

ISSN 0100-736X

Volume 4 Número 4  
Out/Dez 1984

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

**Brazilian Journal of Veterinary Research**



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

#### *Editorial Policy*

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

#### *Corpo Editorial (Editorial Board)*

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

#### *Assessoria Científica (Advisory Board)*

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

---

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

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

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

Figura da capa: *Lantana tiliaefolia* em pasto onde ocorreu mortandade em bovinos caracterizada por fotossensibilização hepatógena, no município de Cáceres, Mato Grosso (Tokarnia et al., p. 129).

Cover illustration: *Lantana tiliaefolia* on a pasture in Mato Grosso where an outbreak of poisoning in cattle occurred, characterized by severe photosensitization (Tokarnia et al., p. 129).

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

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

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

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

v. trim. ISSN 0100-736X

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

CDD 636.089  
CDU 619:616(81)(05)

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

Volume 4

Outubro/Dezembro 1984

Número 4

## SUMÁRIO

Demonstração qualitativa e semiquantitativa da imunoglobulina G-Fc-receptor-atividade dos estreptococos. <i>F.G.F. Lima &amp; H. Blobel</i> . . . . .	119 - 122
Distribuição e prevalência de anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky em plantéis suínos no Estado de Santa Catarina. <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, G.I. Provenzano, R.S. Flores, L. Brentano &amp; J.L.L. Marques</i> . . . . .	123 - 127
Intoxicação por <i>Lantana</i> spp. (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, A.A. Lazzari &amp; P.V. Peixoto</i> . . .	129 - 141
Resistência a drogas em amostras de Salmonelas isoladas de galinhas e perus reprodutores. <i>E.N. Silva, O. Hipólito &amp; D.S. Santos</i> . . . . .	143 - 145
Intoxicação por <i>Lantana glutinosa</i> (Verbenaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, I. Riet-Correa &amp; S.R. Silva Neto</i> . . . . .	147 - 153
Resumos 53-68 . . . . .	155 - 157

## CONTENTS

Qualitative and semiquantitative studies on the immunoglobulin G-Fc-receptor activity of streptococci. <i>F.G.F. Lima &amp; H. Blobel</i> . . . . .	119 - 122
Distribution and prevalence of precipitating antibodies to Aujeszky's disease virus in swine herds in the State of Santa Catarina. <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, G.I. Provenzano, R.S. Flores, L. Brentano &amp; J.L. L. Marques</i> . . . . .	123 - 127
Poisoning of cattle by <i>Lantana</i> spp. (Verbenaceae) in the States of Mato Grosso and Rio de Janeiro. <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, A.A. Lazzari &amp; P.V. Peixoto</i> . . .	129 - 141
Drug resistance in Salmonella isolated from chicken and turkey breeder flocks. <i>E.N. Silva, O. Hipólito &amp; D.S. Santos</i> . . . . .	143 - 145
Poisoning by <i>Lantana glutinosa</i> (Verbenaceae) in cattle in Southern Brazil. <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, I. Riet-Correa &amp; S.R. Silva Neto</i> . . . . .	147 - 153
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese) . . . . .	155 - 157

ISSN 0100-735X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 4, n. 4, p. 119-157, out./dez. 1984

## 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 parmenores 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 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 trabalho 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 corriqueiramente; 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 corriqueiramente 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 distinguem 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 colocados entre parênteses, não se usará vírgula entre o nome do autor e o ano, nem ponto-e-vírgula após cada ano; a separação entre trabalhos, nesse caso, se fará apenas por vírgulas, exemplo: (Flores & Houssay 1917, Roberts 1963a,b Perreau et al. 1968, Hanson 1971);

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

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

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

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

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

**I Congresso Nacional da Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, Curitiba, Paraná, 1-3.10.1984**

(Informações: ABREVES – Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, Rua Turmalina 37, Parque São Quirino, Campinas, SP 13100)

**Congresso Nacional de Veterinários Especialistas em Suínos, Curitiba, PR, 2-5.10.1984**

(Associação Brasileira de Veterinários Especialistas em Suínos, Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências Agrárias, Departamento de Zootecnia, Cx. Postal 1672, Curitiba, PR 80000; fone (041) 252-3422 R/34)

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

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

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

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

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

## *Editorial Policy*

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

Editor: Jürgen Döbereiner, *Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brasil.*

Editores Assistêntes: Oswaldo Duarte Gonçalves, Cheryl Ann Rowe, Fernando Cordeiro, Isaias A. de Oliveira

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

## Assessoria Científica (Advisory Board)

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

---

Este volume foi publicado com o apoio do CNPq-Finep e da Embrapa.

SUMÁRIO  
*List of Contents*

Vol. 4, No. 1, Jan./Mar. 1984

<b>Etiologia e tratamento das mastites bovinas com auxílio do Dimetilsulfóxido (DMSO).</b> [Etiology and treatment of bovine mastitis with the help of dimethyl sulfoxide.] <i>H. Langoni, C.N.M. Correa, W.M. Correa &amp; E.L. C. Correia</i> . . . . .	1-4
<b>Intoxicação experimental por <i>Vernonia nudiflora</i> (Compositae) em bovinos e ovinos.</b> [Experimental poisoning by <i>Vernonia nudiflora</i> (Compositae) in cattle and sheep.] <i>J. Döbereiner &amp; C.H. Tokarnia</i> . . . . .	5-10
<b>Diagnóstico da imunidade passiva adotiva adquirida através do colostro no potro recém-nascido.</b> [Diagnosis of the adoptive passive immunity acquired through the colostrum in the newborn.] <i>C.A.M. Silva, M. I.B. Rubin, F.L. Waihrich &amp; J.L.M. Pelegrini</i> . . . . .	11-15
<b>Alterações reprodutivas e prevalência de anticorpos inibidores da hemoagutinação para o parvovírus suíno no Estado de Minas Gerais.</b> [Reproductive failure and survey of hemagglutination inhibiting antibodies to porcine parvovirus in Minas Gerais State, Brazil.] <i>A.M.G. Gouveia, M.C. Gomez &amp; R. Reis</i> . . . . .	17-22
<b>Experimentos em coelhos com a fava de <i>Parkia platycephala</i> (Leg. Mimosoideae).</b> [Experiments in rabbits with the pods of <i>Parkia platycephala</i> (Leg. Mimosoideae).] <i>J.A.B. Menezes Filho</i> . . . . .	23-27
<b>Resumos 1-18.</b> . . . . .	29-31

Vol. 4, No. 2, Abr./Jun. 1984

<b>Oncocercíase bovina no Estado de Mato Grosso do Sul.</b> [Bovine onchocerciasis in Mato Grosso do Sul State.] <i>F. Paiva, H.J.H. Melo, R.G. Carmo, M.M. Lima &amp; H.S. Ribeiro</i> . . . . .	33-37
<b>Intoxicação experimental por <i>Senecio brasiliensis</i> (Compositae) em bovinos.</b> [Experimental poisoning of cattle by <i>Senecio brasiliensis</i> (Compositae).] <i>C.H. Tokarnia &amp; J. Döbereiner</i> . . . . .	39-65
<b>Uma chave para a identificação dos gêneros e espécies dos pequenos estrombilídeos (Subfamília Cyathostominae: Nematoda) em cavalos da Baixada Fluminense.</b> [An illustrated key to the genera and species of small strongylids (Subfamily Cyathostominae: Nematoda) in horses from the Rio Lowlands, Brazil.] <i>R.M. Lanfredi &amp; M.R. Honer</i> . . . . .	67-72
<b>Bacterial isolations from "Cara inchada" - lesions of cattle.</b> [Isolamentos de bactérias das lesões peridentárias da "cara inchada" dos bovinos.] <i>H. Blobel, J. Döbereiner, F.C.T. Lima &amp; I.V. Rosa</i> . . . . .	73-77
<b>Resumos 19-33.</b> . . . . .	79-81

