididas ao acaso em dois grupos iguais constituídos de 20 animais. As vacas do grupo A receberam 0,5 mg de "Estrumate" (cloprostenol - ICI 80.996) por via intramuscular, sendo inseminadas quando evidenciavam estros; aquelas não identificadas em cio, eram novamente submetidas, no 12º dia, a uma segunda administração desta substância e inseminadas nos horários pré-fixados de 72 e 96 horas. As fêmeas do grupo testemunha eram inseminadas segundo manifestações espontâneas de estro durante o período de 24 dias. Os estros eram observados no período matinal e no vespertino, sendo identificados através de rufiões. O número de animais e o percentual de indução de cio até o quinto dia após a primeira aplicação foi de 14 (70%). No grupo A as porcentagens de fecundações foram de 45,0% no período de 11 dias e 70,0% durante 16 dias, enquanto que no grupo o controle foi de 23,8% e 70,0%, respectivamente, durante 11 e 24 dias. Não existiram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos experimentais.

43. Define R.M., Muniz L.M.R. & Benine L.E. 1979. **Níveis séricos de triiodotironina, tiroxina e índice T_4 (D)- RT_3 em vacas da raça Nelore durante a gestação.** [Serum levels of triiodothyronine, thyroxine and T_4 (D)- RT_3 index in pregnant Nelore cows.] *Revta Bras. Reprod. Animal 3(2):17-23.* Fac. Med. Vet. Zootecnia, Univ. Estado de São Paulo, Botucatu, SP 18600.

Determinaram-se os níveis séricos de triiodotironina, tiroxina e índice T_4 (D)- RT_3 , em vacas da raça Nelore, gestantes de 1 a 3 meses, de 4 a 6 meses e de 7 a 9 meses. Nenhuma diferença encontrada nos resultados dos testes, realizados durante os três períodos gestacionais, foi estatisticamente significativa.

44. Casagrande J.F., Pinheiro L.E.L., Almeida C.A. & Ferraz J.B.S. 1979. **A influência da motilidade e da velocidade espermática sobre a fertilidade do sêmen.** [The correlation of sperm motility and velocity with fertility.] *Revta Bras. Reprod. Animal 3(2):31-35.* Fac. Ciênc. Agrárias e Veterinárias, Univ. Estado de São Paulo, Jaboticabal, SP 14870.

Foram utilizadas 191 partidas de sêmen congelado, distribuídas em 68 rebanhos colaboradores, com o objetivo de se estudar a correlação entre a fertilidade/motilidade e fertilidade/velocidade espermática. A motilidade foi avaliada subjetivamente e expressa em percentagem e a velocidade espermática foi calculada levando-se em conta um percurso de 200 μ m e o tempo gasto em segundos. A fertilidade do sêmen foi avaliada pela percentagem de fecundações obtidas no primeiro serviço. Os coeficientes de correlação com a fertilidade foram 0,338 e 0,455, para a motilidade e a velocidade espermática,

respectivamente. Os resultados encontrados neste estudo revelam que o exame da motilidade associado com a velocidade espermática nos permite prever a fertilidade do sêmen com grande segurança.

45. Neves J.P. & Oliveira M.A.L. 1979. Sincronização do ciclo estral em fêmeas nulas da raça Charolesa com prostaglandina $F_2\alpha$ análoga (Cloprostenol – ICI – 80.996) por via intramuscular. [Synchronization of the estrous cycle by intramuscular injection of Charolais heifers with the prostaglandin analog $F_2\alpha$ (Cloprostenol – ICI – 80966).] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):7-11. Depto Clínicas Veterinárias, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Usaram-se 34 novilhas da raça Charolesa apresentando corpo lúteo palpável ao exame retal, divididas aleatoriamente em dois grupos experimentais homogêneos de 17 animais. As fêmeas do grupo tratado receberam por via intramuscular duas doses de "Estrumate" (Cloprostenol – ICI – 80.996), equivalente a 0,5 mg cada, com intervalo de 11 dias. Os estros foram detectados por rufões no período matinal e no vespertino e as inseminações artificiais no grupo "A" realizaram-se em período pré-determinado de 72 horas e 96 horas após a segunda administração e no grupo testemunha, durante 21 dias baseadas nas manifestações clínico-psíquicas de cio. Os índices de indução e sincronização de estro no grupo "A" foram de 76,5 e 82,3%, correspondendo a 13 e 14 animais respectivamente. Cinco animais (29,4%) no grupo "A" e seis (35,1%) no grupo "B" conceberam durante quatro e 21 dias, respectivamente, não se observando diferença estatisticamente significativa, todavia, constataram diferenças significativas ($P < 0,05$) entre os grupos no que concerne aos índices de manifestação estral durante os períodos de 11 e 16 dias.

46. Silva C.A.M., Klug E., Martins J., Schons J.A.B. & Morgado J. 1979. Utilização de um análogo de $PGF_2\alpha$ para indução do cio na égua. [Utilization of the $PGF_2\alpha$ analog for the induction of estrus in the mare.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):17-21. Depto Clínica de Grandes Animais, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Foi realizada a dosagem de progestágenos por método radioimunológico no sangue periférico de duas éguas injetadas, respectivamente, com 250 e 500 μg de Cloprostenol (ICI – 80.996). As duas éguas sofreram luteólise evidenciada pela queda nos níveis plasmáticos de progestágenos. Posteriormente, 45 éguas da raça Puro Sangue de Corrida (PSG) agrupadas em diferentes categorias, cujo diagnóstico clínico indicava uma função lútea, foram tratadas por via intramuscular com 250 μg de Cloprostenol. Quarenta e uma reprodutoras entraram em cio aproximadamente quatro dias após a injeção e 33 ovularam subsequentemente. Vinte e três éguas conceberam no cio induzido. Quatro éguas não responderam ao tratamento. Sugere-se a possibilidade da utilização de Cloprostenol como agente luteolítico eficiente na égua.

47. Define R.M., Muniz L.M.R. & Satrapa R. 1979. Determinação das concentrações séricas de triiodotironina, tiroxina e índice T_4 (D)- T_3 (RIA) em fêmeas gestantes de bovinos da raça Fleck-Vieh. [Determination of the serum concen-

tration of triiodothyronine, thyroxine and of the T_4 (D)- T_3 (RIA) index of pregnant Fleckvieh females.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):27-28. Fac. Med. Vet. e Zootecnia, Univ. Estadual Paulista, Botucatu, SP 18600.

Foram examinadas 40 fêmeas gestantes de bovinos da raça Fleck-Vieh, provenientes da Alemanha e há um mês no Brasil. Através dos testes T_3 (RIA), T_4 (D) e do índice T_4 (D)- T_3 (RIA) obteve-se respectivamente: $124,03 \pm 40,24$ ng de T_3 /100 ml de soro, $5,70 \pm 1,00$ μg de T_4 /100 ml de soro e $736,91 \pm 349,82$.

48. Neves J.P., Oliveira M.A.L. & Vilela A.R. 1979. Utilização do "Estrumate" (Cloprostenol – ICI – 80.996) em novilhas da raça Charolesa. [Utilization of the Estrumate (Cloprostenol – ICI – 80996) in Charolais heifers.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(3):29-34. Depto Clínicas Veterinárias, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Utilizaram-se 59 fêmeas nulas da raça Charolesa portadoras de corpo lúteo funcional confirmado por palpação retal, divididas aleatoriamente em três grupos experimentais (20 animais no grupo A, 20 no grupo B e 19 no grupo C). As novilhas dos grupos A e B recebiam 0,5 mg de "Estrumate" (Cloprostenol – ICI – 80.996) por via intramuscular, sendo inseminadas quando evidenciavam estros; aquelas não identificadas em cio eram novamente submetidas, no 12º dia, a uma segunda administração desta substância. As inseminações no grupo A, eram efetuadas no período de 72 a 96 horas; no grupo B, de acordo com os sinais externos de estro, até o quinto dia após a segunda administração; no grupo C, conforme manifestações clínico-psíquicas de cio, até o 24º dia do experimento. Os estros eram observados e identificados nos períodos matinal e vespertino através de rufões. Os índices de cio até o quinto dia após a primeira administração foram de 60 e 65%, respectivamente, nos grupos A e B. Os percentuais de fecundações após a primeira e a segunda administrações foram, respectivamente, no grupo A, 60 e 62,5%, no grupo B, 70 e 60%, e no grupo C 26,31% durante 11 dias e 10,52% no período de 13 a 17 dias. O índice total de fecundação foi de 85, 90 e 52,62% nos grupos A, B e C, respectivamente. Todos os índices de fecundação dos grupos A e B apresentaram-se significativamente superiores aos obtidos no grupo testemunha, todavia, não existiram diferenças entre os percentuais dos grupos tratados.

49. Basile J.R. & Benedito V.A. 1979. Sincronização do ciclo estral em vacas Nelore com prostaglandina $F_2\alpha$ análoga (ICI 80.996 – Cloprostenol) por via intramuscular. [Estrous cycle synchronization in Nelore cows with the prostaglandin $F_2\alpha$ analog (ICI 80996 – Cloprostenol) by intramuscular injection.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):7-11. Depto Med. Vet., Fundação Univ. Estadual de Londrina, Londrina, PR 86100.

Com a finalidade de estudar a eficiência de $PGF_2\alpha$ análoga (Cloprostenol $\pm$ ICI-80.996) na sincronização do ciclo estral e a fertilidade no cio sincronizado, efetuou-se a presente pesquisa em rebanho de raça Nelore, nas proximidades de Londrina, Paraná. No primeiro dia do experimento, após exame genital, foram separadas 132 vacas, na grande maioria com 7 a 9

meses de paridas e as restantes, falhadas no ano anterior, formando ao acaso três grupos de 44. Dois grupos (I e II) receberam duas injeções de 0,5 mg de Cloprostenol por via intramuscular com 11 dias de intervalo. Os animais do grupo I foram inseminados em períodos prefixados (72 e 96 horas) depois da segunda aplicação. O grupo II permaneceu com rufiões portadores de "chim-ball" e as inseminações aconteceram cerca de 12 horas após a identificação do cio. O terceiro grupo serviu como testemunha e o esquema de observação do cio e de inseminação foi o mesmo adotado no grupo II; por um período de 21 dias. Os resultados obtidos foram os seguintes: grupo I: sem qualquer preocupação com os sintomas de cio, resultou em 24 (54,54%) vacas gestantes e das outras 20, houve um retorno sincronizado de 70%; grupo II: entre o 2º e o 8º dias exibiram cio e foram inseminadas 42 (95,45%) vacas e ficaram prenhes 15 (34,09%); das 27 vacas que não enxertaram, 18 (66,66%) repetiram ciclo normal, confirmando os achados do grupo anterior; grupo III: o índice de cio e inseminação atingiu 43 (97,72%) vacas, resultando em 16 (36,36%) gestações, e as demais voltaram para o regime de monta natural. O índice de fertilidade entre os grupos estudados não apresentou diferenças estatisticamente significativas ($P>0,05$).

50. Weiss R.R., Ahlswede L., Klug E. 1979. Conteúdo de β -caroteno e vitamina "A" no parênquima testicular de touros. [Amounts of β -carotene and vitamin A in the testicular parenchyma of bulls.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):13-15. Depto Fisiopatol. Reprod. e Inseminação Artificial, Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Em 33 touros mantidos em regime de estabulação (dieta carente em β -caroteno) e outros 37 submetidos e condições de pastoreio (dieta rica em pró-vitamina "A"), foram determinados o peso do parênquima testicular e o seu teor em β -caroteno, e os níveis de β -caroteno e vitamina "A" no soro sangüíneo. Os níveis de β -caroteno e vitamina "A" no soro sangüíneo do grupo de animais mantidos a pastoreio foram mais elevados (alta significância), quando comparados com os do grupo de animais estabulados. Idênticos resultados foram obtidos com relação ao peso do parênquima testicular e o seu conteúdo em β -caroteno, os quais apresentaram maiores índices (alta significância).

51. Neves J.P., Oliveira M.A.L. & Barreto S.C.P. 1979. Utilização do (Cloprostenol ICI - 80.996) por via intramuscular na sincronização do ciclo estral de vacas Charolesas com cria ao pé. [Intramuscular injection of Cloprostenol ICI - 80996 in the synchronization of the estrous cycle of Charolais cows with suckling calves.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):17-21. Depto Clínicas Veterinárias, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Usaram-se 40 fêmeas pluríparas da raça Charolesa em lactação, as quais eram submetidas ao regime de criação extensiva e cujos terninhos apresentavam idade média de cinco meses. Após serem divididas aleatoriamente em dois grupos homogêneos de 20 animais, as fêmeas do grupo A receberam duas injeções por via intramuscular de Cloprostenol nas doses 500 microgramas com 11 dias de intervalo sendo inseminadas artifi-

cialmente após a segunda administração em tempo pré-determinado de 72 e 96 horas. As inseminações do grupo controle efetuaram-se após as manifestações psíquico-clínicas de estro durante 21 dias de acordo com a rotina de serviço no estabelecimento, ou seja, cerca de 12 horas após detecção do cio. As observações de estro eram realizadas durante o período da manhã e da tarde utilizando-se rufiões para detecção. Os índices de indução e sincronização no grupo tratado corresponderam a seis fêmeas (30,0%) e 13 (65,0%), respectivamente. O percentual de estro no grupo testemunha em 11 dias foi de 20,0%, equivalente a quatro animais, e 25,0% durante 16 dias, correspondendo a cinco animais. Oito fêmeas (40,0%) no grupo A fecundaram em quatro dias e cinco (25,0%) no grupo B em 21 dias. Constatou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos apenas no que concerne aos índices de estro durante 4 e 16 dias.

52. Selaive A. & Mies Filho A. 1979. Transferência de óvulos fecundados em ovinos. [Fertilized egg transfer in sheep.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):29-34. Unidade Experimental de Pesquisa "Cinco Cruzes", Embrapa, Bagé, Rio Grande do Sul 96400.

Dezesseis ovelhas da raça Corriedale foram tratadas com PMS no 12º ou 13º dias do ciclo estral, com finalidade de provocar a superovulação. A média de corpos lúteos de ovulação foi de 5,8 por ovelha, com uma variação de 1 a 10 C.L. Óvulos fecundados foram coletados 49 a 99 horas após o início do cio. A percentagem de óvulos fecundados recobrados dos ovidutos e dos cornos do útero foi de 79,17 e 50,00, respectivamente, com estágios de desenvolvimento variando entre 4 e 16 blastômeros. Dezoito óvulos fecundados foram transferidos cirurgicamente, em número de 1 a 3, a um total de 8 ovelhas receptoras que estavam em fase do ciclo semelhante ao das doadoras. Das 6 ovelhas que estiveram presentes no controle efetuado nos 45 dias seguintes à transferência, 3 (50,00%) apresentaram cio entre 20 e 39 dias. Das restantes, 2 foram diagnosticadas com prenhez positiva mediante laparotomia, 74 dias após a transferência, obtendo-se das mesmas, 3 cordeiros por ocasião da parição. Conclui-se deste trabalho que os atuais métodos da conservação e transferência de óvulos fecundados se constituem nos principais fatores limitantes da técnica para sua aplicação com finalidade comercial.

53. Weiss R.R. & Weiss L.L. 1979. Algumas indicações da prostaglandina $F_2\alpha$ na reprodução de eqüinos. [Some indications of prostaglandin $F_2\alpha$ in equine reproduction.] *Revta Bras. Reprod. Animal* 3(4):35-37. Depto Fisiopatol. Reprod. e Inseminação Artificial, Univ. Fed. Paraná, Curitiba, PR 80000.

Com base na anamnese e observação clínico-ginecológica, foi feita a aplicação de prostaglandina $F_2\alpha$ (fluprostenol 250 μ g) em 64 éguas PSI. Das 32 éguas em anestro, 81,2% apresentaram cio, sendo todas cobertas e com um índice de fertilidade de 73%. Das 20 éguas com reabsorção embrionária, 70% apresentaram cio, destas, 57% mostraram-se gestantes. No grupo em que a aplicação foi realizada 20 dias pós-parto, o índice de cio foi de 83,3% e de 60% de gestação.

54. Neves J.P. & Oliveira M.A.L. 1979. Sincronização do ciclo estral em fêmeas pluríparas da raça Charolesa com prostaglandina $F_2\alpha$ análoga (Cloprostenol – ICI 80.996) por via intramuscular. [Synchronization of the estrous cycle in Charo-ais cows with the analogue prostaglandin $F_2\alpha$ (Cloproste-nol – ICI 80996) by intramuscular injection.] *Revta Bras. Re-prod. Animal* 3(4):39-42. Depto Clín. Vet., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Utilizaram-se 30 fêmeas pluríparas sem cria ao pé da raça Charolesa evidenciando corpo lúteo e/ou folículo palpáveis ao toque retal, separadas ao acaso em dois grupos iguais constituídos de 15 animais. Nas fêmeas do grupo A administraram-se por via intramuscular duas doses de 500 microgramas

do agente luteolítico com o intervalo de 11 dias sendo inseminadas artificialmente no tempo prefixado de 72 e 96 horas após a segunda injeção. Os animais do grupo controle foram inseminados cerca de 12 horas após as manifestações psíquico/clínicas de cio durante 21 dias. Os estros detectados através de rufiões foram observados no período matinal e no vespertino. Os índices de indução e sincronização obtidos no grupo A equivaleram a nove (60,0%) e 14 (93,3%) animais, respectivamente. O grupo tratado apresentou 66,6% de fertilidade correspondendo a dez animais contra nove (60,0%) no grupo testemunha. Não se registraram diferenças estatisticamente significativas entre os grupos experimentais.

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DOS RESUMOS PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA¹

- Anais da Escola de Agronomia e Veterinária, Universidade Federal de Goiás
Anais Esc. Agron. Vet. UFGO, Goiânia
- Arquivos de Biologia e Tecnologia
Arqs Biol. Tecnol., Curitiba
- Arquivos da Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia
Arqs Esc. Med. Vet. UFBA, Salvador
- Arquivos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais
Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte
- Arquivos da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Arqs Fac. Vet. UFRS, Porto Alegre
- Arquivos do Instituto Biológico
Arqs Inst. Biológico, S. Paulo
- O Biológico
Biológico, S. Paulo
- Boletim do Instituto de Pesquisas Veterinárias "Desidério Finamor"
Boim Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre
- Pesquisa Agropecuária Brasileira
Pesq. Agropec. Bras.
- Revista Brasileira de Medicina Veterinária
Revta Bras. Med. Vet.
- Revista Brasileira de Reprodução Animal
Revta Bras. Reprod. Animal
- Revista do Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria
Revta Centro Ciênc. Rurais UFSM, Sta Maria
- Revista da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo
Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo
- Revista de Microbiologia
Revta Microbiol., S. Paulo

¹ Foram levados em consideração os volumes editados a partir de 1979.

MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS NO MUNICÍPIO DE URUGUAIANA, RIO GRANDE DO SUL¹

AROLD O CEDRAZ DE OLIVEIRA² E SEVERO SALES DE BARROS³

ABSTRACTC.- Oliveira A.C. & Barros S.S. 1982. [Perinatal mortality of lambs in the county of Uruguaiiana, Rio Grande do Sul.] Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguaiiana, Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):1-7. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

The following results reflect the lamb mortality rates of two neighbouring flocks of sheep in the district of Uruguaiiana, Rio Grande do Sul. *Post mortem* examination was performed on 200 lambs, in order to establish the *causa mortis* and its relationship to sex, weight and climatic conditions. Perinatal mortality is a complex problem that does not have one specific cause, but is the result of a variety of interrelating factors which are believed to differ from flock to flock. In this study, the non-infectious causes were found to be more important than the infectious ones. Based on the criteria used, the mortality was classified as follows: complex of starvation/exposure to climatic conditions 157 (78.5%); dystocia, 21 (10.5%); predators, 9 (4.5%); still-birth, 5 (2.5%); traumatism, 5 (2.5%); congenital defects, 1 (0.5%); neonatal infections, 1 (0.5%); without diagnosis, 1 (0.5%). There were a total of 119 males and 81 females. The mean weight of all lambs submitted to necropsy was 3,127 g, ranging from 1,400 to 5,100 g. The highest rate of mortality in relation to weight was recorded in the group weighing between 3,000 and 3,500 g, 31% of the total number of animals examined.

INDEX TERMS: Lamb, ovine, perinatal mortality.

SINOPSE.- Estes resultados refletem a situação da mortalidade perinatal que ocorreu em dois rebanhos de propriedades vizinhas no município de Uruguaiiana, Rio Grande do Sul, onde foram necropsiados 200 cordeiros no sentido de se tentar estabelecer o diagnóstico da *causa mortis* e, quando possível, correlacioná-la com o sexo, peso e as condições climáticas. A mortalidade perinatal de cordeiros é um problema complexo que não tem apenas uma causa específica, sendo, pois, o resultado do envolvimento de muitos fatores, os quais, acredita-se, se podem diversificar de rebanho para rebanho.

Durante este estudo, as causas não infecciosas foram mais importantes que as infecciosas. Conforme os critérios adotados, a mortalidade ficou distribuída nos seguintes grupos: complexo da inanição/exposição às condições climáticas 157 (78,5%); distocia, 21 (10,5%); predadores, 9 (4,5%); natimortos, 5 (2,5%); traumatismo, 5 (2,5%); sem diagnóstico, 1 (0,5%). No total, foram 119 machos e 81 fêmeas. A média dos pesos de todos os cordeiros necropsiados foi de 3.127 g, variando de 1.400 a 5.100 g. A maior frequência de mortalidade

em relação ao peso foi entre 3.000 a 3.500 g, perfazendo 31% dos animais examinados.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Cordeiro, ovino, mortalidade perinatal.

INTRODUÇÃO

A mortalidade perinatal é um dos principais fatores que influenciam a diminuição da rentabilidade da ovinocultura gaúcha. É estimado em cerca de 900.000 o número de cordeiros mortos cada ano no Rio Grande do Sul, representando este número aproximadamente 25% do total de cordeiros nascidos (Figueiró 1965). Até o presente, somente Williams (1966b) fez observações sistemáticas em nosso meio sobre as causas da mortalidade dos cordeiros recém-nascidos ou prestes a nascer. Neste trabalho são estabelecidas as causas de morte de cordeiros no período perinatal, através de exames anátomo e histopatológicos.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi desenvolvido em dois rebanhos de ovinos da raça Ideal mantidos em regime de criação extensiva em duas propriedades rurais vizinhas, situadas no município de Uruguaiiana. Nessas duas fazendas, 2.744 ovelhas de 2 a 4 anos de idade foram inseminadas no período de 17.3 a 23.4.76. Em seguida, elas foram colocadas com carneiros na proporção de 1,5% durante 30 dias. A necropsia foi o método utilizado para o diagnóstico da *causa mortis* nos casos de morte de cordeiros e, quando necessário, recorreu-se à histopatologia, critério também adotado por Stamp (1967). Os exames de campo foram realizados entre os dias 15 de agosto e 13 de setembro, época de parição nos dois rebanhos estudados.