ISS 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 4, p. 1-157, 1984

Vol. 4, No. 3, Jul./Set. 1984

<b>Contaminação por Salmonella em farinhas de origem animal utilizadas no preparo de ração.</b> [Salmonella contamination in animal-derived-meals used in feed manufacturing.] <i>A. Berchieri Jr., K. Irino, S.N. Neme, C. A. Paulillo, C.R. Calzada, S.A. Ferreira &amp; G.V.A. Pessoa</i> . . . . .	83-88
<b>Intoxicação experimental por Arrabidaea bilabiata (Bignoniaceae) em coelhos.</b> [Experimental poisoning by Arrabidaea bilabiata (Bignoniaceae) in rabbits.] <i>J. Döbereiner &amp; C.H. Tokarnia</i> . . . . .	89-96
<b>Vacinação de galinhas contra a doença respiratória crônica pelo uso de bacterina oleosa de Mycoplasma gallisepticum.</b> [Vaccination of chickens against chronic respiratory disease with an oil-emulsion Micoplasma gallisepticum bacterin.] <i>M.A. Jorge, J.T. Ohashi, O. Hipólito &amp; E.N. Silva</i> . . . . .	97-99
<b>Leucoencefalomalácia em equinos no Rio Grande do Sul.</b> [Equine leukoencephalomalacia in horses in Rio Grande do Sul, Brazil.] <i>C.S.L. Barros, S.S. Barros, M.N. Santos &amp; M.A. Souza</i> . . . . .	101-107
<b>Virulence factor presente in cultures of Escherichia coli isolated from pigs in the region of Concórdia, Santa Catarina, Brazil.</b> [Fatores de virulência em amostras de Escherichia coli isoladas de porcos na região de Concórdia, SC, Brazil.] <i>A.F.P. Castro, M.B. Serafim, J.R.F. Brito, D.S.E.N. Barcellos &amp; I.A.G. Colli</i> . . . . .	109-114
<b>Resumos 34-52</b> . . . . .	115-117

Vol. 4, No. 4, Out./Dez. 1984

<b>Demonstração qualitativa e semiquantitativa da imunoglobulina G-Fc-receptor-atividade dos estreptococos.</b> [Qualitative and semiquantitative studies on the immunoglobulin G-Fc-receptor activity of streptococci.] <i>F.G.F. Lima &amp; H. Blobel</i> . . . . .	119-122
<b>Distribuição e prevalência de anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky em plantéis suínos no Estado de Santa Catarina.</b> [Distribution and prevalence of precipitating antibodies to Aujeszky's disease virus in swine herds in the State of Santa Catarina.] <i>C.H. Romero, C.A. Rowe, G.I. Provenzano, R.S. Flores, L. Brentano &amp; J.L.L. Marques</i> . . . . .	123-127
<b>Intoxicação por Lantana spp. (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro.</b> [Poisoning of cattle by Lantana spp. (Verbenaceae) in the States of Mato Grosso and Rio de Janeiro.] <i>C.H. Tokarnia, J. Döbereiner, A.A. Lazzari &amp; P.C. Peixoto</i> . . . . .	129-141
<b>Resistência a drogas em amostras de Salmonelas isoladas de galinhas e perus reprodutores.</b> [Drug resistance in Salmonella isolated from chicken and turkey breeder flocks.] <i>E.N. Silva, O. Hipólito &amp; D.S. Santos</i> . . . . .	143-145
<b>Intoxicação por Lantana glutinosa (Verbenaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina.</b> [Poisoning by Lantana glutinosa (Verbenaceae) in cattle in Southern Brazil.] <i>F. Riet-Correa, M.C. Méndez, A.L. Schild, I. Riet-Correa &amp; S.R. Silva Neto</i> . . . . .	147-153
<b>Resumos 53-68</b> . . . . .	155-157

## ÍNDICE DOS AUTORES

### *Author Index*

Barcellos D.S.E.N. 109  
Barros C.S.L. 101  
Barros S.S. 101  
Berchieri Jr. A. 83  
Blobel H. 73, 119  
Brentano L. 123  
Brito. J.R.F. 109  
Calzada C.R. 83  
Carmo R.G. 33  
Carreira E.L.C. 1  
Castro A.F.P. 109  
Colli I.A.G. 109  
Correa C.N.M. 1  
Correa W.M. 1  
Döbereiner J. 5, 39, 73, 89, 129  
Ferreira S.A. 83  
Flores R.S. 123  
Gomez M.C. 17  
Gouveia A.M.G. 17  
Hipólito O. 97, 143

Honer M.R. 67  
Iriño K. 83  
Jorge M.A. 97  
Lanfredi R.M. 67  
Langoni H. 1  
Lazarri A.A. 129  
Lima F.G.F. 73, 119  
Lima M.M. 33  
Marques J.L.L. 123  
Melo H.J.H. 33  
Méndez M.C. 147  
Menezes Filho J.A.B. 23  
Neme S.N. 83  
Ohashi J.T. 97  
Paiva F. 33  
Paulillo C.A. 83  
Peixoto P.V. 89, 129  
Peigrini J.L.M. 11  
Pessoa G.V.A. 83  
Provenzano G.I. 123

Reis R. 17  
Ribeiro H.S. 33  
Riet-Correa F. 147  
Riet-Correa I. 147  
Romero C.H. 123  
Rosa I.V. 73  
Rowe C.A. 123  
Rubin M.I.B. 11  
Santos D.S. 143  
Santos M.N. 101  
Schild A.L. 147  
Serafim M.B. 109  
Silva C.A.M. 11  
Silva E.N. 97, 143  
Silva Neto S.R. 147  
Souza M.A. 101  
Tokarnia C.H. 5, 39, 89, 129  
Waihrich F.L. 11

## 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 grupamento de colunas; não há traços verticais; os sinais de chamada serão alfabéticos, recomeçando de *a* em cada quadro, e as notas serão lançadas logo abaixo do quadro respectivo, do qual serão separadas por um traço de 12 batidas, à esquerda.

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

## COLÉGIO BRASILEIRO DE PATOLOGIA ANIMAL

Fundado em 28 de setembro de 1978

### Diretoria e Conselho 1984/1987

*Presidente* : Jürgen Döbereiner, *Embrapa - Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro, 23460.*

*Vice-Presidente* : Hugo Barbosa de Rezende, *Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460.*

*Primeiro Secretário* : Jerome Langenegger, *Embrapa - Unidade Pesq. Patol. Animal, Km 47.*

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

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

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

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

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

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

### SÓCIOS EMÉRITOS *em homenagem póstuma*

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

---

A assinatura anual da Pesquisa Veterinária Brasileira é feita através de remessa do cupom inserido em cada número da revista, de acordo com as instruções impressas.