¹ Aceito para publicação em 3 de novembro de 1981.

Parte da Tese apresentada pelo primeiro autor como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre no Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul.

² Escola de Medicina Veterinária, Universidade Federal da Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, BA 40000.

³ Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS 97100.

Os cordeiros que morriam até o décimo dia de vida eram colhidos no campo duas vezes ao dia (após as 7 horas e após as 14 horas) e levados ao laboratório instalado em uma das propriedades, onde eram necropsiados. Material para exame histopatológico era colhido como complemento diagnóstico, quando o aspecto macroscópico por si só não era suficiente, sendo processado da forma usual e corado pela hematoxilina eosina. A idade e tempo da morte foram determinados segundo o que foi estabelecido por McFarlane (1965).

Os dados climáticos eram fornecidos pelo Serviço de Meteorologia do Ministério da Aeronáutica, Base Aérea de Uruaiana, situado próximo às Estâncias e em local de características topográficas semelhantes.

As causas da mortalidade foram divididas em oito grupos com base nas classificações de McFarlane (1961) e Dennis (1974a):

Complexo da inanição/exposição aos fatores do meio ambiente: condição de falta de energia após o nascimento, contribuindo ou não outros fatores extrínsecos e intrínsecos para a morte;

Infecções neonatais ou extra-uterinas: infecções umbilicais, pneumonia, pleurite, abscesso ósseo, artrite e meningite, quando foram responsabilizados pela morte;

Predadores: quando a morte foi consequência da agressão por carnívoros domésticos ou selvagens, ou por aves de rapina;

Traumatismos: quando a morte foi consequência de lesões fatais, em razão de acidentes no final do parto, ou imediatamente depois dele, e em decorrência de pisadelas da mãe, e/ou coices de outros animais domésticos;

Natimorto: nascido morto com gestação a termo;

Distocia: morte ocorrida durante os trabalhos do parto, tendo vindo o animal à luz com sinal de vida;

Defeitos congênitos: morte de animais portadores de malformações que não permitem a continuidade da vida;

Sem diagnóstico: quando o diagnóstico não foi possível através da necropsia e do exame histopatológico.

Considerou-se como Mortalidade Perinatal a morte de fetos e cordeiros ocorrida antes ou durante o nascimento, ou nos primeiros dez dias de vida, e Mortalidade Neonatal, a morte de cordeiros dentro das primeiras 72 horas de vida.

RESULTADOS

Os resultados obtidos após a realização de 200 necropsias foram distribuídos em grupos de acordo com a *causa mortis* e o fator sexo (Quadro 1).

A média dos pesos de todos os cordeiros necropsiados foi de 3.127 g, variando entre 1.400 a 5.100 g. A distribuição e percentual dos grupos principais de mortalidade e sua relação com o peso figuram no Quadro 2.

Adotando a classificação estabelecida por McFarlane (1965), observou-se que 2,5% dos cordeiros morreram antes do parto, 10,5% durante o parto e 87,0% no período compreendido entre as primeiras horas depois do parto até o nono dia de vida (Quadro 3). A mortalidade neonatal foi dividida em mortes imediatamente após o parto, com 41 casos (23,6%), ocorridas até 24 h; mortes que ocorreram um pouco mais tar-

de, entre 24 e 72 h, no total de 96 casos (55,2%), mortes além das 72 h, com 37 casos ocorridos até o décimo dia (Quadro 4). No Quadro 3 pode-se verificar que 78,8% das mortes aconteceram até o terceiro dia de vida, sendo mais atingida a faixa etária compreendida entre 48 e 72 h.

Achados macroscópicos

São descritas as lesões mais importantes em cada grupo.

Complexo da inanição/exp. às condições climáticas. Alguns cordeiros, quando submetidos à necropsia, já apresentavam sinais de autólise. Sete carcaças estavam parcialmente mutiladas, às vezes faltando a língua, um dos olhos ou parte final do intestino grosso, o que é característico da mutilação por aves de rapina. Era típico encontrar firme coágulo em vasos do cordão umbilical, ou estes estavam em desidratação e em início de retração cicatricial. Os cordeiros que morreram nos dias mais frios exibiram, algumas vezes, um discreto edema subcutâneo ao nível da coroa dos cascos dos membros anteriores e, mais raramente, na base da cauda. O tecido gorduroso pardo encontrava-se sempre parcial ou totalmente catabolizado, em razão do que a sua coloração variava do marrom-claro ao escuro, além de exibir congestão moderada ou intensa. Em ordem de utilização, inicialmente era removida a gordura do saco pericárdico, depois e simultaneamente a do tecido subcutâneo e peri-renal e finalmente a do epicárdio. Por isso, este último não mostrou alteração de coloração, em grande parte dos casos. A coleção de líquido amarelo-citrino na caixa torácica foi observada em 14 casos. Líquido semelhante era, por vezes, verificado no saco pericárdico, associado a flocos de fibrina. O pulmão, em geral, tinha superfície vermelho-escura, áreas de enfisema e atelectasia esparsamente distribuídas, além de hipostasia. Às vezes, o aspecto enfisematoso predomina. Edema pulmonar foi notado em 52 casos (33,12%). O coração raras vezes mostrou discretas hemorragias subepicárdicas e/ou subendocárdicas. Pequenos cistos hemáticos nas paredes valvulares, às vezes com o tamanho de uma lentilha, apareceram com maior frequência na mitral, num total geral de 5 casos. O abomaso sempre estava parcial ou totalmente vazio e o conteúdo, geralmente, era um líquido ligeiramente viscoso, de coloração que variava do cristalino ao amarelo-ocre, em meio ao qual se viam, muitas vezes, fragmentos secos de vegetal, indicando a falta de alimentação láctea. As ad-renais se mostravam sempre aumentadas de volume e, quando seccionadas, revelavam hemorragias difusas ou petequiais na camada cortical e, na dependência da extensão do processo, comprometia também a medular.

Distocia. Nenhum cordeiro deste grupo chegou a caminhar. Todos os animais exibiam ausência de coágulos fixos nos vasos do cordão umbilical, edema subcutâneo na região da cabeça, estendendo-se até a região cervical e, por vezes, aos membros anteriores. O maior acúmulo de líquido era verificado sempre ao nível da mandíbula, onde o tecido subcutâneo alcançava até 2 cm de espessura. O tecido adiposo apresentava sempre um aspecto não catabolizado ou, raramente, em fase de catabolização. As tireóides estavam frequentemente aumentadas de volume e congestas. Em média, as carcaças mostravam coleção de líquido amarelo-citrino na cavidade torácica (± 10 ml) e no saco pericárdico ($\pm 1,5$ ml). Nesse caso, flo-

Quadro 1. *Causa de mortalidade e fator sexo em cada grupo de cordeiros, no município de Uruguiana, Rio Grande do Sul*

Grupos	Nº de animais necropsiados	%	Sexo	
			Macho	Fêmea
Complexo da inanição/exp. às condições climáticas	157	78,5	92	65
Distocia	21	10,5	16	5
Predadores	9	4,5	4	5
Natimorto	5	2,5	3	2
Traumatismo	5	2,5	3	2
Defeitos congênitos	1	0,5	0	1
Infecções neonatais	1	0,5	0	1
Sem diagnóstico	1	0,5	1	0
Total	200	100,0	119	81

Quadro 2. *Distribuição e percentual de 200 cordeiros dentro dos grupos principais de mortalidade e sua relação com o peso, mun. Uruguiana, RS*

Peso (g)	Distocia		Predadores		Traumatismo		Natimortos		Complexo inanição		Defeito congênito		Infecção neonatal		Sem diagnóstico		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1000–1500	–	–	–	–	1	0,5	–	–	1	0,5	–	–	–	–	–	–	2	1,0
1500–2000	–	–	–	–	–	–	1	0,5	9	4,5	–	–	–	–	–	–	10	5,0
2000–2500	1	0,5	–	–	2	1,0	1	0,5	23	11,5	–	–	–	–	–	–	27	13,5
2500–3000	1	0,5	4	2,0	1	0,5	1	0,5	38	19,0	–	–	–	–	–	–	45	22,5
3000–3500	3	1,5	4	2,0	1	0,5	–	–	53	26,5	–	–	1	0,5	–	–	62	31,0
3500–4000	7	3,5	–	–	–	–	–	–	22	11,0	–	–	–	–	1	0,5	30	15,0
4000–4500	4	2,0	–	–	–	–	2	1,0	9	4,5	1	0,5	–	–	–	–	16	8,0
4500–5000	4	2,0	1	0,5	–	–	–	–	2	1,0	–	–	–	–	–	–	7	3,5
< 5000	1	0,5	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	0,5
Total	21	10,5	9	4,5	5	2,5	5	2,5	157	78,5	1	0,5	1	0,5	1	0,5	200	100,0

cos de fibrina apareciam constantemente. Apenas um animal aspirou líquidos das bolsas fetais e 14 conseguiram respirar. O aspecto do pulmão caracterizava-se por áreas de hemorragia e atelectasia subpleurais, esparsamente distribuídas. Apenas um cordeiro mostrou edema moderado. Na cavidade abdominal, em metade dos casos, as vísceras apareciam com embebição hemoglobínica conseqüente à ruptura do fígado no terço médio da face dorsal relacionada com o diafragma. Esta lesão foi mais constante nos machos do que nas fêmeas, numa pro-

porção de 4:1. As ad-renais, aumentadas de volume, revelavam ao corte hemorragias petequiais moderadas na zona cortical. Em todos os casos, o rim tinha aspecto polposo e com a cápsula aderida ao parênquima. O abomaso continha líquido mucóide cristalino. Apenas uma carcaça foi mutilada parcialmente por ave de rapina.

Predadores. Todos os cordeiros desse grupo exibiam desgaste dos cascos, evidência de que tinham caminhado. Revelaram à necropsia dilacerações da pele e tecido subcutâneo da mandí-

bula, parte anterior da região cervical e esternal da caixa torácica, as quais se faziam acompanhar de hemorragias dos tecidos subcutâneo e muscular correspondente. Em um caso houve fratura da segunda vértebra cervical e, nos demais, eram evidentes as fraturas entre o oitavo e décimo pares de costelas. O tecido adiposo, em todos os casos, estava em fase adiantada de catabolização ou já totalmente catabolizado. Hidropericárdio apenas foi verificado em um caso. Coleção de líquido sanguinolento na caixa torácica era notada, quando havia perfuração da pleura e pulmão. O pulmão exibia área de hipostasia e áreas de colapso em todos os animais e, naqueles com perfuração pulmonar, correspondia hemorragia do parênquima. Na cavidade abdominal, em um caso, houve hemorragia decorrente de ruptura do abomaso e uma carcaça apresentou evidências de que o animal se alimentara, como também foi a única que não mostrou as ad-renais aumentadas e com hemorragias.

Natimortos. Quando submetidos ao exame externo, esses animais, em maioria, ainda se mostravam envolvidos parcialmente pelas membranas fetais e não tinham coágulos fixos nas paredes dos vasos umbilicais. As tireóides sempre estavam aumentadas de volume e congestas. Coleção de líquido amarelo-citrino (± 30 ml) na caixa torácica e saco pericárdico (± 4 ml) apareceu em um caso. O tecido adiposo pericardial, em todas as carcaças, evidenciou início de catabolização. O pulmão exibia superfície lisa, polida e brilhante, de coloração avermelhada, consistência firme elástica. Quando submetido ao teste da flutuação na água, submergia. Em dois animais, o coração exibia hemorragias subepicárdicas moderadas. O aspecto polposo do rim foi comum para todos. As ad-renais, quando seccionadas, revelaram discretíssima hemorragia da cortical, na maioria dos casos.

Traumatismo. As condições dos vasos umbilicais e dos casos dos animais deste grupo eram idênticas àquelas do grupo dos animais do complexo inanição/exposição às condições climáticas. O tecido subcutâneo exibia hemorragias na região da cabeça, tórax e/ou abdome.

Quando o traumatismo foi sobre a caixa torácica, correspondiam fraturas de duas costelas unilateralmente. Observou-se, também, a presença de coleção de líquido amarelo-citrino (± 3 ml), na caixa torácica e saco pericárdico (± 1 ml), em meio ao qual viam-se flocos de fibrina. O pulmão exibia superfície de coloração vermelho-escura, áreas de atelectasia, enfisema, hipostasia e, vez por outra, hemorragias subpleurais do lado correspondente ao tecido subcutâneo lesado. Quando o traumatismo foi sobre o abdome, havia hemorragia conseqüente à ruptura do fígado (lesão idêntica à descrita no item Distocia). As ad-renais apresentavam hemorragias em dois animais. O tecido adiposo estava catabolizado ou em fase de catabolização em todas as carcaças. Nenhum cordeiro mamou e dois não conseguiram caminhar.

Defeitos congênitos. Um dos cordeiros apresentou o abdome dilatado. Não tinha caminhado. O tecido adiposo pardo de todas as localizações mostrava aspecto de total catabolização. O pulmão exibia áreas de atelectasia, enfisema e hipostasia e coleção de líquido-amarelo citrino na cavidade torácica, saco pericárdico e cavidade abdominal. O rim tinha peso e volume aumentados e, ao corte, revelava formações císticas distribuí-

Quadro 3. *Percentual dos cordeiros de acordo com o tempo de morte, mun. Uruguiana, RS*

Período	Nº de cordeiros	%
Antes do parto	5	2,5
Durante o parto	21	10,5
Depois do parto	174	87,0
Total	200	100,0

das difusamente por todo o parênquima. As ad-renais, quando seccionadas, evidenciaram discreta hemorragia na cortical.

O fígado apresentava aspecto cirrótico, coloração ligeiramente amarelada e formações císticas em parte do parênquima. No grande omento, também foram notadas algumas vesículas.

Infecções neonatais. O animal foi submetido à necropsia já em estado inicial de putrefação. Apresentou coleção de líquido amarelo-citrino na caixa torácica (± 15 ml) e saco pericárdico ($\pm 1,5$ ml). Sobre a pleura visceral encontravam-se filamentos de fibrina, os quais também se fixavam no folheto parietal. O abomaso continha grumos lácteos, e o tecido adiposo pardo estava em início de catabolização.

Ser. diagnóstico. O cordeiro enquadrado neste grupo apresentava o tecido adiposo parcialmente catabolizado e evidências de que havia caminhado. O pulmão mostrava superfície de coloração rósea, áreas de atelectasia, enfisema e discreta hipostasia. O saco pericárdico exibia coleção de líquido amarelo-citrino (± 8 ml), em meio ao qual se viam grandes flocos de fibrina. O abomaso continha grumos lácteos.

Achados histopatológicos

Os resultados dos exames histopatológicos confirmaram os diagnósticos macroscópicos dos diferentes graus de catabolização do tecido adiposo assim como das lesões congestivas e hemorrágicas do coração e ad-renais. O pericárdio e epicárdio não exibiram em nenhum caso reação inflamatória. No caso classificado como infecção neonatal foi encontrado um pleuritis sero-fibrinoso com infiltração de células polimorfonucleares. O cérebro, o fígado e o rim, quando foram examinados microscopicamente, não mostravam alterações, ou exibiam variados graus de autólise.

Observações sobre o comportamento materno

Durante os dias desta investigação, o comportamento das mães foi avaliado a campo e, em grande parte dos casos, as ovelhas permaneciam sempre ao lado dos cordeiros mortos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Condições climáticas

Durante o período de investigação, as condições climáticas não foram desfavoráveis, ou seja, não houve a coincidência, no mesmo dia, de baixas temperaturas, ventos fortes, alta umidade relativa e precipitação pluviométrica abundante (Quadro 5). Pela análise deste Quadro é possível constatar que não houve uma correspondência entre baixas temperaturas ou altos índi-

Quadro 4. Distribuição dos cordeiros no período de mortalidade neonatal, mun. Uruguaiana, RS

Período (horas)	Nº de cordeiros	%
Até 24	41	23,6
24-72	96	55,2
72-240	37	21,2
Total	174	100,0

ces pluviométricos e um aumento da mortalidade de cordeiros. Por outro lado, em face das condições de criação extensiva em que eram mantidos os rebanhos, não foi possível observar os efeitos do frio sobre a tentativa do cordeiro de encontrar o úbere ou do efeito da temperatura na depleção de energia e no desconforto, como fizeram Alexander & Williams (1966).

A realização deste trabalho em condições naturais impediu o estabelecimento de parâmetros comparativos absolutos com as percentagens de mortalidade, como as obtidas por Haughey (1973), diante de situações climáticas artificiais.

Condições maternas

Diante do que foi observado, as ovelhas da raça Ideal são dotadas de bom instinto maternal, ao contrário do que ocorre com a raça Merino Australiano, segundo Moule (1954) e Dennis (1974b).

Peso

Pelos resultados tabulados, conclui-se que o alto peso ao nascimento assume maior importância entre as mortes antes e durante o parto e que os pesos mais baixos contribuem para a mortalidade pós-natal, principalmente dentro dos primeiros três dias de vida.

As médias de peso dos cordeiros entre todos os grupos e também aquela calculada separadamente para os que morreram no período pós-parto foram menores em valores absolutos e de menor faixa de variação que as citadas por Dennis (1974a), na raça Merino Australiano.

Embora muitos autores não façam uma distribuição clara entre os animais mortos antes do parto, neste trabalho foi verificado que o alto peso ao nascimento está associado às dificuldades durante o parto, fato também observado por Alexander et al. (1955) e MacFarlane (1961).

Sexo

Entre os 200 cordeiros necropsiados, a proporção geral entre machos e fêmeas foi de aproximadamente 3:2 (Quadro 1). Admite-se que o número de casos examinados é insuficiente para estabelecer uma boa ligação entre sexo e mortalidade.

Percentagem de mortalidade nos diferentes grupos

No que tange ao Complexo inanição/exposição às condições climáticas, o percentual encontrado entre os 200 cordeiros necropsiados foi maior que aqueles citados por Safford & Hoversland (1960), Williams (1966b) e Denis (1974a,b). Para o grupo Distocia, o percentual verificado foi acima do descrito por Safford & Hoversland (1960) e abaixo dos enumerados por

Dennis (1970, 1974a,b). Comparativamente aos dados obtidos na Austrália por Dennis (1969, 1970, 1974a,b), aqui se verificou um maior número de mortes por predadores, sendo os carnívoros selvagens ou domésticos ou maiores responsáveis.

O percentual verificado para o grupo Natimortos está muito abaixo dos índices encontrados por Safford & Hoversland (1960) e Williams (1966b).

No grupo Traumatismos o percentual foi menor que o referido por Williams (1966b), quando trabalhou neste Estado.

A percentagem de animais com Defeitos congênitos, de efeito letal, foi relativamente pequena. Esse fato sugere que eles são de frequência reduzida e de baixa importância econômica.

As Infecções neonatais também não representaram uma causa de morte importante e, em especial, quando se considera o montante das mortes depois do nascimento. Casos que pudessem ser enquadrados em grupos de infecções intra-uterinas e abortos não foram encontrados durante o período de observação.

Apenas em um caso não se pôde chegar a um diagnóstico conclusivo da causa da morte.

Verificações macroscópicas

No grupo Complexo da inanição/exposição às condições climáticas, a quantidade de carcaças mutiladas foi menor que a descrita por Dennis (1969, 1974), fato devido provavelmente à forma como se procedeu à colheita.

Quanto à catabolização do tecido adiposo pardo, o exame macroscópico revelou-se extremamente útil ao estabelecimento do grau de utilização de energia pelo recém-nascido e para auxiliar a determinação da *causa mortis*. Todos os animais evidenciaram o tecido adiposo catabolizado parcial ou totalmente. Observou-se que as alterações de coloração se iniciavam ao nível da gordura do saco pericárdico; em seguida, e de forma simultânea, se verificaram no tecido subcutâneo e perirrenal e, mais tardiamente, na gordura epicardial. As complicações cardiovasculares (hemorragias, edemas periféricos, líquidos nas cavidades) apareceram na maior parte dos cordeiros deste grupo e em alguns outros. Embora não tenha sido possível esclarecer definitivamente a etiopatogenia desses processos, é provável a participação da síndrome da adaptação no desenvolvimento dessas alterações.

Cordeiros enquadrados no grupo Distocia, além de exibirem alto peso ao nascimento, apresentaram rotura do fígado, o que se julgou decorrente do trauma causado pela compressão das vias genitais. Segundo Alexander et al. (1955, 1959), as dificuldades ao nascer não sugerem evidências de associação com o retardamento do desenvolvimento físico no interior do útero e a morte não estaria ligada ao fator duração do parto. O que se mostrou mais provável é que realmente podem acontecer defeitos de apresentação fetal nas vias genitais da matriz, conforme sugere George (1975), podendo muitas mortes ser evitadas por uma simples assistência ao parto. Casos de inércia uterina como os descritos por Maxwell (1970) e Dennis (1974b), atribuídas à ingestão de trevos ricos em fitoestrogênios, não foram detectados. Em face do exposto, as distocias de origem materna são negligenciáveis. O extenso edema da mandíbula encontrado em todos os casos de distocia tem uma fisiopatogenia diferente, em relação ao edema periférico devi-

Quadro 5. *Mortalidade de cordeiros/dia e condições ambientais de 15 de agosto a 13 de setembro de 1976, mun. Uruguiana, RS*

Dias		Condições ambientes ^(a)						Mortali- dade/dia
De ordem	De mês	Temperatura (°C)		Unidade relativa média	Velocidade média do vento/dia (km/h)	Direção do vento	Precipitação total/dia (mm)	
		Máxima	Mínima					
0	15	15,6	1,8	65	20	NE	0	
1º	16	17,8	5,0	68	18	LE	0	6
2º	17	20,4	8,3	61	15	Sul	0	5
3º	18	20,2	6,3	67	14	SW	0	6
4º	19	17,8	6,0	61	14	SW	0	4
5º	20	18,7	4,0	56	11	Sul	0	8
6º	21	19,0	5,0	51	15	NE	0	8
7º	22	21,8	9,2	62	15	NE	0	10
8º	23	25,3	9,1	71	20	NE	0	10
9º	24	31,2	17,4	60	22	SW	0,5	12
10º	25	25,0	18,9	63	21	SW	0	9
11º	26	27,4	18,0	65	25	LE	0	0
12º	27	25,0	15,8	70	22	NW	0	0
13º	28	22,9	11,1	66	21	NW	10,0	5
14º	29	21,5	7,8	55	15	LE	0	2
15º	30	28,0	9,1	67	17	NE	0	8
16º	31	28,9	15,9	69	20	SE	0	8
17º	1	30,4	18,8	61	20	NE	0	6
18º	2	20,2	14,3	94	17	SW	1,3	7
19º	3	13,8	12,4	94	20	Sul	25,5	9
20º	4	14,4	10,4	70	35	Sul	6,0	4
21º	5	15,3	3,1	62	28	Sul	0	12
22º	6	13,5	6,7	90	26	Sul	0	16
23º	7	11,4	8,8	97	28	Sul	T	5
24º	8	11,6	6,9	83	28	SW	0,5	14
25º	9	14,0	6,6	80	7	SE	T	8
26º	10	16,0	5,3	61	7	SW	T	4
27º	11	17,3	7,0	63	18	LE	0	1
28º	12	09,0	6,4	69	16	SE	0	0
29º	13	18,2	8,2	81	20	Sul	0	3

(a) Fonte: Serviço de Meteorologia da Base Aérea de Uruguiana, RS.
Pesq. Vet. Bras. 2(1):1-7. 1982

do à ação do frio, fato também relatado por Haughey (1973). Provavelmente, o referido edema é decorrente da estase desencadeada pela compressão mecânica exercida pelas vias genitais e não um simples resultado da duração do parto, concluindo-se que os cordeiros devem morrer em consequência da anoxia que se estabelece e/ou por rotura e hemorragia do fígado, conforme foi verificado também por Alexander et al. (1955).