*Annual subscription of Pesquisa Veterinária Brasileira is made by completing the form inserted in each issue of the journal, according to the instructions.*

**II Encontro Nacional de Virologia, Brasília, DF, 9-13.11.1984**

(Prof. E.W. Kitajima, Sociedade Brasileira de Microbiologia, Universidade de Brasília, Departamento de Biologia Celular-IB, Campus Universitário, Brasília, DF 79910)

**IV Prêmio Pesquisa Diretório Acadêmico Vital Brazil Filho, Niterói, RJ, 26-30.11.1984**

(Diretório Acadêmico "Vital Brazil Filho": José Reinaldo dos Reis Ferreira (Presidente), Faculdade de Veterinária, UFF, Rua Vital Brazil Filho 64, Niterói, RJ 24230; fone (021) 711-0666)

International Seminar on Development and Scientific and Tecnological Research Effectiveness,  
Rio de Janeiro, January 15-18, 1985

(Organizing Committee: Simon Schwartzman, IUPERJ, Rua da Matriz 82, Cx. Postal 9091, Rio de Janeiro,  
RJ 22260; fone (021) 286-0146)

II Congresso Panamericano do Leite, Palácio das Convenções Anhembi, São Paulo, SP.  
13-17.5.1985

(Presidente: Dr. René Dubois. Secretaria: Grunase – Grupo Nacional de Serviços, Divisão de Congressos  
e Convenções, Rua Morás 696, Alto de Pinheiros, São Paulo, SP 05434; fone (011) 210-4744)

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DE RESUMOS  
PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

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

## RESUMOS

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

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

### DOENÇAS INFECCIOSAS

53. Arita G.M.M. & Arita H. 1983. **Isolamento do vírus da estomatite vesicular em equinos no Estado de São Paulo e persistência de anticorpos em animais inoculados experimentalmente.** [Vesicular stomatitis virus isolation from horses in São Paulo State and antibody persistence in experimentally inoculated animals.] *Biológico, S. Paulo, 49(7): 193-194.* Setor de Controle de Vacinas e Diagnóstico, Lab. Regional de Apoio Animal, Min. Agric., Rod. Heitor Penteado, Km 3,5, Campinas, SP 13100.

O vírus da estomatite vesicular foi isolado a partir de vesículas de 2 cavalos no Estado de São Paulo em fevereiro de 1979. Essas amostras foram caracterizadas como sorotipo Indiana 2 Cocal através de fixação de complemento a 50%, recebendo o nome de VSU Ribeirão. A amostra isolada foi inoculada simultaneamente em equino, asinino e bovino. Os animais foram isolados e tiveram seus soros testados periodicamente para anticorpos específicos através da técnica de imunodifusão dupla. SGC

54. Deak J.G. & Arita G.M.M. 1983. **Detecção de anticorpos para o vírus da língua azul em soros de antílopes importados** [Antibodies for Bluetongue virus detection in sera of imported antelopes.] *Biológico, S. Paulo, 49(7): 195-196.* Setor de Controle de Vacinas e Diagnóstico, Lab. Regional de Apoio Animal, Min. Agric., Rod. Heitor Penteado, Km 3,5, Campinas, SP 13100.

Foram admitidos em quarentena na Estação Experimental de Terras Secas, no Estado do Rio Grande do Norte, antílopes vindos dos Estados Unidos da América. Coletaram-se soro sanguíneo dos animais e pesquisou-se anticorpos para o vírus da Língua Azul, através da prova de imunodifusão em agar gel. Obteve-se 34,78% de positividade. SGC

55. Terreran M.T. & Pustiglione Netto L. 1983. **Observações sobre a persistência do vírus da febre aftosa em órgãos de suínos inoculados experimentalmente.** [Observations on the persistence of foot-and-mouth disease virus in organs of experimentally inoculated swine.] *Biológico, S. Paulo, 49 (9/10): 253-254.* Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

Porcos foram infectados com vírus tipo A da febre aftosa e sacrificados no 3º, 5º, 8º, 28º e 43º dias após a inoculação. Fragmentos de diferentes órgãos, "swabs" de mucosa oral e nasal além de amostras de soro sanguíneo foram coletadas, procurando-se isolar o vírus da febre aftosa. Após o 8º dia, o vírus não foi detectado em nenhuma das amostras. SGC

56. Barcellos D.E.S.N., Oliveira S.J. & Borowski S.M. 1984. **Classificação sorológica de amostras de Erysipelothrix rhusiopathiae, isoladas de suínos, no Estado do Rio Grande do Sul, Brazil.** [Serologic classification of Erysipelothrix rhusiopathiae strain from pigs in the State of Rio Grande do Sul, Brazil.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 15(2): 45-47.* Patologia Suína, Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Cx. Postal 20076, Porto Alegre, RS 90000.

Classificação sorológica de 133 amostras de *Erysipelothrix rhusiopathiae*, pela técnica de imunodifusão dupla em gel, contra uma bateria de 16 antisoros, produzidos a partir de amostras padrões. Houve reação entre os antígenos usados e sete antisoros. Foram analisadas bactérias de 21 animais, com quadro clínico de doença septicêmica, e de 112 animais portadores sadios. Foram encontrados, com maior frequência, nas duas situações, os sorotipos 1a, 1b e 2b. O sorotipo 11 é descrito pela primeira vez, em associação com quadro clínico de doença septicêmica, em suíno.

### DOENÇAS PARASITÁRIAS

57. Passos L.M.F., Lima J.D. & Rocha J.M. 1983. **Eperitrozoonose por Eperythrozoon wenyoni (Adler & Ellenbogen, 1934) e E. teganodes (Hoyte, 1962) em bovinos em Minas Gerais.** [Eperythrozoonosis by Eperythrozoon wenyoni (Adler & Ellenbogen, 1934) and E. teganodes (Hoyte, 1962) in cattle from the State of Minas Gerais, Brazil.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot., 35(6): 801-907.* Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

São relatados, durante uma premonição, quatro casos de eperitrozoonose bovina, em animais não esplenectomizados, causada por infecção mista de *Eperythrozoon wenyoni* e *E. teganodes*, sendo que, em um deles, ocorreu infecção concomitante com *Babesia bigemina*. Todos os animais apresentaram elevação de temperatura (41°C), diminuição de peso e apatia, tendo um deles apresentado lacrimejamento e hiperemia da conjuntiva. Os parasitos foram identificados através de suas características morfológicas, em esfregaços de sangue periférico pelo método de Giemsa.

58. Zocoller M.C., Machado R.Z., Honer M.R. & Starke W.A. 1983. **Infecção natural por helmintos gastrintestinais em bovinos durante os primeiros dois anos de vida, na região de Ilha Solteira, SP.** [Natural gastrointestinal helminthic infection in bovines during the first two years of life.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot., 35(6) 823-835.* Univ. Estadual Paulista, Campus de Ilha Solteira, Ilha Solteira, SP 15378.

Na região de Ilha Solteira, SP, foi estudada a dinâmica das infecções por helmintos gastrintestinais em bovinos, durante os primeiros dois anos de vida. Nos animais necropsiados foram identificadas as seguintes espécies: *Cooperia punctata*, *C. pectinata*, *Haemonchus similis*, *H. contortus*, *Trichostrongylus axei*, *Oesophagostomum radiatum*, *Bunostomum phlebotomum*, *Trichuris discolor* e *Moniezia benedeni*. Através de exames coprológicos (opg e coprocultura), observou-se que as infecções por *Strongyloides* apareceram a partir de duas semanas, desaparecendo com 6 meses de idade. As espécies *C. punctata* e *C. pectinata* foram as mais comuns, com um pico na produção de ovos durante o período seco. O pico de produção de ovos de *Haemonchus spp.* ocorreu durante o período chuvoso, o mesmo acontecendo para *O. radiatum*, *B. phlebotomum* e *T. discolor*; *M. benedeni* apareceu esporadicamente. Observou-se nos animais necropsiados evidências de uma interação entre *T. axei* e *H. contortus*.

59. Lima W.S., Guimarães M.P. & Leite A.C.R. 1983. **Efeito do desmame precoce e da dieta sobre o comportamento das infecções helmínticas em bezerros.** [Effects of early weaning and diet on helminthic infection in calves.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 35(6): 837-842. Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Compararam-se as infecções helmínticas em 12 bezerros desmamados aos 35 dias após o nascimento e que passaram a receber leite de soja, até os 60 dias, com 12 bezerros amamentados com leite integral, até os 60 dias de idade. Aos dois meses de vida, os dois grupos de bezerros foram colocados juntos, num piquete, por seis meses. O grupo de bezerros desmamados com 35 dias de vida apresentou contagens de ovos por grama de fezes maiores do que o grupo desmamado com 60 dias ( $p < 0,05$ ). Os gêneros de nematodas identificados pelas contagens de OPG e pelas larvas infectantes das coproculturas foram *Strongyloides*, *Cooperia*, *Haemonchus*, *Trichostrongylus* e *Oesophagostomum*.

60. Guimarães M.P., Lima W.S., Leite A.C.R. & Costa J.O. 1983. **Gastrointestinal nematode infection in beef cattle from the savannah region cerrado of Brazil.** [Infecções helmínticas gastrintestinais em bovinos de corte de região de cerrado de Minas Gerais.]. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 35(6): 845-851. Depto Parasitologia, Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 2486, Belo Horizonte, MG 30000.

Durante três anos, estudaram-se as infecções helmínticas gastrintestinais num rebanho Guzerá de 56 vacas e respectivos bezerros, em região de cerrado de Minas Gerais (Fazenda Experimental da Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais - EPAMIG, em Felixlândia). As infecções, nos animais adultos permaneceram sempre em níveis elevados. A necropsia dos bezerros revelou a presença dos seguintes helmintos: *Haemonchus contortus*, *H. similis*, *Bunostomum phlebotomum*, *Cooperia punctata*, *C. pectinata*, *Oesophagostomum radiatum* e *Trichuris discolor*.

61. Costa H.M.A., Leite A.C.R. & Silva D.A.S. 1983. **Onchocerca gutturosa Newmann, 1910 (Nematoda: Dipetalonematidae) do ligamento cervical de bovino, no Brasil.** [Onchocerca gutturosa Newmann, 1910 (Nematoda: Dipetalonematidae) in Brazilian cattle.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 35(6) 853-857. Depto Parasitologia, Inst. Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Seis exemplares e quatro fêmeas de *Onchocerca gutturosa* Newmann, 1910 (nematoda: Dipetalonematidae) foram isolados do ligamento cervical de bovinos (*Bostaurus*) abatidos no Município de Barretos, no Estado de São Paulo, Brasil.

62. Santos M.R.S., Portugal M.A.S.C., Athaide A.J. & Ferraz E.F. 1983. **Geotricose cutânea em equínos.** [Cutaneous geotrichosis in horses.] *Biológico, S. Paulo*, 49(3): 75-79. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

Descreveu-se a ocorrência de um surto de geotricose cutânea em equínos destinados a práticas de salto. A doença manifestou-se por lesões variadas na pele, comprometendo especialmente cabeça e pescoço. Isolou-se um agente micótico por semeaduras em ágar-Sabouraud-dextrose que foi identificado como sendo *Geotrichum candidum*. Destaca-se a possibilidade da disseminação ter sido favorecida pela utilização de objetos comuns a vários animais, como escovas, raspadeiras e arreios. Nas três ocorrências registradas na literatura nacional de casos de geotricose em equínos, os animais envolvidos se destinavam a práticas esportivas. O tratamento instituído foi o uso local de solução de violeta de genciana a 2%, com duas aplicações diárias tendo-se obtido a cura de todos os animais envolvidos.

63. Barci L.A.G., Amaral V., Santos S.M. & Rebouças M.M. 1983.

**Sarcocistose caprina: prevalência em animais provenientes do Estado da Bahia, Brasil, com identificação do agente etiológico.** [Sarcocystosis in goats: prevalence in animals from the State of Bahia, Brazil, with the identification of the etiologic agent.] *Biológico, S. Paulo*, 49(4): 97-102. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

É apontada a prevalência da infecção por *Sarcocystis* e identificam-se após inoculações experimentais, em cães e gatos, a espécie que acomete caprinos no Estado da Bahia. Das 250 amostras de esôfagos de caprinos, 198 (79,2%) se encontravam positivas e 52 (20,8%) negativas. As fezes dos animais experimentalmente inoculados, bem como dos controles, foram examinadas diariamente para evidenciação de esporocistos de *Sarcocystis spp.* A eliminação de forma parasitária foi observada somente nas fezes de cães, após período de pré-patência mínimo de 10 e máximo de 11 dias. Os esporocistos observados mediram em média 13,82µm de comprimento por 8,89µm de largura. As características morfológicas e micrométricas dos esporocistos examinados possibilitaram aos autores identificar a espécie como sendo o *Sarcocystis capracanis* Fischer, 1979. Esta é, segundo os autores, a primeira constatação do protozoário *S. capracanis* Fischer, 1979, no Brasil.

64. Santos S.M., Amaral V., Rebouças M.M. & Drumond L.S. 1983. **Anticorpos antitoxoplasma detectados por hemaglutinação indireta em soros de gatos domésticos provenientes da capital do Estado de São Paulo, Brasil.** [Antitoxoplasma antibodies detected by the indirect hemagglutination method (IHA) in serum samples of domestic cats from the State of São Paulo, Brazil.] *Biológico, S. Paulo*, 49(6): 163-165. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

Determinou-se a prevalência de anticorpos antitoxoplasmose em gatos adultos da cidade de São Paulo, SP, Brasil. Amostras de soro sanguíneo foram obtidas de 100 gatos domésticos e testadas para anticorpos de *Toxoplasma gondii* pelo método da hemaglutinação indireta (IHA), usando-se a técnica de microtítulo e antígeno comercial. Foi considerado positivo o título igual ou maior de 1:64. Resultados dos testes sorológicos mostraram que 59% das amostras possuíam título positivo para *T. gondii*, tendo estes títulos variados de 1:64 até 1:16.384. SGC

65. Spósito Filha E., Amaral V., Santos S.M., Macruz R. & Rebouças M.M. 1983. **Toxoplasma gondii em caprinos: isolamento de cepas a partir de diafragmas de animais oriundos do Estado da Bahia e abatidos em matadouros de São Paulo, Brasil.** [Toxoplasma gondii in goats: isolations of strains from the diaphragms of animals from the State of Bahia and slaughtered in São Paulo, Brazil.] *Biológico, S. Paulo*, 49(8): 199-206. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

Isolaram-se quatro cepas de *Toxoplasma gondii* a partir de diafragmas de caprinos oriundos do Estado da Bahia e abatidos em matadouros de São Paulo, Brasil. Três amostras foram isoladas parasitologicamente com evidenciação de cistos teciduais nos cérebros dos camundongos inoculados, após o exame de preparações a fresco. Uma das amostras foi detectada apenas ao exame histológico em cortes corados pela hematoxilina-eosina. As amostras IBDC-23 e IBDC-32 mostraram ser pouco patogênicas para camundongos, enquanto que as cepas IBDC-26 e IBDC-30 mataram os animais com 21 e 16 dias de inoculação após, respectivamente, a terceira e a quarta passagens cegas.

#### PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

66. Diniz E.G., Norte A.L., Andrade V.J., Azevedo N.A. & Fonseca V.O. 1983. **Efeito do horário de inseminação sobre a taxa de**

**concepção em vacas zebus (*Bos taurus indicus*) e seus mestiços.** [Effect of insemination time on the conception rate in pure and crossbred zebu cows (*Bos taurus indicus*).] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 35(6): 859-850. Esc. Vet., Univ. Fed. Uberlândia, Uberlândia, MG 38400.

Com a finalidade de verificar o efeito do horário de inseminação após a observação do cio em vacas zebus (*Bos taurus indicus*) e seus mestiços, estudaram-se 4.835 registros de inseminações, efetuadas durante 6 estações de reprodução (1976 a 1982), provenientes da Fazenda Sagres, Município de Carlos Chagas, Minas Gerais. As vacas foram observadas duas vezes por dia para verificação do cio, entre 6 e 8 e 16 e 18 horas. As inseminações ocorreram entre 8 e 10, 10 e 12, 12 e 14 e acima de 14 horas após a observação do cio. Os dados foram analisados de acordo com o agrupamento racial e condições de manejo (amamentando e secas), com excessão dos mestiços suiço-zebu, devido à pequena amostragem deste agrupamento racial. Pela análise do  $X^2$ , verificou-se não haver diferenças significativas para nenhuma das faixas horárias, em todas as condições estudadas (para o total de animais, agrupamentos raciais e condição de manejo). Em vista dos resultados obtidos, os autores concluíram que o esquema de 2 inseminações diárias, ou seja, inseminação à tarde para as vacas observadas em cio pela manhã, e inseminação na parte da manhã para vacas observadas em cio na tarde do dia anterior, funciona satisfatoriamente também para fêmeas zebus (*Bos taurus indicus*) e seus mestiços.