Os cordeiros que morreram devido à ação de Predadores revelaram lesões típicas, as quais se atribuem à forma de ataque que desenvolvem os carnívoros domésticos ou selvagens, mordendo avidamente por baixo do esterno, promovendo a fratura bilateral de um ou mais pares de costelas e dilacerando, às vezes, a musculatura do tórax e perfurando o pulmão. Algumas lesões podem-se verificar ao nível da cabeça e abdome. A faixa etária dos cordeiros por eles preferida situa-se entre as 24 h e o fim da primeira semana de vida.

Acredita-se que as lesões encontradas nos cordeiros do grupo Traumatismos sejam principalmente decorrência de pisadelas da mãe (Safford & Hoversland 1960) ou de outros animais, sendo as referidas lesões, hipoteticamente, resultado de movimentos bruscos no final dos trabalhos do parto, principalmente por primíparas, ou movimentação precipitada do rebanho provocada por algum tipo de estresse.

Os Natimortos não foram de ocorrência tão comum como assinalou Williams (1966a).

No único animal que morreu por ser portador de Defeito congênito a anomalia envolvia os sistemas urinário e digestivo, comprometendo os rins, o fígado e o grande omento. No geral, dos defeitos congênitos não letais, aquele que apareceu com maior frequência foi o cisto hemático valvular.

Do único caso em que uma infecção foi responsabilizada como *causa mortis*, não foi possível isolar o agente, uma vez que o animal já estava em estado inicial de putrefação.

Apenas um animal não pôde ser incluído em nenhum dos grupos anteriores, ficando enquadrado como sem diagnóstico.

Aspectos microscópicos

Nos casos de hidropericárdio com fibrina, o exame microscópico do coração e seus envoltórios não revelou reações inflamatórias. A hipótese de que esta alteração não estaria relacionada com infecções conhecidas robustece a opinião de que os resultados dos métodos bacteriológicos só são válidos quando se obtém uma confirmação dos exames anátomo-patológicos (McFarlane 1961).

Nos exames histopatológicos das ad-renais e dos fragmentos de pele com edema, não foram notados os infiltrados de células neutrofílicas e a grande quantidade de mononucleares encontrados por Haughey (1973).

REFERÊNCIAS

- Alexander G., MacCance I. & Watson R.H. 1955. Some observations on losses among Merino lambs. *Aust. Vet. J.* 31:85-90.
- Alexander G., Peterson J.E. & Watson R.H. 1959. Neonatal mortality in lambs: Intensive observations during lambing in a Corriedale flock with a history of high lamb mortality. *Aust. Vet. J.* 35:433-441.
- Alexander G. & Williams D. 1966. Teat-seeking activity in newborn lambs: The effects of cold. *J. Agric. Sci., Cambridge*, 67:181-189.
- Dennis S.M. 1969. Predators and perinatal mortality of lambs in Western Australia. *Aust. Vet. J.* 45:6-9.
- Dennis S.M. 1970. Perinatal lamb mortality in a purebred Southdown. *J. Anim. Sci.* 31(1):76-79.
- Dennis S.M. 1974a. Perinatal lamb mortality in Western Australia. 1. General procedures and results. *Aust. Vet. J.* 50:443-449.
- Dennis S.M. 1974b. Perinatal lamb mortality in Western Australia. 2. Non-infectious conditions. *Aust. Vet. J.* 50:450-453.
- Figueiró P. 1965. Comunicação pessoal. (Depto Zootec., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul)
- George I.M. 1975. The incidence of dystocia in fine-wool Merino ewes. *Aust. Vet. J.* 51:262-265.
- Haughey K.G. 1973. Cold injury in newborn lambs. *Aust. Vet. J.* 49:554-563.
- Maxwell J.A.L. 1970. Field observations on four outbreaks of maternal dystocia in the Merino ewe. *Aust. Vet. J.* 46:533-536.
- MacFarlane D. 1961. Perinatal lamb losses. *Aust. Vet. J.* 37:105-109.
- MacFarlane D. 1965. Perinatal lamb losses. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. *N. Z. Vet. J.* 13:116-135.
- Moule G.R. 1954. Observations on mortality amongst lamb in Queensland. *Aust. Vet. J.* 30:153-171.
- Safford J.W. & Hoversland A.S. 1960. A study of lamb mortality in a Western range flock. I. Autopsy findings on 1051 lambs. *J. Anim. Sci.* 19:265-273.
- Stamp J.T. 1967. Perinatal loss in lambs with particular reference to diagnosis. *Vet. Rec.* 18:530-534.
- Williams B.M. 1966a. Aborto e "Stillbirth" em ovinos. *Arqs Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre*, 3:11-22.
- Williams B.M. 1966b. Levantamento de causas de morte de cordeiros, no Rio Grande do Sul. *Arqs Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre*, 3:23-29.

EXPERIMENTAL TRANSMISSION OF ENZOOTIC BOVINE LEUCOSIS VIRUS WITH BLOOD AND MILK IN THE TROPICS¹

CARLOS H. ROMERO², HUGO G. ZANOCCHI³, ARMANDO A. AGUIAR³,
DANIEL ABARACON^{3, 4}, ANGELA G. SILVA⁵ AND CHERYL A. ROWE²

SINOPSE.- Romero C.H., Zanocchi H.G., Aguiar A.A., Abaracon D., Silva A.G. & Rowe C.A. 1982. [Transmissão experimental do vírus da leucose enzoótica bovina com sangue e leite nos Trópicos.] Experimental transmission of enzootic bovine leukosis virus with blood and milk in the tropics. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):9-15. Embrapa - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brasil.

Foi testada a infectividade de sangue total, plasma e leucócitos periféricos de uma vaca adulta com anticorpos para gp55 do vírus da leucose bovina (VLB), cujos leucócitos em cultura produziram numerosas partículas virais de tipo-C, e de misturas de leite de vacas livres e infectadas com o VLB, utilizando-se um bioensaio em bezerros. Durante um período de observação de 6 meses, o desenvolvimento de anticorpos para gp55 nos bezerros inoculados foi considerado como evidência de infecção adquirida com o VLB.

Sangue total inoculado subcutaneamente, em quantidades variando entre 0,5ml e 8,0ml, transmitiu o VLB a quase 50% dos bezerros. Leucócitos do sangue periférico inoculados em quantidades de 10^3 , 10^4 e 10^5 por bezerro não transmitiram o VLB, porém, 1 de cada 2 bezerros inoculados com 10^6 e 10^7 leucócitos adquiriram a infecção. Os bezerros inoculados com plasma assim como os bezerros testemunhas não inoculados não adquiriram a infecção.

Bezerros nascidos de vacas livres do VLB permaneceram sorologicamente negativos após a inoculação intra-abdominal de mistura de leite de vacas isentas do VLB e não foram observadas partículas virais de tipo-C em culturas dos seus leucócitos. Bezerros similares inoculados com uma mistura de leite de vacas infectadas com o VLB estavam todos infectados 3 meses mais tarde e seus leucócitos em cultura continham um pequeno número de partículas virais de tipo-C. Quatro de 5 bezerros nascidos de vacas infectadas com o VLB permaneceram sorologicamente negativos após a inoculação de mistura de leite de vacas livres do VLB. Por outro lado, 5 de 7 bezerros também nascidos de vacas infectadas com o VLB desenvolveram anticorpos para gp55 após a inoculação de mistura de leite de vacas infectadas com o VLB.

Conclui-se que o VLB pode ser transmitido iatrogenicamente através da inoculação de sangue fresco, que os linfócitos de animais infectados produzem partículas virais de tipo-C e são provavelmente as células responsáveis pela infectividade, que não existe uma viremia verdadeira como foi determinado pela falta de infectividade do plasma e que o leite de vacas infectadas contém o VLB em estado infeccioso.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Leucose enzoótica bovina, vírus, transmissão, sangue, leite.

ABSTRACT.- Whole blood, plasma and peripheral blood leukocytes from an adult cow with antibody to gp55 of bovine leukosis virus (BLV), whose cultured leukocytes produced numerous type-C viral particles, and pools of milk from BLV-free and BLV-infected cows were assayed for infectivity in experimental transmission studies utilizing a calf bioassay. During an observation period of 6 months, the development

of antibody to gp55 in the inoculated calves was considered as evidence of acquired infection with BLV.

Whole blood inoculated subcutaneously in quantities that varied from 0.5ml to 8.0ml transmitted BLV to almost 50% of the calves. Peripheral blood leukocytes inoculated in quantities of 10^3 , 10^4 and 10^5 per calf did not transmit BLV. However, 1 of every 2 calves inoculated with 10^6 and 10^7 leukocytes acquired the infection. Calves inoculated with plasma as well as uninoculated control calves did not become infected.

Calves born to BLV-free dams remained serologically negative after being inoculated intra-abdominally with a pool of milk from BLV-free cows and type-C viral particles were not observed in cultures of their leukocytes. Similar calves inoculated with a pool of milk from BLV-infected cows were all infected 3 months later and their cultured leukocytes contained small numbers of type-C viral particles. Four of 5 calves born to BLV-infected dams remained serologically negative after the inoculation of a pool of milk from BLV-free

¹ Accepted for publication on November 9, 1981.

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

³ Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.

⁴ Bolsista do CNPq.

⁵ Departamento de Virologia, Instituto de Microbiologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Ilha do Fundão, Rio de Janeiro 21910.

cows. Conversely, 5 of 7 calves also born to BLV-infected dams developed antibody to gp55 after being inoculated with a pool of milk from BLV-infected cows.

It is concluded that BLV can be transmitted iatrogenically through the inoculation of fresh blood, that lymphocytes from infected animals produce type-C viral particles and are probably the cells responsible for infectivity, that there is no true viremia as shown by the lack of infectivity of plasma and that the milk from infected cows contains infectious BLV.

INDEX TERMS: Enzootic bovine leukosis, virus, transmission, blood, milk.

INTRODUCTION

The presence of enzootic bovine leukosis (EBL) in Brazil in either the tumoral form (Dacorso Filho et al. 1966, Freire & Freitas 1966) or as a subclinical infection (Alencar Filho et al. 1979, Romero & Rowe 1981) is well documented. There is substantial evidence to indicate that EBL is infectious in nature and is caused by a type-C oncovirus (Miller et al. 1969), classified as a retrovirus, commonly known as bovine leukosis virus (BLV).

Although approximately 18% of infected cows vertically infect their developing fetus *in utero*, infection of susceptible cattle mainly occurs horizontally by contact with infected animals (Piper et al. 1979). The mechanisms involved in horizontal transmission, however, are ill-defined. The only known target cell for BLV infection is the lymphocyte (Baliga & Ferrer 1977). In infected cattle, BLV probably exists in these lymphocytes as non-infectious proviral DNA (Kettmann et al. 1978), since infectivity cannot be demonstrated until after they are grown in culture for a few hours (Stock & Ferrer 1972). This phenomenon makes the explanation of horizontal transmission rather difficult.

In the tropics, the epidemiology of EBL may be modified due to the abundance of potential mechanical and biological vectors such as ticks, biting flies, mosquitoes and even vampire bats. Premunition of young calves with fresh blood obtained from adult cattle to induce immunity against *Anaplasma* and *Babesia* organisms, is also common practice. Since antibodies to the major glycoprotein of BLV are widespread in dairy herds in Brazil (Romero & Rowe, in preparation), work has been started to determine which factors are facilitating the dissemination of this infection, in order to clarify the epidemiology of EBL and its causal agent, BLV.

In this report we present evidence on the infectivity of blood and milk obtained from BLV-infected cattle and associate these results to common animal husbandry practices.

MATERIALS AND METHODS

Detection of BLV antibodies. Antibodies to BLV in the serum and milk were assayed for in the agar gel precipitin (AGP) test (Miller & Van Der Maaten 1977). Milk casein was precipitated with 1N HCl. After centrifugation, the clear portion was removed, the pH adjusted to 7.2-7.4 with 1N NaOH and tested for antibodies. Reference sera, reference antigen and test conditions have been previously described (Romero & Rowe 1981, Romero et al. 1981).

BLV-infected blood donor. Blood for the transmission studies was obtained from an adult cow (Holstein x Brazilian Gir) with persistent lymphocytosis, antibodies to gp55, and whose peripheral blood leukocytes produced large numbers of type-C viral particles after a few hours in culture (Fig. 1).

BLV transmission with blood, plasma and leukocytes. This experiment was carried out on an island where a small number of cattle, random crosses of Holstein, Nelore and Brazilian Gir, was being raised extensively on large hilly pastures. A preliminary survey for BLV antibodies in the adult animals had indicated an infection rate of less than 5%. During the experimental period there was no direct contact between the calves used and any of the adult cattle on the island. Thirty-seven BLV antibody negative calves, between 1 and 11 months of age were randomly allotted to three experimental groups of 10 calves each, 7 calves being kept as uninoculated controls to monitor horizontal transmission of BLV. Two hundred and fifty ml of blood were collected from the donor by needle puncture of the jugular vein, directly into a flask containing 5000U of heparin. A portion of this whole blood was utilized after storage during 18 hours at 4°C. A second portion was centrifuged at 4°C, at 2500rpm for 20 minutes to sediment all cells. The clear plasma was used as inoculum after storage at 4°C for 18 hours. The remaining blood was processed to prepare short-term leukocyte cultures. Leukocytes were grown for 18 hours at 37°C. Viable cell counts were made using trypan blue and cell suspensions containing 10^3 , 10^4 , 10^5 , 10^6 and 10^7 viable leukocytes were prepared in tissue culture medium RPMI 1640 containing 20% calf serum free of antibodies to BLV. Ten calves were injected subcutaneously with the heparinized whole blood; quantities of 0.5ml, 1.0ml, 2.0ml, 4.0ml or 8.0ml were inoculated into each of 2 calves. A second group of 10 calves were similarly inoculated with 0.5ml, 1.0ml, 2.0ml, 4.0ml or 8.0ml of plasma. The last 10 calves received 10^3 , 10^4 , 10^5 , 10^6 or 10^7 viable leukocytes in the same manner. All calves were bled prior to inoculation and every month during 6 consecutive months. The sera were tested in the AGP test for the presence of antibodies to BLV as evidence of acquired infection.

Milk donors. Six cows in their 5th to 7th month of lactation served as negative milk donors. They had been shown to be free of antibodies to BLV in both the serum and milk as determined by the AGP test. Another 6 cows, also in their 5th to 7th month of lactation, that possessed antibodies to gp55 of BLV in their serum but not in their milk, were used as BLV-infected milk donors. All cows were a cross of Holstein and Brazilian Gir.

Transmission with milk. Calves were allowed to suckle colostrum from their dams during the first 5 days of life, after which both calves and dams were bled for serum. Serum antibodies to BLV were assayed for in the AGP test. Calves were identified as either antibody negative calves born to antibody negative dams or antibody positive calves born to antibody positive dams. All calves were given daily, for a period of 2 months, 2 liters of milk obtained from cows that were considered to be BLV-free, on the basis of 2 consecutive AGP tests 2 months apart. Calves were confined to individual

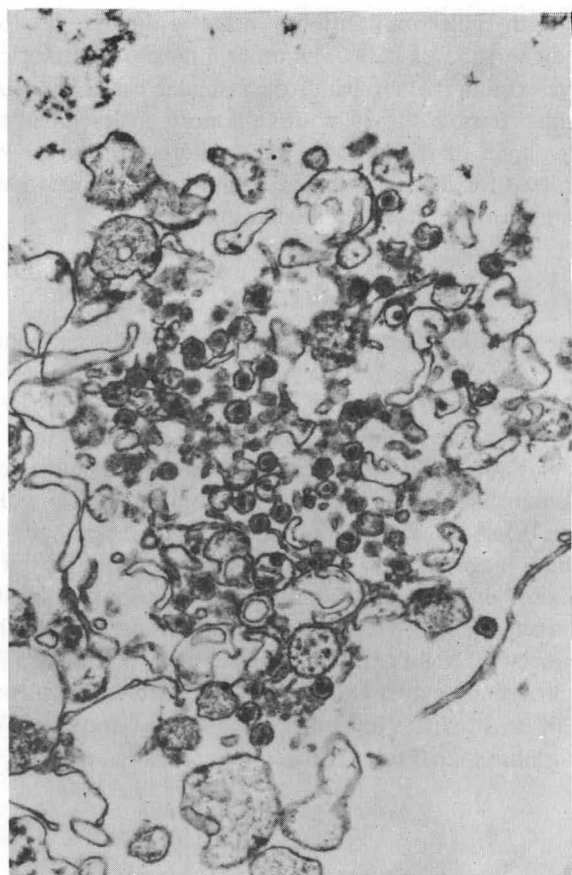


Fig. 1. Electron micrograph of a leukocyte culture from a cow utilized in the blood-transmission experiments showing numerous extracellular type-C viral particles in the cell debris. 45,000x.

Table 1. Transmission of BLV to calves^(a) inoculated subcutaneously with whole blood, plasma or leukocytes obtained from a BLV-infected cow

Inoculum		Months after inoculation							
Type	Quantity	0	1	2	3	4	5	6	
Whole blood	0.5ml	0/2 ^(b)	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	
	1.0	0/2	0/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	
	2.0	0/2	0/1	1/2	1/2	ND ^(c)	ND	ND	
	4.0	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	8.0	0/2	0/2	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	
Plasma	0.5ml	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	1.0	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	2.0	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	4.0	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	8.0	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
Leukocytes ^(d)	10 ³	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	10 ⁴	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	10 ⁵	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	
	10 ⁶	0/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	
	10 ⁷	0/2	0/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	
None	—	0/7	0/7	0/7	0/6	0/5	0/5	0/5	

(a) One to eleven month old calves negative for BLV antibodies.

(b) Number of calves with antibody to gp55 of BLV/Number of calves tested.

(c) Not done.

(d) Viable leukocytes inoculated after 18 hours in culture.

boxes during the first 2 months of life, weaned and then reared on pasture in an open field as is common in the tropics. Seven antibody negative calves between 1 and 5 months of age, born to antibody negative dams, were inoculated intra-abdominally with 100ml of milk from a pool obtained from either negative or positive donors. Total and differential leukocyte counts were performed every month on the blood of these calves and the absolute number of lymphocytes was calculated. In addition, short-term leukocyte cultures were grown from these calves at the end of the experimental period and processed for electron microscopy as previously described (Romero et al. 1981). Twelve calves born to antibody positive dams were assayed periodically until no maternal antibody was found in their serum. When these calves were between 3 and 5 months of age they were inoculated intra-abdominally with 100ml of milk from pools obtained from the same donor cows. All calves were bled monthly during 6 consecutive months and their serum tested for the presence of AGP antibodies to detect an acquired infection.

Short-term leukocyte cultures. Forty ml of blood were obtained from each calf by jugular vein puncture, collected directly into 50ml tubes containing 600U of heparin and centrifuged at 1200rpm for 12 minutes. The plasma, together with the buffy coat containing some erythrocytes, was transferred to another 50ml tube and centrifuged as before.

After the plasma was discarded, the erythrocytes were lysed by hypotonic shock for 30 seconds using 8ml of distilled water. Isotonicity was restored by the addition of 8ml of 2X phosphate buffered saline. This preparation was centrifuged at 4°C, at 1500rpm for 12 minutes, the supernatant discarded and the leukocyte pellet resuspended in 5ml of growth medium RPMI 1640 containing 10% calf serum negative for antibodies to BLV, penicillin 200U/ml, streptomycin 200µg/ml and mycostatin 50U/ml. Leukocytes were counted and the concentration adjusted to 1.5×10^6 leukocytes per ml. Ten ml of the leukocyte suspension were cultured in tubes at 37°C for 48 to 72 hours.

RESULTS

BLV transmission with blood. Calves inoculated subcutaneously with heparinized whole blood obtained from a BLV-infected cow, developed antibodies to gp55 of BLV as early as 1 month after inoculation. Although BLV infection was established with as little as 0.5ml, not all inoculated calves were infected at the end of the 6 month experimental period (Table 1).

BLV transmission with plasma. All 10 calves inoculated with varying amounts of plasma remained serologically negative during the experimental period (Table 1).

BLV transmission with leukocytes. One of each of the 2

calves inoculated with 10^6 or 10^7 viable leukocytes developed antibodies to gp55 of BLV. The 6 calves inoculated with 10^3 to 10^5 leukocytes remained serologically negative (Table 1).

Monitoring of horizontal transmission. Two calves of the control group that had remained negative for BLV antibodies died of clostridial infections during the 3rd and 4th months of the experiment. The 5 remaining calves were serologically negative to BLV at the end of 6 months (Table 1).