57. Santos E.C. & Vilela M.A.P. 1983. **Pesquisa de células somáticas no leite cru como critério de avaliação de qualidade** [Investigation of somatic cells in raw milk as quality control evaluation.] *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.*, 35(6): 907-919. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foram comparados os métodos de coloração recomendados por Broadhurst & Paley (1939) e Charlett (1954), modificado, na contagem diferencial das células somáticas do leite de produtores do ILCT-EPAMIG, em Juiz de Fora, para avaliar a sua qualidade citológica. O método de Broadhurst & Paley (1939) apresentou melhor desempenho na coloração além da facilidade de uso e economia de reagentes. Estudou-se ainda o efeito de diversas condições de temperatura e tempo de estocagem sobre o conteúdo de bactérias e a relação morfológica de células somáticas no leite. Houve uma significativa diminuição de mononucleares e poliformonucleares no leite resfriado a 10°C/24h ( $P \leq 0,05$ ), mas as células somáticas não mostraram diferenças significativas nas amostras de leite. A carga microbiana foi reduzida a níveis estatisticamente significantes após o tratamento térmico pela pasteurização a 65°C/30 min. Foi encontrada uma predominância de polimorfonucleares nestas amostras com elevada porcentagem de leite anormais com contagens superiores a 500.000 células/ml de leite.

68. Paschoal J.P., Portugal M.A.S.C. & Nazário W. 1983. **Ocorrência do "Mal do Eucalipto" em bovinos no Estado de São Paulo.** [Occurrence of the so-called "Eucalyptus disease" in cattle from São Paulo State, Brazil.] *Biológico, S. Paulo*, 49(1): 15-18. Inst. Biológico, Av. Cons. Rodrigues Alves, 1252, Cx. Postal 4185, São Paulo, SP 04014.

Intoxicação em bovinos causada pela ingestão do cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens* é relatada. Esse cogumelo cresce nos bosques de eucalipto, sob as sombras destas árvores e em condições de temperatura favorável, especialmente após períodos chuvosos. A intoxicação foi acidental e aconteceu quando animais entraram nesta áreas. Assinalam-se o aparecimento de lesões na boca, na ponta da cauda e no tecido podófilo.

SGC

# DEMONSTRAÇÃO QUALITATIVA E SEMIQUANTITATIVA DA IMUNOGLOBULINA G-Fc-RECEPTOR-ATIVIDADE DOS ESTREPTOCOCOS<sup>1</sup>

FERNANDO GOMES F. LIMA<sup>2</sup> E HANS BLOBEL<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Lima F.G.F. & Blobel H. 1984. [Qualitative and semiquantitative studies on the immunoglobulin G-Fc-receptor activity of streptococci.] Demonstração qualitativa e semiquantitativa da imunoglobulina G-Fc-receptor-atividade dos estreptococos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(4):119-122. Inst. f. Bakteriologie, Immunol., Univ. Giessen, Frankfurter Str. 107, D-6300 Giessen, W.-Germany.

These studies were conducted, in order to determine the nonimmune binding of human immunoglobulin (Ig) G to streptococci by qualitative and semiquantitative tests. In the qualitative slide method 28 (30.4%) of the 92 streptococcal cultures belonging to the serological group A bound IgG as well as 118 (50.2%) of the 235 group C cultures and 25 (31.6%) of the 79 group G cultures. The semiquantitative microtiter procedure revealed IgG-Fc-receptor activity in 31 (33.6%) of the 92 group A cultures, 171 (72.7%) of the 235 group C cultures and 32 (40.5%) of the 79 group G cultures in dilutions up to 1:16000. Extraction of the streptococci by boiling or concentrated formic acid were suitable to obtain free IgG-Fc-receptors for the test. The semiquantitative microtiter procedure proved to be more sensitive for the demonstration of nonimmune IgG-binding to streptococci than the qualitative slide method and indicated the degree of IgG-Fc-receptor activity.

**INDEX TERMS:** Immunoglobulin G-Fc-receptor activity, nonimmune binding of IgG, streptococcal binding of IgG, demonstration of IgG-Fc-receptors.

**SINOPSE.**- Foi conduzido um estudo qualitativo e semiquantitativo para verificar a incidência de Fc-receptores para imunoglobulina G (IgG) humana em *Streptococcus spp.* Na prova qualitativa em lâmina verificou-se Fc-receptor-atividade em 28 (30,4%) das 92 culturas do grupo sorológico A, em 118 (50,2%) das 235 culturas do grupo sorológico C e em 25 (31,6%) das 79 culturas do grupo sorológico G. Nas provas semiquantitativas em placas de microtitulação, 31 (33,6%) das 92 culturas do grupo A, 171 (82,7%) das 235 culturas do grupo sorológico C e 32 (40,5%) das 79 culturas do grupo sorológico G mostraram-se positivas, em diluições até 1:16000. De um total de 611 culturas testadas, as provas semiquantitativas em placa de microtitulação detectaram 234 (38,3%) culturas positivas, enquanto a prova qualitativa em lâmina 171 (28,0%). Dentre as provas semiquantitativas, a extração por fervura das bactérias e o tratamento com ácido fórmico mostraram-se eficientes na detecção da IgG-Fc-receptor-atividade. Concluiu-se que as provas semiquantitativas em placas de microtitulação são eficientes na determinação do grau da IgG-

Fc-receptor-atividade.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Imunoglobulina (Ig) G-Fc-receptor-atividade, não imune ligação da IgG, estreptococos ligação da IgG, demonstração dos IgG-receptores.

## INTRODUÇÃO

A importância da Fc-receptor-atividade de *Staphylococcus aureus* tem sido amplamente divulgada. Jensen (1958, 1959) descreveu um antígeno, contido nos extratos obtidos de *S. aureus*, que foi precipitado por todos os soros sanguíneos humanos examinados. Grov et al. (1964) denominaram esse antígeno de proteína A (PA). Forsgren & Sjöquist (1966) observaram que a PA de *S. aureus* se liga ao componente Fc da imunoglobulina G (IgG) humana. A PA está localizada na superfície das bactérias e pode ser isolada dos caldos de cultivo (Forsgren 1969, 1970; Movitz 1976). Kronvall & Williams (1969) observaram que a PA somente reage com as subclasses 1, 2 e 4 da IgG humana, mas não com a subclasse 3. Goudswaard et al. (1978), no entanto, relataram a reação da PA com quase todas as imunoglobulinas de mamíferos estudadas, assim como com a IgA e IgM monoclonal humana. Oeding & Haukenes (1963) e Forsgren (1970) observaram a incidência da PA em estafilococos patogênicos isolados do homem. Müller et al. (1973) verificaram que 341 (98,8%) das 345 culturas de *S. aureus* de bovinos estudadas produziram PA, o que os levou a concluir que a PA é formada por quase todos os estafilo-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 28 de maio de 1984.

Este trabalho é, em parte, um resumo da tese de doutoramento do primeiro autor, com apoio da Deutsche Forschungsgemeinschaft, Bonn, República Federal da Alemanha (RFA).

<sup>2</sup> Bolsista do Serviço Alemão de Intercâmbio Acadêmico (DAAD), Bonn, RFA.