BLV transmission with milk. Four calves born to antibody negative cows inoculated with milk from antibody negative donors did not develop antibodies to BLV. However, 3 calves also born to antibody negative dams developed antibody to gp55 of BLV after being inoculated with milk from antibody positive donors (Table 2). The distribution of the absolute lymphocyte counts of these 7 calves according to Bendixen's hematological key during 6 consecutive months is presented in Figure 2. Type-C viral particles were observed in ultrathin sections of leukocytes obtained from the 3 calves that had developed antibody specific for gp55 of BLV. These particles were usually observed in the cell debris around intact leukocytes and inside cytoplasmic vacuoles (Fig. 3 and 4). Budding of viral particles was not observed. Type-C viral particles were not observed in leukocytes from serologically negative calves. One of 5 calves born to antibody positive cows, inoc-

ulated with milk from antibody negative donors, developed antibody to gp55 of BLV. The other 4 remained serologically negative. On the other hand, of 7 similar calves inoculated with milk from antibody positive donors, 5 developed antibody to gp55 of BLV (Table 2). A photograph of the AGP test utilized for the detection of antibody to BLV as evidence of acquired infection is presented in Figure 5.

DISCUSSION

In these experiments, the development of specific antibody to the major glycoprotein of BLV, gp55, was taken as evidence of acquired infection in calves inoculated with either blood, plasma, leukocytes or milk. The infectivity of whole blood and leukocytes obtained from an antibody and virus positive donor was demonstrated. The success in transmitting BLV with as little as 0.5ml of whole blood confirms the hypothesis that premunition against *Anaplasma* and *Babesia* organisms by the inoculation of fresh blood obtained from clinically healthy, BLV-infected cattle, is one factor responsible for the high incidence of BLV infection in Brazilian dairy herds. In a field situation, young calves are usually inoculated subcutaneously with 2ml to stimulate immunity against these organisms. This amount more than insures iatrogenic transmission of BLV. Our

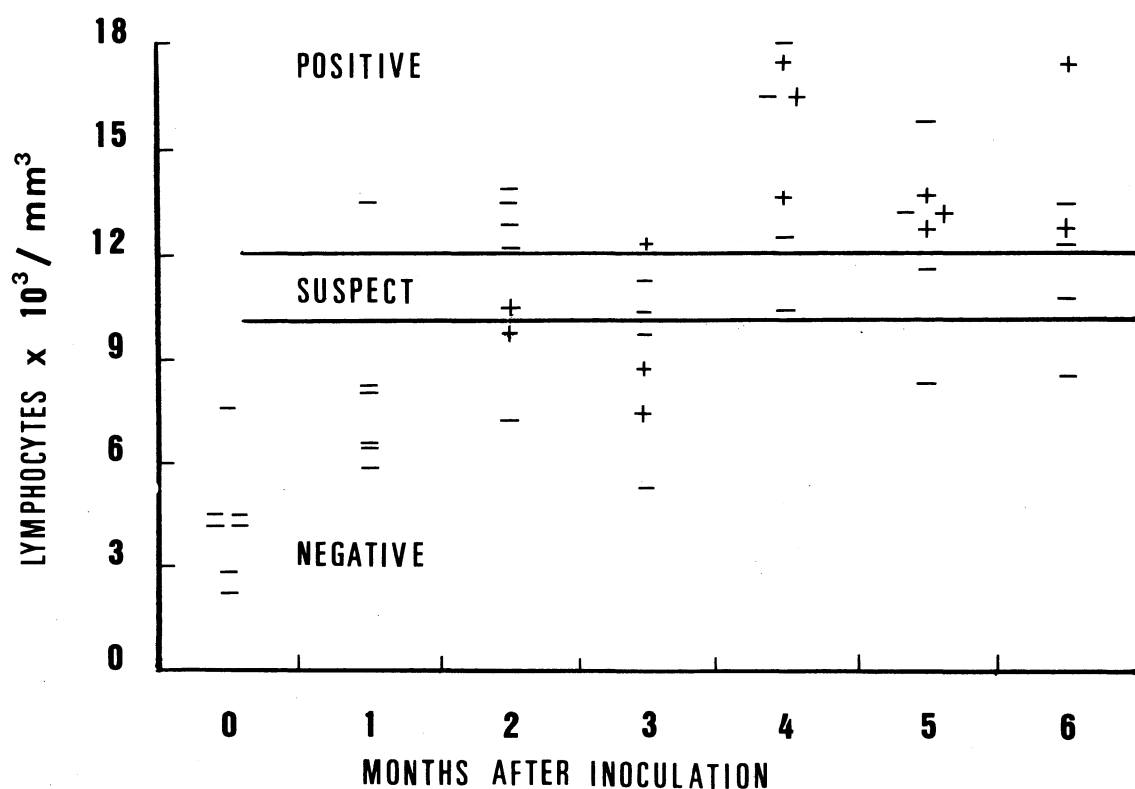
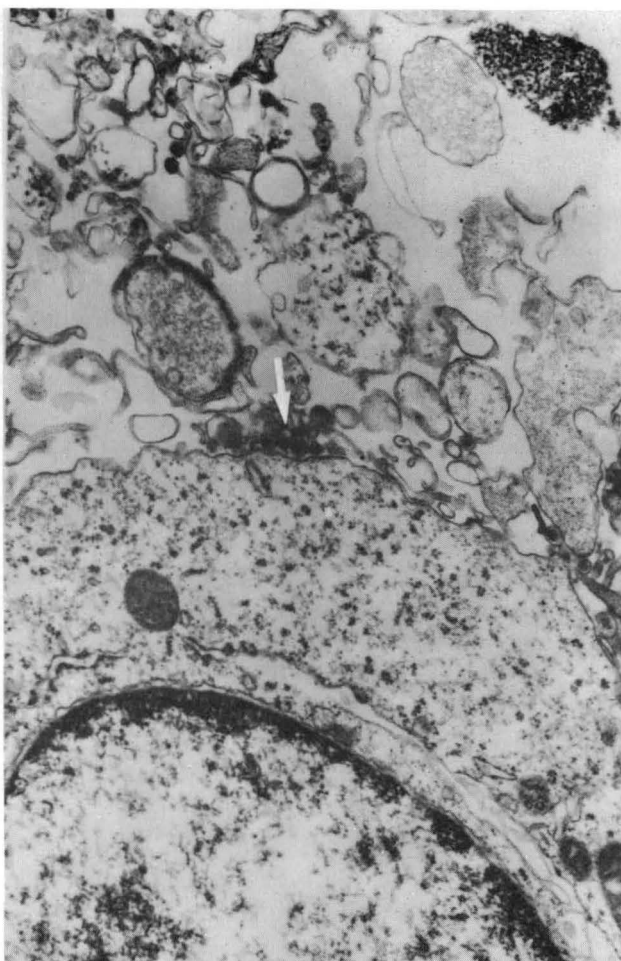
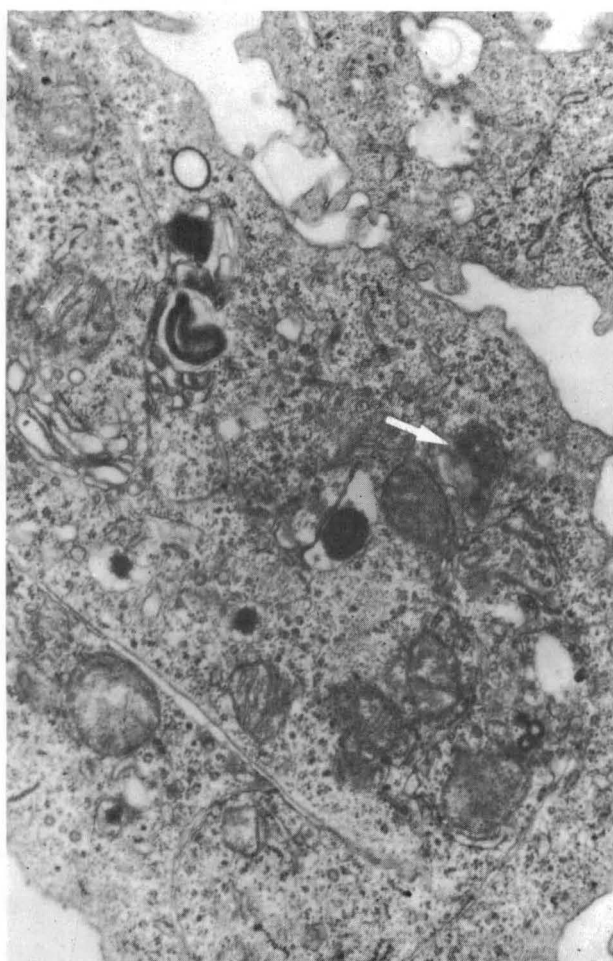


Fig. 2. Distribution of the absolute lymphocyte counts according to Bendixen's hematological key, of calves serologically negative (—) or positive (+) after the experimental inoculation of milk from cows free of or infected with BLV.



3

Fig. 3. Electron micrograph of a leukocyte culture from a calf that developed antibody to gp55 after the intra-abdominal inoculation of milk from BLV-infected cows. The arrow shows characteristic type-C viral particles along the cell membrane of a lymphocyte. 20,000x.



4

Fig. 4. Electron micrograph of a leukocyte culture from a calf that developed antibody to gp55 after the intra-abdominal inoculation of milk from BLV-infected cows. The arrow shows type-C viral particles inside a cytoplasmic vacuole. 21,000x.

results did not demonstrate transmission of BLV when plasma was used as inoculum. It has been previously shown that there is no true viremia in BLV infection and that BLV is strictly lymphocyte-associated (Baliga & Ferrer 1977). Our results lend support to those findings. Transmission of BLV was successful with 10^6 and 10^7 viable leukocytes. Smaller numbers of leukocytes failed to transmit the BLV infection during the 6 month period. Van Der Maaten and Miller (1977) reported that as few as 2.5×10^3 leukocytes were required to transmit BLV infection to susceptible calves of European origin. The higher number of leukocytes required for transmission in our experiments could have been due to the utilization of genetically different calves, random crosses of Nelore, Gir and Holstein that may be more resistant to the infection. The leukocytes we used were cultured for 18 hours prior to being inoculated, which could have affected their infectivity. Success in the transmission with blood raises the issue of whether blood sucking arthropods and insects, so abundant in the tropics, could also be contributing towards the dissemination of BLV in our herds. Bech-Nielsen et al. (1978) demonstrated the presence of infectious BLV in horseflies (*Tabanus nigro-*

vittatus Macquart) that had been allowed to feed on a BLV-infected cow and observed a higher frequency of contact infection during the summer months when insects in general are more active. However, direct evidence of BLV transmission by tabanids, mosquitos, ticks and possibly hematophagous bats is lacking. No evidence of horizontal transmission was obtained from the uninoculated control calves.

Milk obtained from cows with serum antibody to gp55 contained infectious BLV as shown by the development of specific antibody in experimentally inoculated calves. All calves born to antibody negative cows were infected with BLV 3 months after the inoculation of this milk and short-term leukocyte cultures prepared from these animals at the end of 6 months contained characteristic type-C viral particles. Similar calves inoculated with milk from antibody negative cows did not become infected during the same 6 months and their leukocytes did not have viral particles. When the absolute lymphocyte counts of all these calves, recorded monthly for 6 months, were superimposed on a chart representative of Bendixen's hematological key corrected for age (Bendixen 1960), it was noted that of the 34 AGP antibody negative

Table 2. *Transmission of BLV to calves^(a) inoculated intra-abdominally with milk from non-infected and BLV-infected cows*

BLV antibody		Months after inoculation of milk							% infected
Dams	Milk donors	0	1	2	3	4	5	6	
—	—	0/4 ^(b)	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0.0
—	+ ^(c)	0/3	0/3	2/3	3/3	3/3	3/3	3/3	100.0
+ ^(d)	—	0/5	0/5	0/5	1/5	1/5	1/5	1/5	20.0
+	+	0/7	0/7	1/7	3/7	4/7	4/7	5/7	71.4

- (a) One to five month old calves injected with 100ml of milk.
 (b) Number of calves with antibody to gp55 of BLV/Number of calves tested.
 (c) Antibody to gp55 of BLV in the serum, but not in the milk.
 (d) Antibody to gp55 of BLV in the serum one month after calving.

serum samples, 12 (35.3%) would have been considered positive and 5 (14.7%) suspect for BLV infection on the basis of hematology alone. Conversely, of 13 serologically positive sera, 3 were identified as negative and 1 as suspect, as judged by absolute lymphocyte counts. These results demonstrate the low sensitivity of hematological keys in the proper identification of cattle free of or infected with BLV.

Less than 50% of calves born to antibody positive cows, that had been inoculated with milk from infected donors, developed antibody to gp55 by 3 months and only 71.4% were positive by the 6th month. These results indicate that the progeny of antibody positive cows are more resistant to BLV infection through milk than the progeny of antibody negative cows. A possible explanation for this finding could be the persistence of passively acquired neutralizing antibody in the absence of detectable precipitating antibody and subsequent neutralization of part or all of the infectivity of the milk inoculated. Previous experiments with BLV-infected milk using a sheep bioassay (Miller & Van Der Maaten 1979) showed that only 36.4% of the inoculated sheep acquired the infection 6 months after inoculation. We suspect that sheep may be less susceptible than calves to experimental BLV infection. One of 5 calves born to antibody positive cows developed antibody to gp55 3 months after the inoculation of milk obtained from negative donors. This was very likely due to either intrauterine or perinatal infection with BLV, an explanation supported by the knowledge that approximately 18% of infected cows infect their progeny *in utero* (Piper et al. 1979).

Although the importance of milk in the natural transmission of BLV was not evaluated in the present work, the demonstration of BLV infectivity in fresh milk points to the transmission through ingestion of BLV-contaminated milk. Studies done by Ferrer & Piper (1978) showed that 17% of calves nursed on milk from their infected dams acquired BLV infection over an observation period of 18 months. Our preliminary results from experiments in progress suggest that feeding calves from a pool of milk from infected cows may

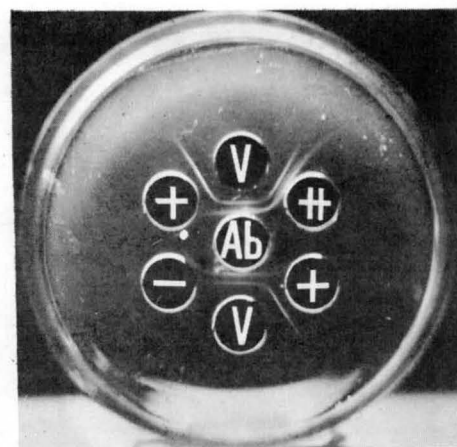


Fig. 5. *The agar gel precipitin test to assay for antibody to BLV. The positive reference serum in the central well (Ab) reacts with the dual antigen (V) giving 2 lines of precipitation. Test sera are located in the lateral wells. The wells marked + contain serum with antibody to gp55. The well marked ++ contains a serum with antibody to both gp55 and p24. The well marked — contains a serum without antibody.*

play a more important role in the transmission of BLV than previously suspected. When the infection is endemic, as seems to be the case in our dairy herds, BLV transmission through milk should not be underestimated. This is especially true of dairy herds where young calves are fed from pools of freshly drawn, unheated milk obtained from BLV-infected, clinically healthy cows in an advanced stage of lactation. It has been shown that BLV infectivity of milk-virus mixtures is destroyed after a short-time pasteurization procedure (Baumgartener et al. 1976). However, it is not known whether infectivity of BLV-infected leukocytes in milk is similarly destroyed. This raises questions related to human health when raw milk is consumed, although limited serological surveys indicate the absence of antibody in persons under "high risk" (Olson & Driscoll 1978).

Acknowledgements.— We are grateful to Mr. Geraldo Baêta da Cruz for excellent technical assistance, Dr. Gonzalo E. Moya for photography of the AGP test and Dr. Eline Menezes for providing the calves for the milk transmission experiments. Part of this study was supported by a grant (222.1690/77) awarded by the Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, Brazil.

REFERENCES

- Alencar Filho R.A., Mazanti M.T., Saad A.D. & Pohl R. 1979. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (L.L.C.) dos bovinos no Estado de São Paulo. *Biológico, S. Paulo*, 45:47-54.
- Baliga V. & Ferrer J.F. 1977. Expression of the bovine leukemia virus and its internal antigen in blood lymphocytes. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 156:388-391.
- Baumgartener L., Olson C. & Onuma M. 1976. Effect of pasteurization and heat treatment on bovine leukemia virus. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 169:1189-1191.
- Bech-Nielsen S., Piper C.E. & Ferrer J.F. 1978. Natural mode of transmission of the bovine leukemia virus: Role of blood sucking insects. *Am. J. Vet. Res.* 39:1089-1092.
- Bendixen H.J. 1960. Untersuchungen ueber die Rinderleukose in

- Daenemark. II. Pathogenese und Enzoootologie der uebertragbaren Rinderleukose. Dtsch. Tieraerztl. Wochenschr. 67:57-63.
- Dacorso Filho P., Langenegger J., Faria J.F. & Aguiar A.A. 1966. Casos de leucose bovina no Estado do Rio de Janeiro. Veterinária, Rio de J., 19:44-54.
- Ferrer J.F. & Piper C.E. 1978. An evaluation of the role of milk in the natural transmission of BLV. Ann. Rech. Vét. 9:803-807.
- Freire M.H.R. & Freitas V.M. 1966. Constatation de la leucose bovine dans l'État de Rio de Janeiro, Brésil. Bull. Off. Int. Épiz. 66:775-782.
- Kettmann R., Burny A., Cleuter Y., Ghysdael J. & Mammerickx M. 1978. Distribution of bovine leukemia virus proviral DNA sequences in tissues of animals with enzootic bovine leukosis. Leuk. Res. 2:23-32.
- Miller J.M., Miller L.D., Olson C. & Gillete K.G. 1969. Virus-like particles in phytohemagglutinin-stimulated lymphocyte cultures with reference to bovine lymphosarcoma. J. Natl Cancer Inst. 43:1297-1305.
- Miller J.M. & Van Der Maaten M.J. 1977. Use of glycoprotein antigen in the immunodiffusion test for bovine leukemia virus antibodies. Europ. J. Cancer 13:1369-1375.
- Miller J.M. & Van Der Maaten M.J. 1979. Infectivity tests of secretions and excretions from cattle infected with bovine leukemia virus. J. Natl Cancer Inst. 62:425-428.
- Olson C. & Driscoll D.M. 1978. Bovine leukosis: Investigation of risk for man. J. Am. Vet. Med. Ass. 173:1470-1472.
- Piper C.E., Ferrer J.F., Abt D.A. & Marshak R.R. 1979. Postnatal and prenatal transmission of the bovine leukemia virus under natural conditions. J. Natl Cancer Inst. 62:165-168.
- Romero C.H., Aguiar A.A., Zanolchi H.G., Abaracon D., Rowe C.A. & Silva A.G. 1981. Susceptibility of the water buffalo (*Bubalus bubalis*) to enzootic bovine leukosis virus. Pesq. Vet. Bras. 1(4): 137-140.
- Romero C.H. & Rowe C.A. 1981. Enzootic bovine leukosis virus in Brazil. Trop. Anim. Hlth Prod. 13:107-111.
- Stock N.D. & Ferrer J.F. 1972. Replicating C-type virus in phytohemagglutinin-treated buffy coat cultures of bovine origin. J. Natl Cancer Inst. 48:985-996.
- Van Der Maaten M.J. & Miller J.M. 1977. Susceptibility of cattle to bovine leukemia virus infection by various routes of exposure, p. 29-32. In: Bentvelzen et al. (ed.) Adv. Comp. Leuk. Res. Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Palicourea juruana* (Rubiaceae) EM BOVINOS E COELHOS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA² E JÜRGEN DÖBEREINER³

ABSTRACT.- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. [Experimental poisoning by *Palicourea juruana* (Rubiaceae) in bovines and rabbits.] Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):17-26. Embrapa - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

Experiments in cattle and rabbits demonstrated the toxicity of *Palicourea juruana* Krause, of the family Rubiaceae, a shrub of the Amazon region said to cause "sudden death" in cattle. The dried leaves were given orally to six young bovines in single doses which varied from 0.25 to 2.0 grams of the dried plant per kilogram of body-weight. The amount of the plant necessary to cause death was 2.0 g/kg of the dried leaves. The first symptoms of poisoning were observed approximately 12 hours after the ingestion of the plant. The clinical signs lasted few minutes and were characteristic of "sudden death": the animal suddenly fell to the ground, lay on its side, moaned a few times and died. Before these symptoms appeared, other less noticeable signs were seen: slight instability, reluctance to walk when driven, and positive venous pulse. Post-mortem findings were practically negative. Histopathological findings were negative with exception of slight degenerative processes in the liver. To determine whether the plant has cumulative properties or could cause chronic poisoning, dried leaves were given to two other bovines, at weekly intervals, in amounts corresponding to one fifth and one tenth of the lethal dose. The results were negative.

Dried powdered leaves, collected in three different areas of the Amazon region, were given by stomach tube in a single dose to 22 rabbits, in amounts that varied from 0.25 to 4.0 g/kg. Seventeen of these rabbits received the leaves from Paragominas, Pará: The rabbit receiving 4.0 g/kg died; in the group receiving 2.0 g/kg, four of five animals died; death occurred in more than half (4/7) of those animals given 1.0 g/kg; one of the three rabbits at the 0.5 g/kg level died, while the one that received 0.25 g/kg survived. In these experiments the first symptoms were seen, with doses from 1.0 to 4.0 g/kg, from 2h15 min. to 6h30 min. after ingestion of the plant; the course of the poisoning lasted from 1 to 9 minutes. The main symptoms in rabbits were also those of "sudden death". As a rule, the rabbit suddenly made violent uncontrolled movements, and in a very short time fell on its side, respiration became difficult and intermittent, and the animal died; from the start of the appearance of symptoms until death the rabbits emitted screams. Post-mortem findings in these experiments were essentially negative. Histopathological findings were similar to those in bovines. Four rabbits were given the dried powdered fruits of the plant; the smallest dose that killed them was 0.0625 g/kg, indicating that the fruit of *P. juruana* is at least 10 times more toxic than the leaves.

Attention is drawn to the different common names used for *Palicourea juruana*, "roxa", "roxinha", and "roxona", which are also used for the toxic *P. marcgravii* and some other, non-toxic Rubiaceae.

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

SINOPSE.- Através da experimentação em bovinos e coelhos foi demonstrada a toxidez de *Palicourea juruana* Krause, da família Rubiaceae, um arbusto da Região Amazônica acusado de causar "morte súbita" em bovinos. As folhas dessecadas foram administradas por via oral em doses únicas a seis bovinos jovens desmamados em quantidades que variaram de 0,25 a 2 gramas da planta dessecada, procedente de Paragominas, Pará,

por quilograma de peso dos animais. A dose letal foi de 2 g/kg das folhas dessecadas. Os primeiros sintomas de intoxicação foram observados aproximadamente 12 horas após a ingestão da planta. Os sintomas duraram poucos minutos e foram os da síndrome de "morte súbita": os animais de repente caíram em decúbito lateral, deram alguns berros e morreram. Antes destes sintomas foram observadas manifestações menos evidentes, como leve desequilíbrio, relutância em andar quando tocados e pulso venoso positivo. Os achados de necropsia foram praticamente negativos. Os exames histopatológicos revelaram ausência de alterações com exceção de leves processos degenerativos no fígado. Os experimentos com as folhas dessecadas administradas a dois outros bovinos jovens desmamados em doses semanais de 1/5 e 1/10 da dose letal, durante 7 e 18 semanas respectivamente, mostraram que, em tais condições, a planta não

¹ Aceito para publicação em 16 de novembro de 1981.

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

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

tem efeito acumulativo nem causa intoxicação crônica.

As folhas dessecadas de *P. juruana* foram administradas através de sonda gástrica, em doses únicas a 22 coelhos, em quantidades que variaram de 0,25 a 4 g/kg. Dos 17 coelhos aos quais foram administradas as folhas procedentes de Paragominas, um coelho que recebeu 4 g/kg, morreu; dos cinco coelhos que receberam 2 g/kg, quatro morreram; dos sete que receberam 1 g/kg, quatro morreram; dos três que receberam 0,5 g/kg, um morreu, e um que recebeu 0,25 g/kg, não morreu. O início dos sintomas, nas doses de 1 a 4 g/kg, variou de 2h15 min. a 6h30 min. após a ingestão da planta e a evolução do quadro da intoxicação, de 1 a 9 minutos. Os sintomas principais na intoxicação nos coelhos pelas folhas dessecadas sempre foram de "morte súbita": o coelho, de repente, fazia movimentos desordenados violentos, debatia-se, pulava e logo em seguida caía, em geral em decúbito lateral; a respiração ficava então difícil, espaçada e o animal morria; desde o início do aparecimento dos sintomas até a morte, os coelhos davam gritos com maior ou menor frequência. Os achados de necropsia nesses experimentos foram praticamente negativos. Os exames histopatológicos revelaram alterações semelhantes às encontradas nos bovinos. A quatro coelhos ainda foram administrados os frutos dessecados pulverizados de *P. juruana*. A dose menor que matou o coelho foi a de 0,0625 g/kg; desta maneira, o fruto é, pelo menos, 10 vezes mais tóxico que a folha.

É recomendado cuidado com os nomes populares usados para *P. juruana*, "roxa" e "roxinha", pois eles, assim como o

termo "roxona", são usados para a também tóxica *P. marcgravii*, e ainda para outras rubiáceas não tóxicas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Palicourea juruana*, Rubiaceae, intoxicação por planta, bovino, coelhos, patologia.

INTRODUÇÃO

Na região de Paragominas, Pará, em 1977 e 1978, foi-nos apontado, ou por nós constatado, como causa das "mortes súbitas" que ocorrem em bovinos, com maior ou menor incidência, em muitas fazendas, o "cafezinho", *Palicourea marcgravii* St. Hil. (fam. Rubiaceae), cuja toxidez é bem conhecida (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959), sendo a planta tóxica mais importante da Região Amazônica (Tokarnia et al. 1979). Em algumas fazendas foi-nos apontada adicionalmente a "roxa" ou "roxinha", identificada posteriormente como *Palicourea juruana* Krause, como causa de "mortes súbitas" em bovinos, planta sobre a qual não encontramos dados na literatura indicando sua toxidez. Os criadores e vaqueiros informam que a "roxa" seria menos tóxica que o "cafezinho"; os bovinos que ingerem a "roxa" só morreriam quando movimentados, enquanto que o "cafezinho" mataria mesmo sem se movimentar o gado. (Fig. 1 e 2)

Posteriormente, em 1980, em fazendas ao norte de Manaus, Amazonas, situadas à beira da Estrada Manaus-Boa Vista (km 115, km 126), constatamos a presença de *Palicourea marcgravii*, como a causa de mortandades havidas ali em bovi-

Quadro 1. Experimentos em bovinos com as folhas dessecadas de *Palicourea juruana* Krause, coletadas em Paragominas, Pará, em 25.7.78, administrações únicas

Bovino		Planta administrada			Animal				
Nº (mat. reg. SAP)	Peso (kg)	Data do experi- mento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Tocado após ingestão da planta	Período du- rante qual foi tocado	Início dos sintomas após come- ço da admi- nistração da planta	Duração dos sintomas	Morte após adminis- tração da planta
4183 (22504)	120	26.8.78	240	2	—	—	13h45 min.	"fase dramática" 1 min. (45 min. antes leve ins- tabilidade)	13h46 min.
4187 (22506)	113	23.8.78	226	2	11h33 min.	10 min.	11h44 min.	"fase dramática" 6 min. (8 min. antes relutância em andar, pulso venoso positivo)	11h50 min.
4189	127	23.8.78	127	1	16h15 min. 24h15 min. 40h15 min.	15 min. 15 min. 5 min.	— — —	— — —	— — —
4191	154	30.8.78	154	1	11h 16h	15 min. 30 min.	— —	— —	— —
4185	134	23.8.78	67	0,5	16h25 min.	15 min.	—	—	—
4188	126	23.8.78	32	0,25	16h35 min.	15 min.	—	—	—

nos. Porém em uma, na altura do km 126 daquela estrada, mas afastada dela uns 20 km a oeste, no município de Novo Airão, verificamos a presença de *Palicourea juruana* como a provável causa de mortes súbitas ocorridas; nesta fazenda não encontramos *P. marcgravii*.

E por fim, foi-nos enviado, também em 1980, material de Rondônia, procedente do município de Porto Velho, de planta suspeita de ser a causa de "mortes súbitas" em bovinos, com aspecto de *P. juruana*⁴.

O presente estudo teve como finalidade verificar a toxidez de *Palicourea juruana*.

MATERIAL E MÉTODOS

O nosso estudo consistiu em submeter *Palicourea juruana* Krause (fam. Rubiaceae)⁵ a experimentação em bovinos e coelhos. Não conseguimos realizar experimentos com a planta fresca recém-coletada, como sempre procedemos inicialmente

⁴ Tanto *Palicourea marcgravii* como *P. juruana* são arbustos que podem alcançar até 6 metros de altura, sendo esta altura mais facilmente alcançada por *P. juruana*. *Palicourea juruana* é mais robusta, tem caule e talos mais grossos e tem as folhas mais coriáceas que *P. marcgravii*. Os pés grandes de *P. juruana* têm o talo verde, levemente arroxeado, enquanto os pés pequenos têm o talo todo roxo. Em *P. juruana*, a face dorsal (inferior) de todas as folhas tem coloração bem roxa, como couve-roxa; quanto mais madura a folha, mais roxa é esta face; as ranhuras nesta face também são roxas. A face ventral (superior) das folhas é verde, com exceção da brotação bem nova, cujas folhas, também no terço basal de sua face ventral são arroxeadas. Talos e folhas da brotação têm forte odor de salicilato de metila; folhas maduras também têm este odor, porém menos acentuado. Achamos interessante anotar que onde verificamos a presença de *P. juruana* não vimos *P. marcgravii*, e vice-versa, porém o *habitat* é aparentemente o mesmo; vimos muita brotação em beira de mata, em pasto novo, e pés adultos, altos, em mata rala.

⁵ Descrição abreviada da planta, fornecida pelo Dr. J.H. Kirkbride Jr., Smithsonian Institution, Washington D.C., que identificou o material botânico procedente de Paragominas, Pará:

Arbusto de 2-6 m de altura, com caules cilíndricos, estriados, glabros ou esparsamente pubescentes quando jovens e glabros quando maduros. Estípulas com 1-1,5 mm de comprimento, esparsamente pubescentes. Folhas opostas, pecioladas; limbo elíptico, com ápice acumulado, com base atenuada ou estreitamente obtusa, penínervia com 9-10 nervuras arqueadas, de esparsamente pubescentes a glabras; na face ventral a nervura média é fracamente saliente. Inflorescências de corimbos compostos, pedunculados, com 30-40 flores, 2,5-5 cm de comprimento, 3-4 cm de largura, pedúnculo cilíndrico, 4-13 cm de comprimento, pubescente. Flores pediceladas, pedicelo cilíndrico, 1-4 cm de comprimento, pubescentes, corola com cerca de 1 cm de comprimento (no botão), com uma gibosidade simétrica na base, glabra ou glabrescente externamente. Fruto lobado com 3 ou 4 pregas nos lobos, 3-4 mm de comprimento, 5-6 mm de largura, glabro ou glabrescente.

Bibliografia: Ule E. 1908. Beitrage zur Flora der Hylea nach den Sammlungen von Ule's Amazonas-Expedition. Unter Mitwirkung einer Anzahl Autoren herausgegeben. Verhandlungen des Botanischen Vereins der Provinz Brandenburg 50(1):69-96; 50(2):97-123. (*Palicourea juruana*, p. 113-114)

⁶ Os experimentos com a planta dessecada podem dar falsos resultados negativos; se os primeiros experimentos com uma planta suspeita de toxicidade forem feitos com a planta dessecada e resultarem negativos, mesmo assim a planta verde pode ser tóxica, tendo perdido a sua toxidez durante a dessecagem. Já um resultado positivo com material vegetal dessecado permite concluir que a planta realmente é tóxica.



Fig. 1. Arbusto de *Palicourea juruana* retirado da mata, município de Paragominas, Pará.

em nossos estudos. Mas em Paragominas, Pará, conseguimos coletar e dessecar, em 1978, quantidades suficientes das folhas para experimentos em bovinos em nosso Instituto⁶; esse material nos possibilitou realizar, ao mesmo tempo, experimentos em coelhos⁷, complementando os iniciados nesta espécie animal com a planta coletada no mesmo local em 1977. De Novo Airão, Amazonas, apenas conseguimos trazer, em 1980, a planta dessecada em quantidade suficiente para experimentação em coelhos, mas insuficiente para bovinos. De Porto Velho, Rondônia, foi-nos enviado, em 1980, material dessecado em quantidade também só suficiente para experimentação em coelhos.

⁷ Os experimentos em coelhos foram realizados para verificar se essa espécie de animal de laboratório é sensível à ação tóxica de *P. juruana*, e assim, se serve como animal experimental na continuação de estudos sobre a ação tóxica da planta, bem como no isolamento de seus princípios tóxicos. Sendo sensível, o coelho serviria ainda como ajuda no diagnóstico desta intoxicação, isto é, na falta de facilidades de identificação de *P. juruana*, pois, conforme se assinala mais adiante, há rubiáceas com aspecto semelhante, não tóxicas; um resultado experimental positivo em coelho fortaleceria a suspeita de realmente tratar-se de *P. juruana*. Conhecemos somente duas outras *Palicoureas* tóxicas, *P. marcgravii* (Pacheco & Carneiro 1932, Döbereiner & Tokarnia 1959), também com odor de salicilato de metila mas não com as folhas maduras roxas na face dorsal, e *Palicourea grandiflora* (Tokarnia et al. 1981), que não tem nem o cheiro de salicilato de metila nem a coloração roxa de suas folhas, mas folhas muito maiores do que as das duas outras *Palicoureas* mencionadas.

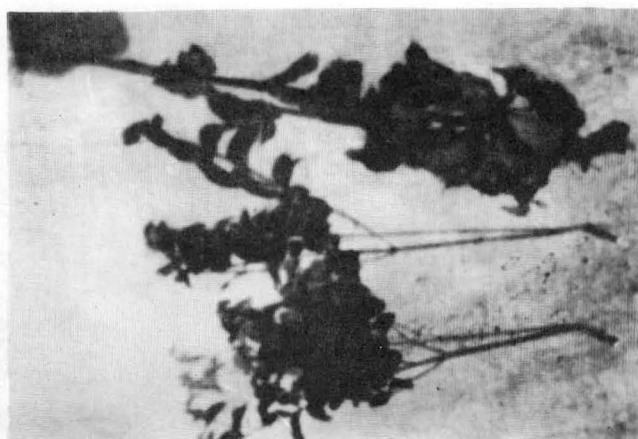


Fig. 2. Brotção de *P. juruana* encontrada em pasto com capoeira, mun. Paragominas. A face dorsal (inferior) das folhas é de coloração roxa.

Quadro 2. Experimentos em bovinos com as folhas dessecadas de *Paliourea juruana*, coletadas em Paragominas, Pará, em 25.7.78, administrações repetidas semanalmente, com resultados negativos

Bovino		Planta administrada		
N.º	Peso (kg)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)
4185	134	23.8.78	67	0,5
		30.8.78	53,6	0,4
		6.9.78	"	"
	146	13.9.78	"	"
		20.9.78	"	"
		27.9.78	"	"
4188	126	4.10.78	"	"
		23.8.78	32	0,25
		30.8.78	25,2	0,2
		6.9.78	"	"
		13.9.78	"	"
		20.9.78	28,6	"
	143	27.9.78	"	"
		4.10.78	"	"
		11.10.78	32,2	"
	176	18.10.78	"	"
		25.10.78	"	"
		2.11.78	"	"
		8.11.78	35,2	"
		15.11.78	"	"
		22.11.78	"	"
204		29.11.78	"	"
		7.12.78	40,8	"
		14.12.78	"	"
		20.12.78	"	"

Desta maneira foram feitos experimentos com a folha dessecada, procedente de Paragominas, em bovinos e coelhos, e com a procedente de Novo Airão e Porto Velho, em coelhos. Adicionalmente ainda foram feitos experimentos em coelhos com

Quadr						
Coelho		Planta administrada			Início após administração da planta	Evolução
N.º (mat. reg. SAP)	Peso (g)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)		
<i>Planta coletada em Paragominas, Pará, em 7.8.77, mat. bot. Döb.-Tok. 1.</i>						
365	3000	20.9.77	1,5	0,5	—	—
366 (22379)	2700	13.9.77	2,7	1	6h05 min.	1 m
370 (22375)	3150	6.9.77	6,3	2	3h50 min.	1 m
374 (22389)	3200	27.9.77	3,2	1	6h30 min.	2 m
380	4300	20.9.77	1,075	0,25	—	—
395 (22415)	4800	30.1.77	4,8	1	4h27 min.	2 m
401	2300	8.11.77	2,3	1	—	—
402	2950	8.11.77	1,475	0,5	—	—
493 (22534)	3000	6.12.78	12	4	4h52 min.	2 m
502	3300	27.12.78	6,6	2	—	—
<i>Planta coletada em Paragominas, Pará, em 25.7.78, mat. bot. Döb.-Tok. 1.</i>						
445 (22503)	3400	23.8.78	6,6	2	4h58 min.	1 m
446	3200	15.8.78	3,2	1	—	—
457 (22518)	2650	22.11.78	5,3	2	3h30 min.	5

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Palicourea juruana*Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas de *Palicourea juruana*, administrações únicas

Intervalos		Achados de necropsia	Achados histopatológicos			
de tempo após administração da lanta	Manifestações		Rim	Fígado		
				Dissociação centrolobular dos cordões hepáticos	Vacuolização das células hepáticas na zona intermediária	Outras alterações
—	—	—	—	—	—	—
6 min.	Pulou, caiu de lado, deu um leve grito, respiração espaçada e laboriosa, morte	s.a. ^(a)	s.a.	++	++(+)	—
1 min.	Pulou muito, gritos muito altos e espereando, morte	s.a.	s.a.	+	+	—
2 min.	Debateu-se violentamente, caiu de lado, respiração ofegante e espaçada, morte	s.a.	s.a.	+	++(+)	—
—	—	—	—	—	—	—
9 min.	Movimentos torpes, caiu de lado, gritos altos, depois respiração espaçada, morte	Fígado, na superfície e ao corte, pouco mais claro e percebendo-se lobulação	s.a.	+	+	Área de necrobiose na zona intermediária
—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
4 min.	Dois gritos, debatendo-se, respiração ofegante, ficando cada vez mais rara e profunda, morte	Congestão hepática e renal	s.a.	++	++(+) (Sudan neg.)	Áreas de congestão na zona intermediária +, Vacuolização das células hepáticas centrolobulares ++(+) (Sudan neg.)
—	—	—	—	—	—	—
9 min.	Debateu-se, deu alguns gritos, caiu em decúbito lateral, morrendo logo (1h13 min. antes mole)	Congestão da mucosa da traquéia +++ Congestão do fígado + Congestão da parte intermediária do fígado ++ Congestão do baço +	Degeneração hidrópico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos contornados distais ++(+) (Sudan neg.)	+++	++ (Sudan neg.)	—
—	—	—	—	—	—	—
55 min.	Morreu calmamente (55 min. antes deitado meio de lado)	s.a.	s.a.	+	++ (Sudan neg.)	Vacuolização centrolobular +

os frutos dessecados de *P. juruana* procedentes de Paragominas.

As folhas coletadas foram dessecadas à sombra e guardadas em sacos de pano em temperatura ambiente até o dia do experimento, quando foram dadas inteiras aos bovinos na boca. O material vegetal destinado à experimentação em coelhos era, após dessecagem à sombra, adicionalmente dessecado em estufa a 40-45°C durante dois a três dias, triturado em moinho Wiley e então guardado em vidros hermeticamente fechados com tampas plásticas, à temperatura do ambiente, à sombra; a planta procedente de Paragominas, com que foi feita a maioria dos experimentos em coelhos, foi colhida em 7.8.77 e 25.7.78, e moída sempre dentro de um mês após a coleta.

Os experimentos em bovinos consistiram na administração por via oral, das folhas dessecadas, inicialmente em doses únicas.

Verificada sua toxidez, foram então administradas por via oral a dois bezerros quantidades correspondentes a 1/5 e 1/10 da dose letal, semanalmente, até alcançar quase 1,5 ou quase duas vezes, respectivamente, a dose letal, com o fim de verificar se a planta possui efeito acumulativo ou se causa um quadro de intoxicação crônica. A dose era ajustada ao peso do animal entre cada 20 e 30 dias.

Os animais eram mantidos em boxes individuais. Alimento verde suplementado por pequena quantidade de concentrados lhes era dado como de rotina, com água à vontade. Nos experimentos de administrações únicas, como nos de administrações repetidas, os bezerros eram movimentados sempre no dia seguinte ao da administração da planta, uma a três vezes, cada vez em geral durante 15 minutos (com exceção de um animal que morreu sem ser tocado). Nos casos de morte se procedia a necropsia complementada por coleta de material para exames histopatológicos. Este material era fixado em formol 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.

Os experimentos em coelhos consistiram na administração da planta dessecada pulverizada, através de sonda gástrica, com técnica detalhada anteriormente (Döbereiner et al. 1976), de doses únicas. Cada coelho era mantido em gaiola individual, e após a administração da planta os coelhos eram observados continuamente nas 12 horas seguintes, e após este período, com intervalos. Nos casos de morte se fazia a necropsia complementada por exames histopatológicos rotineiros e especiais, conforme já delineado em relação aos bovinos.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Palicourea juruana* realizados em bovinos, de administrações únicas das folhas dessecadas, e de administrações repetidas, constam dos Quadros 1 e 2. Os principais dados sobre os experimentos realizados em coelhos, de administrações únicas das folhas dessecadas, constam do Quadro 3, e dos frutos dessecados, do Quadro 4.

Pormenores sobre sintomas, achados de necropsia e histopa-

Continuação do Quadro

Coelho		Planta administrada			Início após administração da planta	Evo
Nº (mat. reg. SAP)	Peso (g)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)		
492	3050	6.12.78	3,05	1	—	—
530 (22564)	2700	7.3.79	2,7	1	2h15 min.	2 r
532 (22585)	2850	11.4.79	1,425	0,5	> 7h	—
535 (22566)	2700	7.3.79	5,4	2	3h06 min.	9 r
<i>Planta coletada em Novo Airão, Amazonas, em 11.6.80, mat. bot. Döb. —</i>						
607 (22750)	3400	17.7.80	6,8	2	1h45 min.	4 r
630 (22876)	2680	19.8.81	5,36	2	1h09 min.	1 r
650	3200	20.8.81	1,6	0,5	—	—
652 (22879)	2560	20.8.81	2,56	1	3h15 min.	5 r
<i>Planta procedente de Porto Velho, Rondônia, coletada aproximadamente</i>						
621 (22749)	2550	17.7.80	7,5	3	1h05 min.	1 r

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

Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas de *Palicourea juruana*, administrações únicas

Tomas Rte após Inimis- ção da planta	Manifestações	Achados de necropsia	Achados histopatológicos			
			Rim	Fígado		
				Dissociação centrolo- bular dos cordões he- páticos	Vacuolização das células hepáticas na zona interme- diária	Outras alterações
—	—	—	—	—	—	—
7 min.	Debateu-se violenta- mente, gritou fortemen- te bastante vezes, cada vez mais fraco, respira- ção ofegante, morte	s.a.	s.a.	+	—	—
rox. 8h	Encontrado morto (morno e mole)	s.a.	s.a.	+	+	Vacuolização cen- trolobular +
15 min.	Deu um grito leve, esperneou um pouco, morte (10 min. antes deitado com a cabeça de lado)	s.a.	s.a.	+	++(+) (Sudan neg.)	Vacuolização cen- trolobular ++(+) (Sudan neg.)
49 min.	Gritos, caiu de lado, esperneando, respira- ção espaçada, morte	Fígado com conges- tão ++	s.a.	—	++ (Sudan neg.)	—
10 min.	Debateu-se, caiu em de- cúbito lateral esper- neando, depois respi- ração espaçada, morte	s.a.	s.a.	+	—	—
—	—	—	—	—	—	—
20 min.	Debateu-se, caiu em decúbito lateral esper- neando, deu al- guns gritos fortes; depois respiração es- paçada, morte	Congestão hepática ++	s.a.	+	++	Vacuolização das células hepáticas difusa (Sudan neg.)
.80, mat. bot. SAP 180						
06 min.	Pulou, caiu de lado, deu um grito, respi- ração lenta, morte	Pulmão e fígado com congestão, conteúdo do estômago e intes- tino delgado com co- loração avermelhada (planta)	s.a.	+	+	—

alterações.

tológicos, dos bovinos que morreram nestes experimentos, se-guem abaixo.