<sup>3</sup> Instituto de Bacteriologia e Imunologia da Justus-Liebig-Universität Giessen, Frankfurter Str. 107, 6300 Giessen, RFA.

cocos patogênicos de bovinos. Amtsberg (1979), Philipps et al. (1980) e Müller et al. (1981) verificaram também a incidência da PA em culturas de *S. hyicus*. A PA de *S. aureus* pode ser utilizada para diferentes provas sorológicas (Kronvall 1973a, Austin & Daniels 1974, Jonsson & Kronvall 1974, Kitzrow et al. 1979).

Uma PA-receptor-atividade semelhante à de *S. aureus* foi recentemente descrita para os estreptococos dos grupos sorológicos A, C e G, sendo que estes reagem com as 4 subclasses de IgG humana (Kronvall 1973b, Christensen & Oxelius 1974, Christensen et al. 1976). Os mesmos autores observaram que os estreptococos não reagiram com IgA, IgM, IgD e IgE. Schalen (1980) relatou a reação dos estreptococos do grupo sorológico A com a IgA humana. Myhre & Kronvall (1980a) demonstraram, no estudo feito em 47 culturas de estreptococos do grupo sorológico C (*S. equisimilis*, *S. dysgalactiae*, *S. zooepidemicus* e *S. equi*), especificidade dos Fc-receptores para as reações com a IgG da espécie humana e dos animais. Assim como a PA de *S. aureus* (IgG-Fc-receptor tipo I) os Fc-receptores de *S. zooepidemicus* (IgG-Fc-receptor tipo V) somente reagiram com as subclasses 1, 2 e 4 da IgG humana. Estreptococos do grupo sorológico A (IgG-Fc-receptor tipo II) ligaram-se às 4 subclasses da IgG humana (Myhre & Kronvall 1977). *S. equisimilis*, *S. dysgalactiae* e estreptococos do grupo sorológico G do homem e de equino (IgG-Fc-receptor tipo III) reagiram com todas as subclasses de IgG dos animais estudadas, porém, estreptococos do grupo sorológico G de bovino (IgG-Fc-receptor tipo IV), somente com IgG<sub>1</sub> e IgG<sub>4</sub> humana (Myhre et al. 1979, Myhre & Kronvall 1980b, 1982, Lima 1984).

O presente trabalho objetivou verificar a incidência de IgG-Fc-receptores em estreptococos isolados da espécie humana e dos animais, qualitativamente no teste de lâminas e semiquantitativamente em placas de microtitulação, utilizando os eritrócitos sensibilizados com IgG.

## MATERIAL E MÉTODOS

### Culturas de estreptococos

Para a verificação da incidência de Fc-receptores para IgG humana foram examinadas 611 culturas de estreptococos do Instituto de Bacteriologia e Imunologia da Justus-Liebig-Universität, Giessen. Essas culturas foram identificadas segundo Buchman & Gibbons (1974). Foram estudadas a hemólise, coloração de Gram, prova de catalase, hidrólise de esculina e hipurato de sódio, teste de CAMP, fermentação dos carboidratos, solubilidade da bile e sensibilidade à optoquina (Lennette et al. 1980). O agrupamento sorológico foi feito utilizando-se os métodos de Latex-aglutinação<sup>4</sup> (Hahn 1980) e co-aglutinação<sup>5</sup> (Hahn & Nyberg 1976). Para o cultivo e manutenção das culturas foram utilizados os meios de ágar-sangue de carneiro preparado segundo Blobel & Schliesser (1979) e Todd Hewitt-Broth (THB)<sup>6</sup> adicionado de fermento (3%) e de solução vitaminada estéril<sup>7</sup> contendo ácido fólico<sup>8</sup> (60 mg), ácido

nicotínico<sup>9</sup> (60 mg), cloridrato de hidropirodoxal<sup>10</sup> (60 mg), biotina<sup>11</sup> (15 mg), ácido pantotênico<sup>12</sup> (60 mg), riboflavina<sup>13</sup> (10 mg), cloridrato de tiamina<sup>14</sup> (60 mg), meso-inositol<sup>15</sup> (60 mg) e ácido p-hidroxibenzoico<sup>13</sup> (60 mg) por ml.

### Deteção qualitativa da Fc-receptor-atividade

Esta prova foi feita essencialmente com base no método de Winblad e Ericson (1973). Algumas colônias de estreptococos foram retiradas diretamente da placa de ágar-sangue com alça de platina e uniformemente misturadas em 1 gota de solução salina estéril (0,14 M) sobre uma lâmina de vidro (76 x 26 mm). Após homogeneização foram acrescentadas 1 gota da suspensão de eritrócitos humanos (grupo O, Rh positivo) (Sangocell C<sup>15</sup>) sensibilizados com IgG. As leituras foram feitas após 5 min, utilizando-se uma lupa estereoscópica biocular (20 x).

### Prova semiquantitativa

A Fc-receptor-atividade foi determinada semiquantitativamente em placas (V-forma) de microtitulação (Takatsy 1956, Conrath 1972, Kroemer et al. 1977), utilizando-se extratos obtidos dos estreptococos por fervura por 1 hora (Jensen 1958, 1959), por ácido fórmico (Schaeg et al. 1979) ou sobrenadantes das culturas após cultivo das bactérias por 18 horas a 37°C e posterior centrifugação (23000 g) por 20 min (Lima 1984).

## RESULTADOS

A identidade dos estreptococos foi confirmada, através de suas características morfológicas, bioquímicas e sorológicas (Buchanan & Gibbons 1974). Das 611 culturas estudadas, 92 foram classificadas no grupo sorológico A, 94 no grupo B, 235 no grupo C, 71 no grupo D, 79 no grupo G e 30 culturas eram *Streptococcus pneumoniae*.

Quadro 1. Resultado da prova qualitativa em lâmina da Fc-receptor-atividade dos estreptococos

Grupo sorológico	Nº de culturas	% reações positivas <sup>(a)</sup>	% reações negativas <sup>(a)</sup>	% reações espontâneas <sup>(b)</sup>
A	92	30,4	60,9	8,7
B	94	—	88,4	11,6
C	235	50,2	33,7	16,1
D	71	—	90,1	9,9
G	79	31,6	68,4	—
<i>S. pneumoniae</i>	30	—	—	—

(a) Eritrócitos humanos (Grupo O, Rh-positivo) sensibilizados com imunoglobulina G (IgG).

(b) Eritrócitos humanos não sensibilizados.

<sup>9</sup> Fa. Schuchhardt, München, RFA

<sup>10</sup> Fa. Fluka, Buchs, Schweiz

<sup>11</sup> Fa. Sigma, St. Louis, USA

<sup>12</sup> Fa. Merck, Darmstadt, RFA

<sup>13</sup> Fa. Riedel De Haen, Hannover, RFA

<sup>14</sup> Fa. Greiner, Nürtingen, RFA

<sup>15</sup> Behringwerke AG, Marburg, RFA

<sup>4</sup> Streptex, Fa. Wellcome, Burgwedel, RFA

<sup>5</sup> Streptosec, Fa. Organon Technika, Oberschleissheim, RFA

<sup>6</sup> Fa. Difco Laboratories, Detroit, Michigan, USA

<sup>7</sup> Swinnie Filter, 0,45 µm, Fa. Millipore, Bedford, USA

<sup>8</sup> Fa. Serva, Heidelberg, RFA

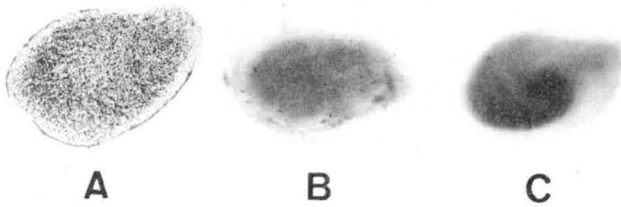


Fig. 1. Demonstração qualitativa da Fc-receptor-atividade dos estreptococos por hemaglutinação com eritrócitos sensibilizados com IgG em lâminas, segundo Winblad & Ericson (1973): A) reação positiva com proteína A-positivo *Staphylococcus aureus*; B) reação positiva com Fc-receptor-positivos estreptococos; C) reação negativa com Fc-receptor-negativos estreptococos.

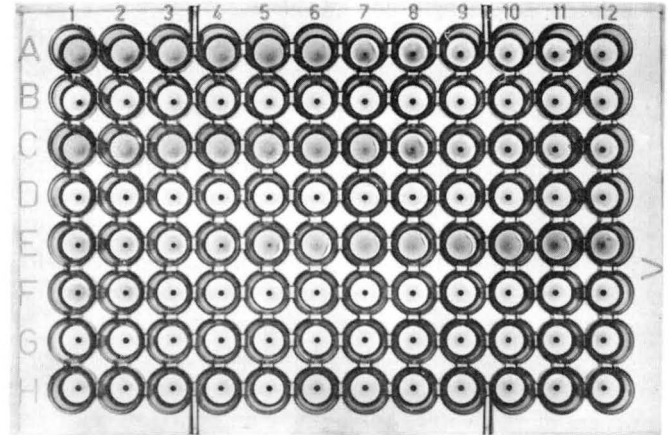


Fig. 2. Reações de hemaglutinação no teste semiquantitativo em placas de microtitulação com eritrócitos humanos sensibilizados com IgG (Sangocell C). Exemplos da titulação<sup>a)</sup> dos extratos obtidos com ácido fórmico de diferentes estreptococos do grupo sorológico C.

- AB<sup>1)</sup> - pouca Fc-receptor-atividade
  - A<sub>1</sub>-A<sub>7</sub> - reações positivas (hemaglutinação)
  - A<sub>8</sub>-A<sub>12</sub> - reações negativas (sem hemaglutinação)
  - CD<sup>2)</sup> - pouca Fc-receptor-atividade
  - C<sub>1</sub>-C<sub>8</sub> - reações positivas (hemaglutinação)
  - C<sub>9</sub>-C<sub>12</sub> - reações negativas (sem hemaglutinação)
  - EF<sup>3)</sup> - muita Fc-receptor-atividade
  - E<sub>1</sub>-E<sub>5</sub> - "prozona" (sem hemaglutinação)
  - E<sub>6</sub>-E<sub>12</sub> - reações positivas (hemaglutinação)
  - G<sup>4)</sup> - ausência de Fc-receptor-atividade
  - G<sub>1</sub>-G<sub>12</sub> - reações negativas (sem hemaglutinação)
  - H - controle-eritrócitos humanos sensibilizados com IgG
- a) Foram feitas diluições, começando com 1:2 da esquerda para a direita
- 1) *S. equisimilis* isolado do homem
  - 2) *S. zooepidemicus* isolado de equino
  - 3) *S. dysgalactiae* isolado de bovino
  - 4) *S. equi* isolado de equino

Na prova qualitativa em lâmina mostraram-se positivas 28 (30,4%) das 92 culturas do grupo A, 118 (50,2%) das 235 culturas do grupo C e 25 (31,6%) das 79 culturas do grupo G, reagindo com eritrócitos sensibilizados com IgG. As culturas dos grupos sorológicos B, D e *S. pneumoniae* não apresentaram IgG-Fc-receptor-atividade (Fig. 1, Quadro 1).

Nas provas semiquantitativas constatou-se IgG-Fc-receptor-atividade nos extratos obtidos por fervura das bactérias por 1 hora em 20 (21,7%) das 92 culturas do grupo A, 116 (49,3%) das 235 do grupo C e 21 (26,5%) das 79 culturas do grupo G. Após tratamento com ácido fórmico, 21,7% das culturas do grupo A, 45,5% das culturas do grupo C e 26,5% das culturas do grupo G mostraram-se positivas em diluições até 1:16000 (Fig. 2). Verificou-se ainda IgG-Fc-receptor-atividade nos sobrenadantes dos caldos após incubação das bactérias por 18 horas a 37°C em 12 (13%) das culturas do grupo A, 83 (35,3%) das 235 culturas do grupo C e 12 (15,1%) das 79 culturas do grupo G em diluições até 1:128 (Quadro 2).

DISCUSSÃO

Na detecção qualitativa da IgG-Fc-receptor-atividade em lâmina segundo Winblad & Ericson (1973) verificou-se que 171 (28,0%) das 611 culturas de *Streptococcus spp.* examinadas possuíam Fc-receptores para IgG humana. Kronvall (1973b), trabalhando com estreptococos dos grupos sorológicos A, C e G, chegou a resultados idênticos. Das 57 culturas de estreptococos estudadas por Kronvall, 15 (26,3%) mostraram-se posi-

vas, reagindo com eritrócitos de carneiro sensibilizados com IgG.

Em placas de microtitulação comprovou-se IgG-Fc-receptor-atividade nos sobrenadantes dos caldos obtidos após incubação das bactérias. Kronvall (1973b) já observara IgG-Fc-receptor-atividade em 25 (43,8%) dos 57 sobrenadantes examinados.

Quadro 2. Resultados das provas semiquantitativas da imunoglobulina G (IgG)-Fc-receptor-atividade dos estreptococos em placas de microtitulação

Grupos sorológicos	Nº de culturas	Nos extratos por fervura			IgG-Fc-receptor-atividade Nos Extratos por ácido fórmico			Nos sobrenadantes das culturas		
		Nº(a)	%(b)	M(c)	Nº	%	M	Nº	%	M
A	92	20	(21,7%)	3,9	20	(21,7%)	3,5	12	(13%)	1,8
C	235	116	(49,3%)	5,7	107	(45,5%)	5,4	83	(35,3%)	4,8
G	79	21	(26,5%)	3,5	21	(26,5%)	3,3	12	(15,1%)	3,5

(a) Números absolutos das reações positivas.

(b) Percentuais das reações positivas.

(c) Médias aritméticas do grau da IgG-Fc-receptor-atividade por hemaglutinação dos eritrócitos sensibilizados com imunoglobulina G.

O método de extração dos IgG-Fc-receptores por fervura das bactérias foi uma prova eficiente já observada por Jensen (1958, 1959), na extração de proteína A (IgG-Fc-receptor tipo I) de *Staphylococcus aureus*.

A extração com ácido fórmico mostrou-se bastante vantajosa, pois permitiu isolar, em pouco tempo, IgG-Fc-receptores dos estreptococos diretamente das placas de ágar-sangue, sem que fosse necessária a incubação em caldos. Schaeg et al. (1979) também verificaram a alta eficiência do tratamento com ácido fórmico para a extração de PA de *S. aureus*, em relação à extração por fervura dos estafilococos.

O uso de eritrócitos humanos sensibilizados com IgG tanto na prova qualitativa em lâmina como nas provas semiquantitativas em placas de microtitulação permitiram o aumento da sensibilidade e da qualidade dos testes. Conclui-se que as provas semiquantitativas em placas de microtitulação com os eritrócitos sensibilizados são eficientes para a determinação do grau da IgG-Fc-receptor-atividade dos estreptococos.