Experimentos em bovinos com *Palicourea juruana* em administração única, por via oral, das folhas dessecadas (Quadro 1)

Bovino 4183, macho, com 120 kg, recebeu em 26.8.78, das 18.30 às 19.15 h, 240 g (2 g/kg) das folhas dessecadas de *P. juruana*, coletadas em 25.7.78 na Fazenda Melhoramentos de Ligação, município de Paragominas, Pará. No dia seguinte de manhã, às 6.30 h, foi encontrado em decúbito esterno-abdominal, aparentemente normal. Às 7.30 h levantou-se por si, ficou em pé com os membros afastados, às vezes balançando um pouco (instabilidade). Às 8.15 h, ouviu-se o ruído de um baque, vindo do boxe do bezerro; verificou-se imediatamente que ele tinha caído e estava em decúbito lateral; começou a berrar e às 8.16 h estava morto. — **Achados de necropsia**: na parte inferior da traquéia e nos brônquios, presença de pequena quantidade de espuma. Ambos os pulmões um pouco pesados, ao corte verificando-se leve congestão e edema. — **Exames histopatológicos** (SAP 22504) revelam, no fígado, edema dos espaços de Disse, de grau moderado, causando uma dissociação dos cordões hepáticos, e vacuolização moderada, em grandes gotas, difusa, mas mais acentuada na periferia dos lóbulos hepáticos (Sudan III negativo); no pulmão, leve edema interlobular; no rim; ausência de alterações.

Bovino 4187, macho, com 113 kg, recebeu em 23.8.78, das 20.30 às 21.00 h, 226 g (2 g/kg) das folhas dessecadas de *P. juruana* coletadas em 25.7.78 na Fazenda Melhoramentos de Ligação, mun. Paragominas, Pará. No dia seguinte, 24.8.78, foi observado das 6.10 h até às 8.03 h, quando não mostrou quaisquer sintomas de intoxicação. Às 8.03 h começou-se a tocar o bezerro, mas já três minutos após, às 8.06 h, ele se deitou. Instigado, levantou logo, mas andou com um pouco de relutância, e teve andar lerdo. Às 8.13 h verificou-se presença de pulso venoso positivo, e o animal deitou-se, ficando em decúbito esterno-abdominal.

Às 8.14 h perdeu o controle dos músculos de sustentação da cabeça, caiu de lado, e deu alguns berros; a respiração era difícil, ruidosa. Às 8.16 h continuou a dar alguns berros, fazia movimentos de pedalagem, principalmente com os membros posteriores, e a respiração era cada vez mais difícil e espaçada; às 8.20 h estava morto. — **Achados de necropsia**: no epicárdio, principalmente acompanhando o sulco coronário longitudinal, hemorragias sob forma de vrbices em grande quantidade. — **Exames histopatológicos** (SAP 22506) revelam, no fígado, leve vacuolização das células hepáticas no centro do lóbulo (Sudan III negativo); no pulmão, leve edema interlobular e leve congestão do parênquima; no rim, ausência de alterações.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Nos experimentos realizados, as folhas dessecadas de *Palicourea juruana* revelaram-se tóxicas tanto para bovinos como para coelhos, causando em ambas as espécies a síndrome de “morte súbita”, isto é, quadro de intoxicação que se caracteriza por evolução superaguda; os animais aparentemente sadios, subitamente mostraram sintomas, morrendo em questão de minutos. Antes desta “fase dramática”, às vezes os animais tiveram outras manifestações, menos evidentes. (Quadros 1 e 3)

Em nossos experimentos em bovinos a dose necessária de *P. juruana*, procedente de Paragominas, para causar a morte, foi de duas gramas das folhas dessecadas por quilograma de peso do animal. Nos dois experimentos em que a planta foi administrada semanalmente a um bovino na dose de 1/5 e a outro na de 1/10 da dose letal, durante 7 e 18 semanas respectivamente, os animais não mostraram quaisquer sintomas de intoxicação. Nestas condições a planta não revelou possuir efeito

Quadro 4. Experimentos em coelhos com os frutos dessecados de *Palicourea juruana* coletados em 25.7.78, em Paragominas, administração

Coelho		Planta administrada			Sintomas				Achados de necropsia
Nº (mat. reg. SAP)	Peso (g)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Início após começo da administração da planta	Evolução	Morte após começo da administração da planta	Manifestações	
500 (22547)	2800	27.12.78	0,7	0,25	>12h	?	Aprox. 18h30 min.	Encontrado morto	Baço e fígado com leve congestão, rins com pequenas áreas congestas, pulmão com edema
520 (22556)	2950	3.1.79	0,369	0,125	12h13 min.	1 min.	12h14 min.	Debateu-se (pulou desordenadamente), ficou debruçado, respiração espaçada (1h08 min. antes com queixo no chão)	s.a.
528 (22571)	4100	9.3.79	0,256	0,0625	>12h	?	Aprox. 20h15 min.	Encontrado morto	Fígado com congestão
544	3100	11.4.79	0,0953	0,03075	—	—	—	—	—

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

acumulativo, nem o de causar quadro crônico de intoxicação. (Quadro 2)

Os primeiros sintomas da "fase dramática" nos dois bovinos que morreram nos experimentos de administrações únicas, foram observados 13h45 min. (Bov. 4183) e 11h44 min. (Bov. 4187) após o início da ingestão da planta. A duração dos sintomas desta "fase dramática" foi, no primeiro bovino, de um minuto, e no segundo, de seis minutos. Em um animal estes sintomas apareceram sem exercício (Bov. 4183) e no outro após 10 minutos de exercício (Bov. 4187). O primeiro animal (Bov. 4183) estava em pé e de repente caiu ao chão, ficando logo em decúbito lateral, deu alguns berros e morreu logo (evolução, um minuto); o outro (Bov. 4187) estava em decúbito esterno-abdominal e de repente perdeu o controle dos músculos de sustentação da cabeça e caiu de lado, deu alguns berros, tinha a respiração difícil, ruidosa, fez movimentos de pedalagem e também morreu logo (evolução, seis minutos). Além destes sintomas da "fase dramática", ainda foram observadas anteriormente nestes dois bovinos outras manifestações, leves. O primeiro bovino (Bov. 4183), o que mostrou sintomas sem exercício, durante os 45 minutos anteriores à "fase dramática", estava em pé com os membros afastados, às vezes balançando um pouco, demonstrando assim um pouco de instabilidade; o outro bovino (Bov. 4187), que só apresentou sintomas após exercício, mostrou, já após 3 minutos de ter sido tocado, relutância em andar e, após mais 7 minutos, pulso venoso positivo. (Quadro 1)

as (mat. bot. Döb.-Tok. 1435)

Achados histopatológicos			
Fígado			
Dissociação centrolobular dos cordões hepáticos	Vacuolização das células hepáticas na zona intermediária	Outras alterações	
a) +	—	Necrobiose das células hepáticas na zona intermediária ++	
—	—	Necrobiose das células hepáticas na zona intermediária ++	
+	+	Vacuolização centrolobular +	
—	—	—	

Os achados de necropsia nos dois bovinos que morreram, foram praticamente negativos. Em um deles (Bov. 4183) verificaram-se leve congestão e edema pulmonares, e no outro (Bov. 4187), grande quantidade de víbices no epicárdio.

Os exames histopatológicos revelaram praticamente somente leves processos degenerativos no fígado, sob forma de, sobretudo, vacuolização leve a moderada das células hepáticas (Sudan III negativo).

Em nossos experimentos em coelhos convém analisar inicialmente, para verificar a dose necessária para causar a morte, os que foram feitos nos 17 coelhos que receberam a planta procedente de um só local, Paragominas, em dois anos seguidos, 1977 e 1978. Um coelho que recebeu 4 g/kg, morreu; dos cinco coelhos que receberam 2 g/kg, quatro morreram (80%); dos sete que receberam 1 g/kg, quatro morreram (57%); dos três que receberam 0,5 g/kg, um morreu (33%), e um que recebeu 0,25 g/kg, não morreu. O início dos sintomas da "fase dramática" nestas doses variou de 2h15 min. a 6h30 min. após a administração das folhas dessecadas, e a evolução do quadro de intoxicação variou de 1 a 9 minutos; só no coelho que recebeu 0,5 g/kg (Coelho 532) e morreu, nem o início dos sintomas nem a evolução foram observados, mas constatou-se que o início dos sintomas retardou-se por mais de 7 horas, isto é, foi mais demorado do que para os demais. (Quadro 3)

Dos quatro coelhos que receberam as folhas dessecadas procedentes de Novo Airão, o que recebeu 0,5 g/kg não mostrou sintomas de intoxicação e os que receberam 1 e 2 g/kg morreram, iniciando-se os sintomas da "fase dramática" entre 1h09 min. e 3h15 min. após a administração da planta, sendo a evolução de 1 a 5 minutos; e o que recebeu 3 g/kg das folhas dessecadas procedentes de Porto Velho (Coelho 621) igualmente morreu, iniciando-se os sintomas da "fase dramática" 1 hora e 5 minutos após a administração da planta, com evolução de 1 minuto.

Os sintomas principais da "fase dramática" na intoxicação em coelhos pelas folhas dessecadas, tanto de Paragominas como de Novo Airão e Porto Velho, foram os seguintes: o coelho, em geral, fazia repentinamente movimentos desordenados, violentos, debatia-se ou pulava (Coelhos 366, 370, 374, 493, 445, 530, 535, 607, 630, 652 e 621) ou fazia movimentos torpes (Coelho 395), e logo em seguida caía, em geral em decúbito lateral, a respiração ficava então difícil, espaçada, e o animal morria; desde o início do aparecimento dos sintomas até a morte, os coelhos davam gritos com maior ou menor frequência. Só um deles morreu calmamente (Coelho 457). Alguns mostraram, antes destes sintomas da "fase dramática", uma certa moleza (Coelhos 445, 457 e 535), durante 10 minutos (Coelho 535) a 1h13 min. (Coelho 445); como esta manifestação não era passível de ser estabelecida com segurança, não foi incluída nos cálculos dos prazos acima indicados.

Os achados de necropsia, nos 14 coelhos que morreram na intoxicação experimental pelas folhas dessecadas de *P. juruana*, foram na maioria dos casos, negativos; em cinco deles houve congestão do fígado (Coelhos 493, 445, 607, 652 e 621) e em três houve congestão de outros órgãos (Coelhos 493, 445 e 621).

Os exames histopatológicos revelaram principalmente al-

terações no fígado sob forma de dissociação centrolobular dos cordões hepáticos e vacuolização das células hepáticas, em gotas grandes, principalmente na zona intermediária do lóbulo, em poucos também no seu centro, visto na maioria dos casos (Sudan III negativo). Em um animal (Coelho 445) foi constatada lesão renal sob forma de vacuolização hidropico-vacuolar das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais (Sudan III negativo).

Em relação aos experimentos em coelhos com os frutos dessecados, coletados em Paragominas em 1978, a dose suficiente para matar os coelhos foi bem inferior à das folhas. Os frutos dessecados, dados nas doses de 0,25, 0,125, 0,0625 e 0,03075 g/kg, cada uma a um coelho, mataram todos eles menos o que os recebeu na dose de 0,03075 g/kg. Assim, a dose menor que matou os coelhos foi de 0,0625 g/kg. Desta maneira, o fruto seco é, pelo menos, 10 vezes mais tóxico que a folha dessecada. (Quadro 4)

Nestes experimentos em coelhos com os frutos dessecados, o início dos sintomas da "fase dramática" nunca ocorreu antes de passadas 12 horas da administração da planta, prazo bem maior que o registrado nos experimentos com as folhas. Os sintomas foram observados somente em um coelho (Coelho 520), iniciando-se 12h13 min. após a administração dos frutos, tiveram evolução de 1 minuto e foram os mesmos observados na intoxicação pela folha dessecada, isto é, movimentos desordenados violentos, respiração difícil. Este animal, já 1h08 min. antes desta "fase dramática", estava meio mole, com o queixo apoiado no chão. Os achados de necropsia nos coelhos que ingeriram os frutos dessecados foram principalmente congestão do fígado (2/3). As alterações histopatológicas foram, principalmente, no fígado, leve dissociação centrolobular dos cordões hepáticos (2/3) e necrobiose moderada das células hepáticas na zona intermediária do lóbulo (2/3).

Palicourea juruana é a terceira *Palicourea* do Brasil comprovada como tóxica e, como as outras duas – *Palicourea marcgravii* St. Hil. e *Palicourea grandiflora* (H.B.K.) Standl. – causa "morte súbita" em bovinos. A importância de *P. juruana* como causa de mortes em bovinos no Brasil é bem menor que a de *P. marcgravii*. Enquanto *P. marcgravii* tem distribuição muito larga, ocorrendo em quase todo o Brasil, e especialmente na Região Amazônica, onde é a planta tóxica mais importante, *P. juruana* tem distribuição bem menor, e só foi constatada até agora na Amazônia. Em nossas viagens temos sempre procurado por ela. *P. juruana* tem sido identificada como causa de mortes em bovinos, até agora, somente nas localidades mencio-

nadas neste estudo, isto é, na região de Paragominas, Estado do Pará, no município de Novo Airão, a cerca de 126 km ao norte de Manaus, Estado de Amazonas, e no município de Porto Velho, Território de Rondônia. Além disso, *P. juruana* parece também um pouco menos tóxica que *P. marcgravii*, pois enquanto que para *P. juruana* a dose letal para o bovino foi de 2 gramas das folhas dessecadas por quilograma de peso do animal e para o coelho 1 a 2 g/kg, para *P. marcgravii* a dose letal das folhas dessecadas para as duas espécies animais tem sido abaixo de 1 g/kg (Tokarnia et al., dados não publicados). Não foi possível comprovar a informação dos criadores que os bovinos que ingerem a "roxa" (*P. juruana*) só morreriam quando movimentados; um de nossos bovinos experimentais morreu sem ter sido tocado, o outro após ter sido tocado.

Deve-se ter muito cuidado com os nomes populares usados para *P. juruana* "roxa" e "roxinha", pois eles, assim como o termo "roxona", são usados para a também tóxica *P. marcgravii*, e ainda para outras rubiáceas não tóxicas.

Agradecimentos.– Agradecemos ao Dr. Joseph H. Kirkbride, Department of Botany, Smithsonian Institution, Washington D.C., pela identificação do material botânico procedente de Paragominas, Pará, e descrição de *Palicourea juruana*; à Dra. Marlene Freitas da Silva, Botânica, Curadora do Herbário do Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA), Manaus, pela identificação do material botânico procedente de Novo Airão, Amazonas; ao Dr. Francisco Aloísio Cavalcanti, veterinário da Secretaria de Agricultura do Pará, em Paragominas, e ao Dr. Antônio Vahia, veterinário da Delegacia Federal de Agricultura em Belém, com clínica particular na mesma cidade, pela grande ajuda prestada em relação às informações sobre problemas de plantas tóxicas em bovinos, pela assistência dada durante as viagens na região e pela ajuda prestada na coleta do material vegetal no município de Paragominas.

REFERÊNCIAS

- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1959. Intoxicação em 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., Rezende A.M.L. & Tokarnia C.H. 1976. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11:27-35.
- Pacheco G. & Carneiro V. 1932. Estudos experimentais sobre plantas tóxicas. I. Intoxicação dos animais pela "erva de rato da mata". Revta Soc. Paulista Med. Vet. 2(2-3):23-46.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Silva M.F. 1979. Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros. INPA, Manaus. 95 p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Silva M.F. 1981. Intoxicação por *Palicourea grandiflora* em bovinos no Território de Rondônia. Pesq. Vet. Bras. 1(3):85-94.

LEUCOENCEFALOMALÁCIA EM EQUÍNOS ASSOCIADA À INGESTÃO DE MILHO MOFADO¹

FRANKLIN RIET-CORREA², MARIO A. MEIRELLES², JEFFERSON M. SOARES³,
JOSÉ J. MACHADO⁴ E ANTONIO F. ZAMBRANO²

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Meirelles M.A., Soares J.M., Machado J.J. & Zambrano A.F. 1982. [Equine leukoencephalomalacia associated with ingestion of moldy corn in three counties in southern Brazil.] Leucoencefalomalácia em eqüinos associada à ingestão de milho mofado. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):27-30. Convênio Embrapa/UFPEL, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100, Brazil.

Three outbreaks of equine leukoencephalomalacia in three counties in Rio Grande do Sul are described. All cases occurred during the winter and were associated with the consumption of moldy corn. *Fusarium moniliforme* was isolated from corn collected during one of the outbreaks. Gross pathological examination showed liquefactive necrosis of the white matter of the cerebral hemispheres. Histopathological changes in the central nervous system were characterized by myelin and vascular degeneration, hemorrhages, edema, and perivascular cuffing with neutrophils, plasma cells, lymphocytes, macrophages and eosinophils. The most severe alterations were localized in the white matter of the cerebral hemispheres. The vascular lesions and demyelination found in the grey matter of the cerebral cortex, thalamus, colliculi and internal capsule were less severe. Lesions in the cerebellum, pons and medulla were discrete. The meninges were edematous, hemorrhagic and infiltrated with inflammatory cells.

INDEX TERMS: Equine leukoencephalomalacia, poisoning, mycotoxicosis, moldy corn, *Fusarium moniliforme*.

SINOPSE.- Descrevem-se três surtos de leucoencefalomalácia em eqüinos no Rio Grande do Sul. Todos os surtos ocorreram durante o inverno e foram associados à ingestão de milho mofado. Em um deles foi realizado o isolamento de *Fusarium moniliforme* do milho que estava sendo ingerido pelos animais. As lesões macroscópicas estiveram caracterizadas por necrose coliquativa da substância branca dos hemisférios cerebrais. As lesões histológicas do sistema nervoso central caracterizam-se por: desmielinização, edema, hemorragias, degeneração hialina das paredes vasculares e infiltração perivascular por neutrófilos, plasmócitos, linfócitos, macrófagos e eosinófilos. As lesões mais severas estavam localizadas na substância branca dos hemisférios cerebrais. Na substância cinzenta da córtex cerebral, tálamo, tubérculos quadrigêmeos e cápsula interna observaram-se lesões vasculares e desmielinização mais discretas que as da substância branca dos hemisférios cerebrais. No cerebelo, ponte e medula as lesões vasculares eram discretas não se observando lesões de desmielinização. As meninges apresentaram lesões vasculares severas, infiltração por células inflamatórias, edemas e hemorragias.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Eqüinos, leucoencefalomalácia, intoxicação, micotoxicose, milho mofado, *Fusarium moniliforme*.

INTRODUÇÃO

A leucoencefalomalácia é uma doença do sistema nervoso central dos eqüídeos caracterizada por necrose coliquativa da substância branca de um ou dos dois hemisférios cerebrais (Wilson et al. 1973).

Observações epidemiológicas e ensaios de alimentação indicaram que a enfermidade seria uma micotoxicose produzida pela ingestão de milho mofado (Graham 1936, Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940, Iwanoff et al. 1957, Badiali et al. 1968).

A doença foi reproduzida experimentalmente em burros e cavalos mediante a alimentação com milho contaminado experimentalmente por *Fusarium moniliforme* (Wilson & Maronpot 1971, Marasas et al. 1976, Haliburton et al. 1979).

O objetivo deste trabalho foi o de estudar uma doença com características da leucoencefalomalácia, em eqüinos no Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados clínicos e epidemiológicos foram observados em três surtos que ocorreram nos municípios de Santana da Boa Vista, Pelotas e Camaquã nos anos de 1979 e 1980. Para determinação das alterações patológicas foram necropsiados 3 cavalos, um de cada surto.

Após fixação em formol a 10%, o sistema nervoso central foi cortado em seções transversais de 2-4 mm de espessura para observação de lesões macroscópicas.

Seções da córtex cerebral, tálamo, cápsula interna, tubérculos quadrigêmeos, ponte, cerebelo, medula oblonga e medula cervical, dorsal e lombar foram embebidas em parafina e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (Luna 1968). Frag-

¹ Aceito para publicação em 18 de dezembro de 1981.

Um resumo deste trabalho foi apresentado no 17º Congresso de Medicina Veterinária, Fortaleza, Ceará, 20-25 out. 1980.

² Convênio EMBRAPA/UFPEL, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul.

³ Secretaria de Agricultura do Rio Grande do Sul, Santana da Boa Vista, RS.

⁴ CYANAMID Química do Brasil Ltda, Pelotas, RS.

mentos dos demais órgãos foram processados pela mesma técnica.

Amostras de grãos de milho provenientes do surto que ocorreu no município de Camaquã, retiradas ao acaso, foram colocadas em frascos de Erlenmeyer de 250 ml, contendo 100 ml de solução de hipocloreto de sódio a 5% e agitadas durante 5 minutos para, posteriormente, serem levadas a estufa a 37°C durante 15 minutos. Após a secagem, o milho foi semeado em placas de Petri contendo o meio de ágar Sabourau (Lacaz 1977) e um segundo meio com 2% de ágar extrato de malte, 20 unidades de benzil penicilina e 40 g de estreptomicina por ml acrescido de 8,8% de cloreto de sódio e 100 ml de extrato de milho. O extrato de milho foi preparado com 12,8 g de farinha de milho amarela em 300 ml de água destilada, aquecido a 60°C durante 60 minutos, filtrado e reconstituído o volume inicial.

As placas foram incubadas à temperatura ambiente durante três semanas e o controle do crescimento foi feito com observações semanais.

RESULTADOS

Epidemiologia

Surto 1. Ocorreu no município de Santana da Boa Vista; foram afetados 8 eqüinos entre 10 durante um período de dois anos. O diagnóstico foi realizado em julho de 1979.

Surto 2. Ocorreu no município de Pelotas durante julho e agosto de 1979. Morreram três animais do total de 12. O terceiro animal morreu 12 dias após ter deixado de ingerir milho.

Surto 3. Ocorreu no município de Camaquã, em julho de 1980; morreram 2 dos 15 eqüinos.

Nos três surtos citados, os eqüinos estavam sendo alimentados com milho mofado, observando-se grãos com crescimento superficial de fungos de cor gris-esverdeada e outros grãos impregnados com um pigmento de coloração púrpura.

Sintomas clínicos e evolução

Os sintomas caracterizam-se por inapetência, seguida de sintomas nervosos evidenciados por transtornos na locomoção, tendência a permanecer com os membros anteriores cruzados, batidas contra cercas e objetos, movimento de torneio e, em alguns casos, cegueira. A letalidade foi de 100% e as mortes se produziram entre 12 e 24 horas após serem observados os primeiros sintomas.

Patologia

Alterações macroscópicas

Na abertura da cavidade craniana, observou-se, nos três animais necropsiados, aumento de tamanho de um hemisfério cerebral, com achatamento das circunvoluções.

No corte transversal do encéfalo, após a fixação em formol, foram observadas lesões de necrose coliquativa e cavitação da substância branca (Fig. 1), rodeada por uma área de cor amarelada, com hemorragias. Em dois animais (Eqüinos nº 1 e 2), as lesões estavam localizadas em um só hemisfério cerebral, enquanto que no terceiro (Eqüino nº 3) as lesões eram bilaterais; no hemisfério menos afetado observou-se coloração amarelada e áreas de hemorragias, não se observando cavitação.

Com relação aos outros sistemas, as únicas lesões observadas foram edema pulmonar em um caso (Eqüino nº 2) e discretas hemorragias intestinais e hemorragias petequiais no rim, em outro caso (Eqüino nº 1).

Alterações histológicas

Nos hemisférios cerebrais, as lesões estavam localizadas principalmente na substância branca, onde se observaram áreas de necrose coliquativa. Na periferia destas áreas os vasos sanguíneos apresentavam edema e degeneração hialina da parede vascular assim como hiperplasia e tumefação das células endoteliais e infiltração intramural de neutrófilos. No espaço de Virchow-Robin, apreciava-se infiltração perivascular de neutrófilos, plasmócitos, linfócitos (Fig. 2) e em dois dos três cavalos (Eqüinos nº 1 e 2) numerosos eosinófilos. Frequentemente se observaram edema e hemorragias perivasculares.

A desmielinização estava caracterizada por áreas de microcavitação (Fig. 3), presença de numerosos elipsóides e macrófatos "gitter cells". Outras lesões observadas eram: edema, hemorragias, gliose difusa, picnose dos núcleos das células da glia e infiltração de neutrófilos.

Na substância cinzenta as alterações eram de menor grau que na substância branca, apreciando-se lesões vasculares e hemorragias. Os neurônios apresentaram sinais de degeneração neuronal caracterizadas por cromatólise central, acidofilia e neurônios contraídos e hiper cromáticos. Nas áreas mais próximas à substância branca, apreciava-se microcavitação, formação de elipsóides e presença de macrófagos.

Tálamo, cápsula interna e tubérculos quadrigêmeos apresentaram lesões vasculares e hemorragias similares às observadas na córtex cerebral, e desmielinização discreta caracterizada pela presença de elipsóides e escassos macrófagos.

No cerebelo, pedúnculos cerebelares e ponte, as lesões eram caracterizadas por escassas hemorragias e lesões vasculares evidenciadas por discreta degeneração da parede e hiperplasia do endotélio vascular.

Um dos casos (Eqüino nº 2) apresentava lesões muito discretas na medula espinhal, observando-se escassos vasos com lesões degenerativas e algumas hemorragias.

Nas meninges dos três animais constatou-se severo edema e infiltração de células inflamatórias similares às descritas no espaço de Virchow-Robin; em dois animais (Eqüinos nº 1 e 2) observaram-se também numerosos eosinófilos (Fig. 4).

Micologia

No ágar Sabourau verificou-se crescimento exuberante de fungos, não se observando colônias isoladas. No meio seletivo foram obtidas colônias isoladas, as quais foram repicadas para ágar Sabourau em tubo inclinado.

Três gêneros de fungos foram isolados: *Aspergillus* sp., *Rhizopus* sp. e *Fusarium* sp., com predominância do último.

Dos três gêneros, somente *Fusarium* foi estudado detalhadamente, chegando-se a duas espécies, que foram classificadas como *Fusarium moniliforme* e *Fusarium solani*, segundo Booth (1971). O primeiro apresentava colônias púrpura-claras com pigmento difuso no meio a partir do 4º dia e com microconídios em cadeia, e o segundo apresentava colônias cinza-azuladas com pigmento escuro que se difundia no meio, e os microconídios em fialide simples.

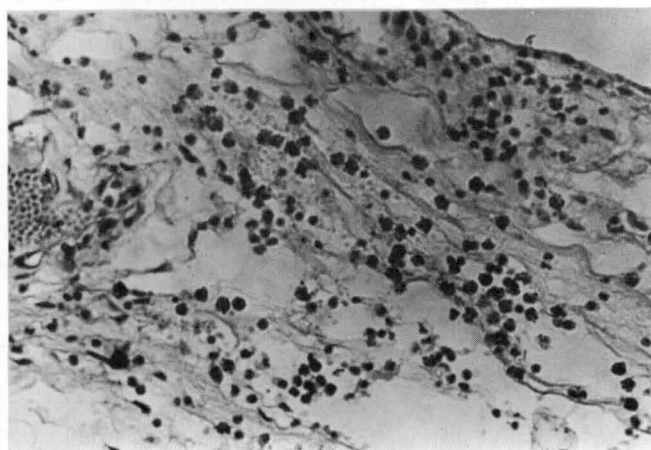
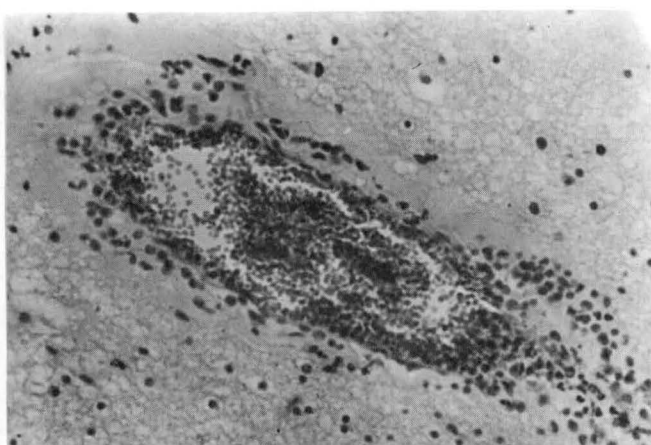
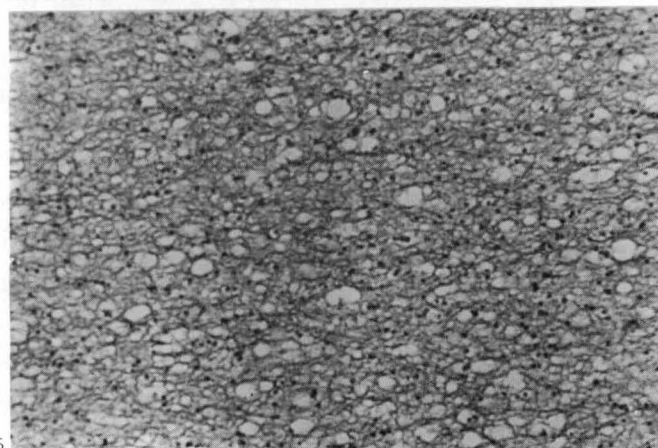
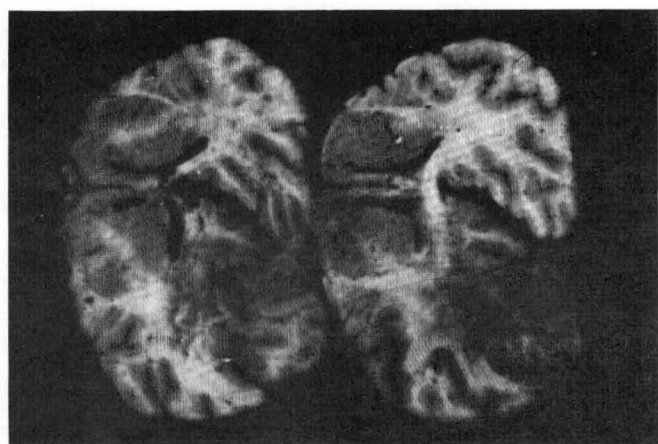


Fig. 1. Corte transversal do encéfalo, mostrando áreas de necrose coliquativa da substância branca e aumento de volume no hemisfério cerebral direito (Equino nº 3).

Fig. 3. Substância branca da córtex cerebral, mostrando microcavitação e formação de elipsóides (Equino nº 3). H.-E. Obj. 10.

Fig. 2. Vaso sanguíneo da substância branca da córtex cerebral, mostrando degeneração de parede vascular, edema e infiltração perivascular de linfócitos, plasmócitos, macrófagos e neutrófilos (Equino nº 3). H.-E. Obj. 20.

Fig. 4. Meninges, mostrando edema, hemorragias e infiltração de células inflamatórias, principalmente eosinófilos (Equino nº 2). H.-E. Obj. 20.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A doença observada no Rio Grande do Sul, nos seus aspectos clínicos e alterações macroscópicas, tem as características da leucoencefalomalácia dos equinos, descrita anteriormente em outros países (Graham 1936, Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940, Iwanoff et al. 1957, Badiali et al. 1968, Marasas et al. 1976). As lesões de necrose coliquativa da substância branca dos hemisférios cerebrais são consideradas como patognômicas da enfermidade (Wilson et al. 1973). A observação deste tipo de lesão nas três necropsias realizadas e o fato de que nos três surtos os animais estavam ingerindo milho mofado, evidenciam que, do mesmo modo que ocorre em outros países (Graham 1936, Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940, Iwanoff et al. 1957, Badiali 1968, Marasas et al. 1976), a doença é produzida pela ingestão de milho contaminado por fungos.

O isolamento de *Fusarium moniliforme*, identificado como causa de contaminação do milho indica a possibilidade de que a doença seja produzida por toxinas desse fungo, o que foi de-

monstrado em experimentos de reprodução experimental em burros (Wilson e Maronpot 1971, Haliburton et al. 1979) e cavalos (Marasas et al. 1976).

As lesões histológicas, caracterizadas por degeneração da mielina, degeneração das paredes vasculares, edema, hemorragias e acúmulo perivascular de diferentes tipos de células, são similares às descritas por Marasas et al. (1976), e diferem das descrições anteriores da enfermidade, que se referiam somente a lesões degenerativas, edemas e hemorragias (Graham 1936, Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940).

Com relação à localização das lesões histológicas, foi visto que o processo degenerativo afeta em diferentes graus diversas áreas do sistema nervoso central.

As lesões mais severas localizam-se na substância branca dos hemisférios cerebrais, o que é coincidente com os trabalhos citados anteriormente. Alterações similares às observadas nestes casos na substância cinzenta da córtex cerebral, foram descritas por Marasas et al. (1976) e por Iwanoff et al. (1957).

Nas restantes áreas do mesencéfalo e diencéfalo as lesões vasculares são similares às dos hemisférios cerebrais, enquanto

que a degeneração da mielina é mais discreta. No cerebelo, ponte e medula as lesões são exclusivamente vasculares. Trabalhos anteriores mencionam lesões degenerativas na medula espinhal (Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940, Iwanoff et al. 1957) cerebelo (Schwarte et al. 1937, Iwanoff et al. 1957) ponte e pedúnculos cerebrais (Schwarte et al. 1937).

Fica evidente que não existe coincidência nas diferentes descrições das alterações histológicas da enfermidade. Esta discordância poderia ser, em parte, devido a que, em alguns trabalhos mencionados anteriormente, as descrições das lesões não são detalhadas no referente a tipo e localização; apesar disso, Wilson et al. (1973) mencionam como provável causa dessa discordância a possibilidade da participação de diferentes fungos na etiologia da doença.

O fato de terem os três surtos ocorrido durante os meses de julho e agosto indica que a doença tem ocorrência principalmente no inverno. Esta ocorrência estacional da enfermidade foi observada anteriormente em Illinois, nos E.U.A., onde os surtos ocorreram no outono após verão seco em 1934 e 1935 (Graham, 1936), e em Iowa, no mesmo país, onde os surtos ocorreram no inverno e primavera (Schwarte et al. 1937). A doença é também estacional na China (Iwanoff et al. 1957) e no Egito, onde ocorre no outono após as enchentes anuais do Rio Nilo (Badiali et al. 1968).

O diagnóstico de leucoencefalomalácia em eqüinos do Rio Grande do Sul indica a possibilidade de esta doença produzir perdas econômicas importantes. Portanto, deve ser levada em consideração no diagnóstico diferencial com outras doenças do sistema nervoso central dos eqüinos que ocorrem no Brasil, das quais a raiva e a encefalomielite eqüina são as mais conhecidas.

REFERÊNCIAS

- Badiali L., Abou Youssef M.F., Radwan A.I., Hamdy F.M. & Hildebrandt P.K. 1968. Moldy corn poisoning as the major cause of an encephalomalacia syndrome in Egyptian equidae. *Am. J. Vet. Res.* 29:2029-2035.
- Biester H.E., Schwarte L.H. & Reddy C.H. 1940. Further studies on moldy corn poisoning (leukoencephalomalacia) in horses. *Vet. Med.* 35:636-639.
- Booth C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England, p. 237.
- Graham R. 1936. Toxic encephalitis or non-virus encephalomyelitis of horses. *Vet. Med.* 31:46-50.
- Haliburton J.C., Vesonder R.F., Lock T.F. & Buch W.B. 1979. Equine leukoencephalomalacia (ELEM). A study of *Fusarium moniliforme* as an etiologic agent. *Veterinary and Human Toxicology* 21:384-351.
- Iwanoff X., Chang-Kuo Y. & Shih-Chieh, F. 1957. Ueber die toxische Enzephalomalazie (Moldy corn poisoning) der Einhufer in China. *Arch. Exp. Vet. Med.* 11:1036-1056.
- Lacaz C.S. 1977. *Micologia médica*, 6ª ed. Sarvier, São Paulo, p. 75.
- Luna G.L. 1968. *Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3rd ed. McGraw-Hill, New York, p. 258.
- Marasas W.F.O., Kellerman T.J., Pienaar J.G. & Naudé T.W. 1976. Leukoencephalomalacia: a micotoxicosis of equidae caused by *Fusarium moniliforme* Sheldon. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 43: 113-122.
- Schwarte L.H., Biester H.E. & Murray C. 1937. A disease of horses caused by feeding moldy corn. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 90:76-85.
- Wilson B.J. & Maronpot R.R. 1971. Causative fungus agent of leukoencephalomalacia in equine animals. *Vet. Rec.* 88:484-486.
- Wilson B.J., Maronpot R.R. & Hildebrandt P.K. 1973. Equine leukoencephalomalacia. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 163:1293-1295.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Aspidosperma pyricollum* (Apocinaceae) EM BOVINOS¹

JÜRGEN DOBEREINER² E CARLOS HUBINGER TOKARNIA³

ABSTRACT.- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1982. [Experimental poisoning by *Aspidosperma pyricollum* (Apocinaceae) in cattle.] Intoxicação experimental por *Aspidosperma pyricollum* (Apocinaceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):31-36. Embrapa - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

During studies carried out to determine the etiology of "popa inchada" (swollen buttocks) or "mal-da-rama" (shrub disease) of cattle in northeastern Brazil, the toxicity of several plants was experimentally tested in bovines. It was shown that *Thiloa glaucocarpa* Eichl. ("sipaúba"), fam. Combretaceae, is toxic for cattle, causing the clinical-pathological manifestations seen in "popa inchada". The toxicity of two additional plants, *Manihot* sp. ("manipôba"), fam. Euphorbiaceae, and *Aspidosperma pyricollum* Mull.Arg. ("piquiá-branco"), fam. Apocinaceae, was also demonstrated, but the symptoms differed from those observed in "popa inchada". *Aspidosperma pyricollum* experimentally caused a poisoning with neuromuscular symptoms. The minimum dose of fresh, recently collected leaves necessary to cause death was 5 grams per kilogram of body weight, the dried plant being only half as toxic, 9 to 10 months after collection. The first symptoms in the three animals which died after ingesting the fresh leaves were between 8h and 16h 20 min. after the feeding had begun, and the course of the poisoning in these experiments was from 19h40 min. to 39h20 min. The symptoms were the same whether the animals had been fed fresh or dried leaves: muscular tremors, instability and excitability. Post-mortem findings in these experiments were negative, while histopathological examinations revealed a severe diffuse esteatosis in the liver, along with congestion and small perivascular hemorrhages in the brain. No case histories have been obtained of cattle poisoned under natural conditions, exhibiting symptoms as seen in the experimental poisoning by *A. pyricollum*; but the possibility of the occurrence of poisoning by the shrub cannot be ruled out, as in the regions where *A. pyricollum* grows cattle are raised under extensive management practices and thus under little observation. Dried leaves of *Aspidosperma refractum* Mart. ("piquiá-preto"), collected at the same time, did not cause any symptoms of poisoning in experimental cattle.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Aspidosperma pyricollum*, Apocinaceae, experimental plant poisoning, cattle.

SINOPSE.- Durante os estudos para o esclarecimento da etiologia da "popa-inchada" ou "mal-da-rama" em bovinos no Nordeste do Brasil, foram testadas diversas plantas em relação a sua toxicidade para bovinos. Além de ficar demonstrada a toxidez de *Thiloa glaucocarpa* Eichl. ("sipaúba"), fam. Combretaceae, cuja ingestão provocou o quadro clínico-patológico observado na "popa-inchada", foi evidenciada a toxidez de *Manihot* sp. ("manipôba"), fam. Euphorbiaceae, e de *Aspidosperma pyricollum* Mull.Arg. ("piquiá-branco"), arbusto da família Apocinaceae; estas duas últimas plantas, porém, provocaram quadros diferentes do observado na "popa-inchada". *Aspidosperma pyricollum* provocou experimentalmente uma intoxica-

ção com sintomatologia neuromuscular. A dose necessária para causar a morte dos bovinos foi a partir de 5 gramas das folhas verdes frescas recém-coletadas por quilograma de peso do animal. A planta dessecada tinha perdido aproximadamente metade de sua toxicidade, 9 a 10 meses após a coleta. Os primeiros sintomas, nos experimentos com a planta fresca recém-coletada, foram observados, nos três bovinos que morreram, entre 8h e 16h20 min. após o início da administração da planta, e a evolução do quadro da intoxicação nesses experimentos foi de 19h40 min. e 39h20 min. Os sintomas observados foram iguais nos casos de intoxicação pelas folhas frescas recém-coletadas e pelas folhas dessecadas. Consistiram principalmente em tremores musculares, instabilidade e excitabilidade. Os achados de necropsia nesses experimentos foram praticamente negativos, e os exames histopatológicos revelaram esteatose hepática difusa acentuada, e congestão e pequenas hemorragias perivasculares no cérebro. A intoxicação por *A. pyricollum* em bovinos sob condições naturais, embora não haja históricos que a confirmam, não pode ser ainda excluída, em virtude de ser extensivo o sistema de criação nas regiões de sua ocorrência, com os animais sob pouca observação. Experimentos em bovinos com as folhas dessecadas de *Aspidosperma refractum* Mart.

¹ Aceito para publicação em 20 de novembro de 1981.

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).

("piquiá-preto"), coletadas na mesma época, resultaram negativos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Aspidosperma pyricollum*, Apocinaceae, intoxicação experimental por planta, bovinos.

INTRODUÇÃO

Durante o nosso estudo de doença em bovinos vulgarmente chamada "popa-inchada" ou "mal-da-rama" no Nordeste do Brasil e que demonstramos experimentalmente ser causada pela ingestão das folhas de *Thiloua glaucocarpa* Eichl. ("sipaúba"), fam. Combretaceae (Tokarnia et al. 1981), revelaram-se tóxicas, entre as diversas plantas testadas, ainda *Manihot* sp. ("manihoba"), fam. Euphorbiaceae, e *Aspidosperma pyricollum* Mull.Arg. ("piquiá-branco"), fam. Apocinaceae (Fig. 1 e 2). Estas plantas nos foram apontadas como suspeitas de serem responsáveis pela "popa-inchada", por figurarem entre as primeiras a brotar por ocasião do início do período das chuvas no Piauí, época em que eclode a doença, porém, só a ingestão de *T. glaucocarpa* provocou quadro clínico-patológico igual ao observado na "popa-inchada". A ingestão das folhas de *Manihot* sp., como das de *A. pyricollum*, causou quadros bem diferentes do da "popa-inchada". No caso de *Manihot* sp., trata-se de planta cianogênica com as manifestações próprias deste tipo de intoxicação. *A. pyricollum* causou um quadro com manifestações neuromusculares.

No presente trabalho fornecemos os dados experimentais a respeito de *Aspidosperma pyricollum* em bezerros. São apresentados também os dados obtidos em experimentos com bezerros que receberam folhas dessecadas de *Aspidosperma refractum* Mart., chamado vulgarmente de "piquiá-preto", que resultaram negativos.

MATERIAL E MÉTODOS

As folhas recém-brotadas (novas) de *Aspidosperma pyricollum* Mull. Arg., fam. Apocinaceae⁴, vulgarmente chamado de "piquiá branco", frescas recém coletadas no Município de Pimenteiras, Piauí, foram administradas por via oral (colocadas com a mão dentro da boca dos animais), em quantidades que variaram de 2,5 a 20 gramas da planta por quilograma de peso dos animais, a quatro bovinos jovens desmamados.

Folhas da planta coletadas na mesma época, dessecadas na sombra e guardadas em sacos de pano à temperatura ambiente, foram administradas a quatro outros bovinos jovens, 9 e 10 meses após a coleta. Além dos experimentos com as folhas

dessecadas de *A. pyricollum*, foram realizados experimentos em três bovinos também com as folhas dessecadas, de *A. refractum* Mart., coletadas na mesma época.

Os animais experimentais eram observados e examinados antes e durante os experimentos. Nos casos de morte fazia-se a necropsia, complementada por exames histopatológicos.

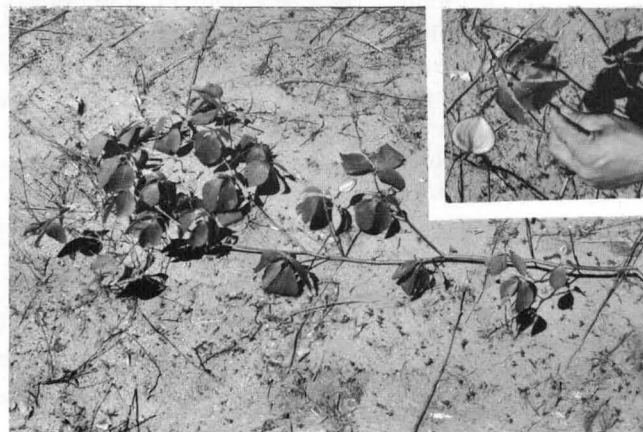


Fig. 1. *Aspidosperma pyricollum* (fam. Apocinaceae), um arbusto, na caatinga no município de Pimenteiras, Piauí.

Fig. 2. Galho e fruto (inserção) de *Aspidosperma pyricollum* Mull. Arg.

⁴ Identificação botânica feita pelos Prof. Dárdano Andrade Lima e Marcelo de Ataíde Sílvia, Universidade Federal Rural de Pernambuco e Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária-IPA, Recife.

Descrição baseada na Flora Brasiliensis de Martius 6(1); p. 58 (1868), feita por C.B. Proença, Departamento de Biologia Vegetal, Área de Botânica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro: *Aspidosperma pyricollum* Mull. Arg. Arbusto de até 4 m de altura. Ramos glabros, áspero-verrucosos, os mais jovens bastante angulosos, apresentando muitas folhas. Folhas alternas, longo pecioladas, com lâmina foliar pergamínosa, oboval até elítica, de base sub-aguda e ápice obtuso até ro-

tundo. Página ventral da folha glabra, verde oliva. Página dorsal mais clara com esparsa pilosidade alva. Nervuras secundárias de 8-10. Inflorescência em cimeira, glabra ou com pilosidade ferrugínea. Cálice com 5 lacínios largo-ovais, obtusos ou ligeiramente agudos. Corola hipocraterimorfa com tubo cilíndrico, minutamente pubérulo, e cinco lobos largamente ovais, de ápice arredondado à obtuso. Estamos cinco, inclusos, com anteras totalmente férteis. Ovário súpero, ovóide, com cerca de 10 óvulos, dotado de curto estilete. Fruto folículo oblíquo piriforme de superfície verrucosa e cerca de 10 sementes oblongo elíticas, aladas. Planta com látex.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Aspidosperma pyricollum*, bem como *Aspidosperma refractum*, constam dos Quadros 1 a 3.

Pormenores sobre sintomas, e nos casos de morte, sobre achados de necropsia e alterações histopatológicas dos bovinos usados nesses experimentos, seguem abaixo.

Experimentos com as folhas frescas recém-coletadas de Aspidosperma pyricollum

Bovino 4293, macho, mestiço holandês preto e branco, com aproximadamente 110 kg, recebeu em 19.11.79, das 18.30 às 20.30 h, 2200 g (20 g/kg) de folhas novas de "piquiá branco" (*Aspidosperma pyricollum*) frescas, colhidas no mesmo dia na parte da manhã na Faz. Oásis, Município de Pimenteiras, Piauí. No dia seguinte, 20.11.79, às 6.30 h estava com tremores musculares de intensidade regular, generalizados, sobretudo no trem posterior, dava coices no ar e tinha espuma nos cantos da boca. De vez em quando os tremores eram mais fortes. Às 8.00 h, durante um destes tremores mais fortes, deitou-se rapidamente. Às 9.00 h, quando tocado, só se levantou após alguma relutância; em pé, apresentou tremores musculares do trem posterior, dava coices fortes no ar, o dorso estava arqueado. Após algum tempo deitou-se. Às 10.00 h, quando tocado com insistência, não se levantou. Às 12.00 h estava deitado em posição esterno-abdominal, com o pescoço em torcicolo acentuado. Às 12.10 h, quando tocado, não se levantou. Levantado, em pé, teve fortes tremores musculares do trem posterior e instabilidade forte. Às 12.15 h, temp. 39,5°C, freq. card. 108 por min., freq. resp. 28 por min., rúmen sem bracejos. De repente, durante o exame clínico, o animal teve fortes tremores musculares e caiu para trás, ficando em decúbito lateral, fez violentos movimentos de pedalagem e fechou fortemente as pálpebras. Depois ficou deitado com os olhos bem abertos. Às 12.24 h, colocado em pé, ficou encostado na cerca, com o pescoço levemente em torcicolo. Leves tremores musculares na região da omoplata e na região da coxa. Estes tremores foram aumentando de intensidade, o animal quase caindo. Às 12.36 h o animal deitou-se precipitadamente, ficando em posição esterno-abdominal, mais ou menos calmo. Às 17.35 h continuava em posição esterno-abdominal. Tocado, levantou-se após breve demora e caminhou um pouco, apresentando leves tremores na região da coxa. Às 18.30 h rodopiou e caiu em decúbito lateral, apresentou torcicolo, fez violentos movimentos de pedalagem, virou os olhos, e depois continuou em decúbito lateral. Às 19.00 h temp. 38,5°, freq. card. 120, freq. resp. 20, rúmen sem bracejos. Às

20.45 h continuava em decúbito lateral, com tremores musculares na região da omoplata. Às 22.10 h, colocado em decúbito esterno-abdominal, ficou nesta posição com a cabeça encostada no flanco. Às 22.30 h temp. 38,2°, freq. card. 144, freq. resp. 24, rúmen sem bracejos, superfície do corpo fria. No dia seguinte, 21.11.79, às 5.00 h foi encontrado morto, devendo ter morrido aproximadamente às 4.00 h. — *Achados de necropsia*: no epicárdio algumas petéquias, no endocárdio esquerdo algumas sufusões. Fígado levemente mais claro ao corte. Conteúdo do folhoso muito ressequido. Mucosa do coagulador levemente avermelhada com algumas petéquias, suas pregas levemente edemaciadas. Ceco e intestino grosso com conteúdo sob forma de bolotas ressequidas. — *Exames histopatológicos* (SAP 22682) revelam, no fígado, vacuolização em grandes vacúolos, difusa, acentuada (Sudan III positivo), e no cérebro, congestão e pequenas hemorragias perivasculares. (Fig. 3)

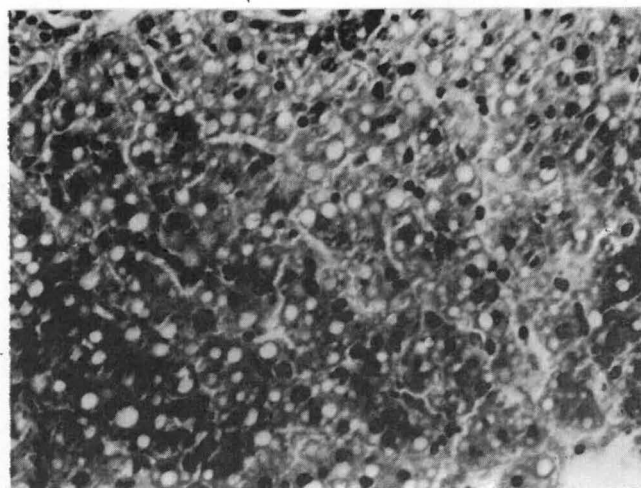
Bovino 4294, fêmea, zebu, com aprox. 200 kg, recebeu em 20.11.79, das 8.00 às 9.45 h, 2000 g (10 g/kg) de folhas novas de "piquiá branco" (*A. pyricollum*) frescas, colhidas no dia anterior na Faz. Oásis, mun. Pimenteiras, Piauí. Às 16.00 h apresentou-se irrequieto, com leves tremores musculares. Às 17.30 h estava em posição esterno-abdominal; tocado, levantou-se logo, apresentando leves tremores musculares na região da coxa. Andou nervosamente no curral; de repente andou para trás, aos arrancos, agachando-se até cair de lado; fez violentos movimentos de pedalagem, a cabeça em opistótono. Em seguida continuou nesta posição, com leves movimentos de pedalagem e leves tremores. Às 20.45 h continuava na mesma posição; freq. card. 160, freq. resp. 36, músculos do pescoço trêmulos; com leve timpanismo. Movimentos violentos e curtos de pedalagem, ocasionais. Às 22.30 h, colocado em posição esterno-abdominal, ficou nesta posição, com leves tremores da cabeça. Eructações fortes. Temp. 38,8°, superfície do corpo fria, leves tremores na superfície do corpo, cauda tremendo. Em 21.11.79, às 7 h, continuou na mesma posição esterno-abdominal. Levantado, andou com os membros posteriores afastados (abertos) com muitos tremores na região da coxa e com dificuldades de equilíbrio. Logo depois deitou-se e ficou em posição esterno-abdominal. Às 13.00 h caiu de lado, contraiu-se, virou os olhos e fez bastantes movimentos de pedalagem. Às 13.30 h continuava em decúbito lateral. Temp. 39,8°, freq. card. 120, freq. resp. 32, muito irregular e abdominal. Pescoço em torcicolo. Tremores na região da omoplata, no flanco e na mão direita. De vez em quando se contraía. Às 16.20 h, levantado, andou com os membros posteriores afastados, com tremores musculares fortes na região da coxa; logo em seguida deitou-se em posição esterno-abdominal. Às 21.00 h continuava na mesma posição. Em 22.11.79, às 7.00 h, estava em decúbito lateral. Fezes de consistência normal com bastante muco. Temp. 37,5°, freq. card. 120, freq. resp. 20, respiração abdominal e com gemidos. Rúmen com dois bracejos de intensidade regular por 2 minutos. Às

Quadro 1. Experimentos em bovinos com as folhas de *Aspidosperma pyricollum* Mull.Arg. ("piquiá branco") frescas recém-colhidas

Bovino		Planta administrada				Sintomas		
Nº (mat. reg. SAP)	Peso (kg)	Data da coleta	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Início após começo da administração da planta	Evolução	Morte após começo da administração da planta
4293 (22682)	110	19.11.79	19.11.79	2200	20	12h	21h30 min.	33h30 min.
4294 (22683)	200	19.11.79	20.11.79	2000	10	8h	39h20 min.	47h20 min.
4298 (22686)	90	25.11.79	25.11.79	450	5	16h20 min.	19h40 min.	36h
4303	110	23.11.79	23.11.79	275	2,5	—	—	Sem sintomas

Quadro 2. Experimentos em bovinos com as folhas de *Aspidosperma pyricollum* ("piquiá branco") dessecadas^(a)

Bovino	N.º (mat. reg. SAP)	Peso (kg)	Data da coleta	Data do experi- mento	Planta administrada				Sintomas				
					Folhas dessecadas		Correspondência com as folhas recém-colhidas		Tempo decorrido desde a coleta da planta	Início após começo da adminis- tração da planta	Duração	Morte após começo da adminis- tração da planta	Animal re- cuperado após começo da adminis- tração da planta
					Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Quantidade (g)	Dose (g/kg)					
4250 (22760)	215		Nov. 1979	19.8.80	716,6	3,33	2150	10	Cerca 9 meses	7h15 min.	8h30 min.	15h45 min.	—
4343	174		"	13.8.80	290	1,66	870	5	Cerca 9 meses	Sem sintomas	—	—	—
4344 (22759)	137		"	14.8.80	456,6	3,33	1370	10	"	15h35 min.	9h05 min.	24h40 min.	—
4346	152		"	17.9.80	760	1,66	253	5	Cerca 10 meses	16h05 min.	12h10 min.	—	28h15 min.

^(a) 330 g das folhas dessecadas correspondem a 1 kg das folhas recém-colhidas (relação 1:3).Fig. 3. *Estateose hepática na intoxicação experimental pelas folhas frescas recém-coletadas de Aspidosperma pyricollum em bovino (Bov. 4293, SAP 22682). Sudan III, obj. 25.*

7.20 h morreu. — *Achados de necropsia:* endocárdio esquerdo com su-
fusões. Fígado ao corte com desenho acentuado branco-acinzentado de
filigrana. Mucosa do coagulador e de parte do intestino com leve con-
gestão. — *Exames histopatológicos* (SAP 22683) revelam, no fígado, va-
cuolização em grandes vacúolos, difusa, acentuada (Sudan III positi-
vo); no cérebro, congestão e pequenas hemorragias perivasculares; no
endocárdio, hemorragias extensas, e no baço, congestão moderada.

Bovino 4298, macho, zebu, com aprox. 90 kg, recebeu em 25.11.79,
das 16.00 às 17.00 h, 450 g (5 g/kg) de folhas novas de "piquiá bran-
co" (*A. pyricollum*) frescas, colhidas no mesmo dia na parte da manhã
na Faz. Oásis, mun. Pimenteiras, Piauí. No dia seguinte, 26.11.79, às
8.20 h, temp. 39,5°, freq. card. 72, freq. resp. 24, rúmen sem bracejos.
Tremores leves em todo o corpo. Tocado, andou com os membros pos-
teriores afastados, um pouco cambaleante; depois comeu capim duran-
te pouco tempo; trêmulo. Logo em seguida ficou em posição esterno-
abdominal. Às 10.45 h quando tocado, levantou-se e andou com os
membros posteriores abertos, levantando muito os membros. Excitado.
Tremores gerais leves, mas principalmente na região da coxa. Às 14.30
h, com os mesmos sintomas. Às 19.30 h, em posição esterno-abdominal,
com pescoço em torcicolo. Levantado, pulou em círculos com o pesco-
ço virado para o lado; depois ficou em pé com o pescoço nesta posição.
Temp. 40,4°, freq. card. 80, freq. resp. 16, rúmen sem bracejos. Às
21.00 h, em posição esterno-abdominal, fazendo às vezes movimentos
vazios de mastigação. Às 23.00 h, na mesma posição. Em 27.11.79, às
6.30 h, estava morto, devendo ter morrido aproximadamente às 4.00 h.
— *Achados de necropsia:* pulmões com pouco de edema. Fígado com
sua superfície mais clara e lobulação nítida. Ceco e cólon com conteú-
do pastoso-líquido, reto com conteúdo normal. — *Exames histopatoló-
gicos* (SAP 22686) revelam, no fígado, vacuolização em grandes vacú-
olos, difusa, acentuada (Sudan III positivo), e no cérebro, congestão e
pequenas hemorragias perivasculares.

Experimentos com as folhas dessecadas de *Aspidosperma py- ricollum*

Bovino 4250, macho, mestiço, com 215 kg, recebeu em 19.8.80,
cerca de 9 meses após a coleta, das 13.15 às 14.10 h, 716,6 g de folhas
dessecadas de *A. pyricollum*, correspondendo a 10 g/kg da planta fresca
recém-coletada. Às 20.30 h foi encontrado em posição esterno-abdomi-
nal, com tremores musculares em todo corpo. Fazia movimentos vazios
de mastigação. Respiração acelerada. Batendo-se palmas ou fazendo-se
outros ruídos, o animal assustava-se facilmente. Às 20.50 h levantou-se
por si; com muita instabilidade e tremores musculares gerais. Movimen-

tos vazios de mastigação, violentos. Urinou diversas vezes. Às 21.20 h continuava em pé, com tremores musculares gerais, mais acentuadamente na região posterior da coxa. Mudava freqüentemente o apoio das pernas. Às vezes fazia violentos movimentos vazios de mastigação. Às 21.30 h e às 22.00 h foi observado com os mesmos sintomas, às vezes mais, às vezes menos acentuados. Em 20.8.80, às 6.25 h, foi encontrado morto, em decúbito esterno-abdominal, com os membros posteriores esticados para trás, a cabeça encostada no flanco, devendo ter morrido a cerca de 5.00 h. — *Achados de necropsia*: mucosa do jejuno na sua última parte (1 m) com congestão e poucas petéquias. Conteúdo do ceco e cólon ligeiramente ressequido. — *Exames histopatológicos* (SAP 22760) revelam, no cérebro, congestão e pequenas hemorragias perivasculares, e ainda congestão leve a moderada nos rins, baço, fígado e da mucosa do intestino delgado, em cujas vilosidades havia ainda hemorragias.

Bovino 4344, macho, mestiço holandês preto e branco, com 137 kg, recebeu em 14.8.80, cerca de 9 meses após a coleta, das 15.55 às 16.10 h, 456,6 g de folhas dessecadas de *Aspidosperma pyricollum*, correspondendo a 10 g/kg da planta fresca recém-coletada. Em 15.8.80, às 7.30 h, estava em pé, tremendo. Às 8.20 h continuou em pé, com tremores musculares gerais, com espuma pela boca. Às 8.30 h, temp. 40,30, freq. card. 144, freq. resp. 32, rúmen sem bracejos. Às 10.20 h continuava com tremores musculares gerais. Tocado, correu bem. Hiperexcitável. Enquanto tocado, de repente abaixou o trem posterior, caiu em decúbito lateral e virou os olhos. Não conseguia levantar-se. Com pequena ajuda levantou-se; tremia muito. Correu sem ser tocado; após uns 10 metros, novamente abaixou o trem posterior e ficou em posição esterno-abdominal com os membros posteriores esticados para trás. Fazia esforços para levantar-se, sem o conseguir. Com sialorréia, respiração acelerada, tremores musculares. Às 12.00 h estava no box em pé, com ligeiros tremores musculares. Não comeu nada. Às 15.00 h continuava em pé; não comeu nada. Com leves tremores musculares na região da coxa. Mudava de vez em quando o apoio nos membros (irrequieto). Temp. 40,10, freq. card. 120, freq. resp. 36, rúmen sem movimentos. Pelo simples exame clínico o animal ficou muito excitado, com tremores musculares. Às 15.30 h quando tocado, andou com passos pequenos, apresentou tremores musculares generalizados e acentuados, e logo abaixou o trem posterior, ficando novamente em decúbito esterno-abdominal, com os membros posteriores esticados para trás. Às 15.40 h ficou em decúbito lateral, revirou os olhos e fez leves movimentos de pedalagem; leves tremores musculares contínuos em todo corpo; às 16.35 h morreu. — *Achados de necropsia*: conteúdo do ceco, intestino grosso e re-

to ligeiramente ressequido. — *Exames histopatológicos* (SAP 22759) revelam, no fígado, vacuolização em grandes vacúolos difusos, bastante acentuada (Sudán III positivo).

Bovino 4346, macho, mestiço holandês preto e branco, com 152 kg, recebeu em 17.9.80, cerca de 10 meses após a coleta, das 15.45, às 16.00 h, 253 g de folhas dessecadas de *A. pyricollum*, correspondendo a 5 g/kg da planta fresca recém-coletada. Em 18.9.80, às 7.50 h, apresentou-se bastante irrequieto, urinando constantemente; músculos do trem posterior com leves tremores. Assustava-se com facilidade. Dava coices no ar. Às 8.30 h começou a dar voltas dentro do box, muito excitado, dando coices, lambendo-se e agitando muito a cauda. Mugia constantemente. Com sialorréia. Às 10.30 h o animal estava mais tranqüilo. Em seguida comeu capim e ração. Às 12.45 h estava bem mais calmo. Às 13.45 h verificou-se que comeu bem; ainda se assustava com facilidade e exageradamente a qualquer movimento brusco que se fazia. Com andar um pouco duro. Às 14.15 h estava ainda muito excitável. Às 20.00 h estava restabelecido.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Nos experimentos realizados, as folhas de *Aspidosperma pyricollum* Mull. Arg. causaram, tanto em estado fresco, recém-coletadas, como dessecadas, quadro de intoxicação com manifestações neuromusculares. A dose necessária para causar a morte dos bovinos foi a partir de 5 gramas da planta verde fresca por quilograma de peso do animal; a planta dessecada tinha perdido aproximadamente a metade de sua toxicidade, 9 a 10 meses após a coleta.

Os primeiros sintomas apresentados pelos três bovinos que morreram nos experimentos com as folhas frescas recém-coletadas foram observados entre 8h e 16h 20 min., com as folhas dessecadas entre 7h 15 min. e 15h 35 min., após o início da administração da planta. A evolução da intoxicação nestes experimentos com a planta recém-coletada foi de 19h 40 min. a 39h 20 min., com as folhas dessecadas foi de 8h 30 min. a 9h 5 min.

Os sintomas observados foram iguais nos casos da intoxica-

Quadro 3. Experimentos em bovinos com as folhas de *Aspidosperma refractum* Mart. ("piquiá preto") dessecadas^(a), com resultados negativos

Bovino		Planta administrada						
N.º	Peso (kg)	Data da coleta	Data do experimento	Folhas dessecadas		Correspondência com as folhas recém-colhidas		Tempo decorrido desde a coleta da planta
				Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	
4345	146	Nov. 1979	14.8.80	486,6	3,33	1460	10	Cerca 9 meses
4347	117	"	19.8.80	780	6,66	2340	20	"
4349	147	"	13.8.80	245	1,66	735	5	"

(a) 330 g das folhas dessecadas correspondem a 1 kg das folhas recém-colhidas (relação 1:3).

ção pelas folhas frescas recém-coletadas e pelas folhas dessecadas. Consistiram principalmente em tremores musculares gerais, que no mesmo animal variavam de leves a acentuados, instabilidade, o animal andando com os membros posteriores abertos, ao ponto de não conseguir manter-se em pé, caindo e ficando em decúbito lateral, fazendo violentos movimentos de pedalagem ou deitando-se rapidamente e ficando em decúbito esterno-abdominal. Além disto, os animais apresentavam excitação, mostrando-se irrequietos, assustando-se facilmente, dando coices. Finalmente, às vezes, ficavam com o pescoço em torcicolo e morriam em decúbito lateral.

Os achados de necropsia nos três bovinos que morreram pela ingestão das folhas frescas recém-coletadas e nos dois bovinos que morreram pela ingestão das folhas dessecadas, foram praticamente negativos.

Nos exames histopatológicos foi observada, no fígado, esteatose difusa acentuada nos três bovinos que morreram em virtude da ingestão das folhas frescas recém-coletadas e em um dos dois bovinos (Bov. 4344) que morreram pela ingestão das folhas dessecadas de *A. pyricollum*, e no cérebro, congestão e pequenas hemorragias perivasculares também nos três bovinos que morreram em virtude da ingestão das folhas frescas recém-coletadas e no outro dos dois bovinos (Bov. 4250) que morreu pela ingestão das folhas dessecadas.

Não temos históricos que indiquem que este quadro de in-

toxicação por *Aspidosperma pyricollum* ocorra sob condições naturais; porém, como a criação de gado nas regiões onde ocorre *A. pyricollum* é extensiva, os animais ficando sob pouca observação, especialmente no período após as primeiras chuvas, quando os animais se espalham muito, não podemos, por enquanto, excluir a possibilidade da ocorrência da intoxicação por este arbusto.

Sabendo da toxidez das folhas de *Aspidosperma pyricollum* para bovinos, e conhecendo o quadro clínico-patológico da intoxicação experimental, a análise de históricos e os exames de animais doentes nas regiões de sua ocorrência revelará, no futuro, qual a eventual importância de *A. pyricollum* como planta tóxica para bovinos.

Agradecimentos. - Agradecemos aos Professores Dárdano Andrade Lima e Marcelo de Ataíde Silva, da Universidade Federal Rural de Pernambuco e da Empresa Pernambucana de Pesquisa Agropecuária, pela identificação do material botânico.

REFERÊNCIAS

- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. & Araújo F.V. 1981. Intoxicação em bovinos por *Thiloua glaucocarpa* (Combretaceae) no Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 1(4):111-132.