## REFERÊNCIAS

- Amtsberg G. 1979. Vergleichende biochemische und serologische Untersuchungen an Staphylokokken von Schwein und Rindern unter besonderer Berücksichtigung von *Staphylococcus hyicus* bzw. *Staphylococcus epidermidis* Biotyp 2. Zbl. Vet. Med. B 26: 137-152.
- Austin R.M. & Daniels C.A. 1974. Interaction of staphylococcal protein A with virus-IgG complexes. J. Immunol. 113: 1568-1574.
- Blobel H. & Schliesser T. (Hrsg.). 1979. Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren. Bd. 1. Gustav Fischer, Jena.
- Buchanan R.E. & Gibbons N.E. (eds.). 1974. Bergey's manual of determinative bacteriology. 8th ed. Williams and Wilkins, Baltimore.
- Christensen P., Johansson B.G. & Kronvall G. 1976. Interaction of streptococci with the Fc fragment of IgG. Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. C 84: 73-76.
- Christensen P. & Oxelius V.-A. 1974. Quantitation of the uptake of human IgG by some streptococci groups A, B, C and G. Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. B 82: 475-483.
- Conrath T.B. 1972. Handbook of microtiter procedures. Dynatech Corp., Cambridge, Mass., USA.
- Forsgren A. 1969. Protein A from *Staphylococcus aureus*. VII. Production of protein A by bacterial and L-forms of *S. aureus*. Acta Path. Microbiol. Scand. 75: 481-490.
- Forsgren A. 1970. Significance of protein A production by staphylococci. Infect. Immun. 2: 672-673.
- Forsgren A. & Sjöquist J. 1966. "Protein A" from *S. aureus*. I. Pseudoimmune reaction with human  $\gamma$ -globulin. J. Immunol. 97: 822-827.
- Goudswaard J., Van der Donk J.A., Noordizij A., Van Dam R.H., Vaerman J.P. 1978. Protein A reactivity of various mammalian immunoglobulins. Scand. J. Immunol. 8: 21-28.
- Grov A., Myklestad B. & Oeding P. 1964. Immunochemical studies on antigen preparations from *Staphylococcus aureus*. I. Isolation and chemical characterization of antigen A. Acta Path. Microbiol. Scand. 61: 588-596.
- Hahn G. 1980. Identifizierung von Streptokokken verschiedener serologischer Gruppen unter Verwendung der Latex-Agglutination. Lab. Med. 4: 102-106.
- Hahn G. & Nyberg I. 1976. Identification of streptococcal groups A, B, C and G by slide co-agglutination of antibody-sensitized protein A-containing staphylococci. J. Clin. Microbiol. 4: 99-101.
- Jensen K. 1958. A normally occurring staphylococcus antibody in human serum. Acta Path. Microbiol. Scand. 44: 421-428.
- Jensen K. 1959. Undersøgelser over staphylococcus antigenstruktur. Thesis, Munksgaard, Copenhagen.
- Jonsson S. & Kronwall G. 1974. The use of protein A-containing *Staphylococcus aureus* as a solid phase anti-IgG reagent in radioimmunoassay as exemplified in quantitation of  $\alpha$ -feto-protein in normal human adult serum. Europ. J. Immunol. 4: 29-33.
- Kitzrow D., Brückler J. & Blobel H. 1979. Serologischer Nachweis der "Contagious Equine Metritis" (CEM)-Bakterien unter Verwendung Protein A-positiver Staphylokokken. Tierärztl. Umsch. 1: 32-36.
- Kroemer G., Blobel H. & Brückler J. 1977. Charakterisierung von Staphylokokken in Mikrotiterplatten. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 237: 183-188.
- Kronvall G. 1973a. A rapid slide-agglutination method for typing pneumococci by means of specific antibody adsorbed to protein A-containing staphylococci. J. Med. Microbiol. 6: 187-189.
- Kronvall G. 1973b. A surface component of groups A, C and G streptococci with non-immune reactivity for immunoglobulin G. J. Immunol. 111: 1401-1406.
- Kronvall G. & Williams R. 1969. Differences in antiprotein A activity among IgG subgroups. Immunol. 103: 828-833.
- Lennette E.H., Balows A., Hausler W.J. & Truant J.P. (ed.). 1980. Manual of clinical microbiology. 3rd ed. American Society for Microbiology, Washington, D.C.
- Lima F.G.F. 1984. Fc-Rezeptoraktivität von Streptokokken für Immunoglobulin G von Mensch und Tier. Inaug.-Diss. Vet. Med., Universität Giessen.
- Movitz J. 1976. Formation of extracellular protein A by *Staphylococcus aureus*. Europ. J. Biochem. 68: 291-299.
- Müller E.E., Brückler J., Schaeg W. & Blobel H. 1973. Incidência e purificação da proteína A em culturas de *Staphylococcus aureus* isolados de bovinos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 8: 115-119.
- Müller H.-P., Schaeg W. & Blobel H. 1981. Protein A-Aktivität von *Staphylococcus hyicus* im Vergleich zu Protein A von *Staphylococcus aureus*. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 249: 443-451.
- Myhre E.B., Holmberg O. & Kronvall G. 1979. Immunoglobulinbinding structure on bovine group G streptococci different from type III Fc receptors on human group G streptococci. Infect. Immun. 23: 1-7.
- Myhre E.B. & Kronvall G. 1977. Heterogeneity of nonimmune immunoglobulin Fc reactivity among gram-positive cocci: description of three major types of receptors for human immunoglobulin G. Infect. Immun. 17: 475-482.
- Myhre E.B. & Kronvall G. 1980a. Demonstration of new type of immunoglobulin G receptor in *Streptococcus zooepidemicus* strains. Infect. Immun. 27: 808-816.
- Myhre E.B. & Kronvall G. 1980b. Binding of murine myeloma proteins of different IgG classes and subclasses to Fc-reactive surface structures in gram-positive cocci. Scand. J. Immunol. 11: 37-46.
- Myhre E.B. & Kronvall G. 1982. Immunoglobulin specificities of defined types of streptococci IgG receptors, p. 209-210. In: Holm S.E. & Christensen P. (ed.). Basic concept of streptococci and streptococcal diseases. Reedbooks, Fox Lane North, Chertsey, Surrey.
- Oeding P. & Haukenes G. 1963. Identification of *Staphylococcus aureus* antigens and antibodies by means of the gel precipitation technique. Acta Path. Microbiol. Scand. 57: 438-450.
- Phillips W.E., King R.E. & Kloos W.E. 1980. Isolation of *Staphylococcus hyicus* from a pig with septic polyarthritis. Am. J. Vet. Res. 41: 274-286.
- Schaeg W., Brückler J. & Blobel H. 1979. Verbessertes Verfahren zum Nachweis von Protein A bei *Staphylococcus aureus*. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A 245: 442-449.
- Schalen C. 1980. The group A streptococcal receptor for human IgA binds IgA via the Fc-fragment. Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. C 88: 271-274.
- Takatsy G. 1956. The use of spiral loops in serological and virological micro-method. Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung. 3: 191.
- Winblad S. & Ericson C. 1973. Sensitized sheep red cells as a reactant for *Staphylococcus aureus* protein A. Acta Path. Microbiol. Scand. Sect. B 81: 150-156.

# DISTRIBUIÇÃO E PREVALÊNCIA DE ANTICORPOS PRECIPITANTES PARA O VÍRUS DA DOENÇA DE AUJESZKY EM PLANTÉIS SUÍNOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA<sup>1</sup>

CARLOS H. ROMERO<sup>2</sup>, CHERYL ANN ROWE<sup>2</sup>, GILBERTO I. PROVENZANO<sup>3</sup>, ROBIS S. FLORES<sup>2</sup>, LIANA BRENTANO<sup>2</sup>  
E JOSÉ LUIZ L. MARQUES<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Romero C.H., Rowe C.A., Provenzano G.I., Flores R.S., Brentano L. & Marques J.L.L. 1984. [Distribution and prevalence of precipitating antibodies to Aujeszky's disease virus in swine herds in the State of Santa Catarina.] Distribuição e prevalência de anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky em plantéis suínos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(4): 123-127. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Embrapa, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700, Brazil.

A sero-epidemiological survey utilizing the plate immunodiffusion (ID) test for the detection of antibodies in the serum to Aujeszky's disease virus (ADV) was performed in swine herds in the State of Santa Catarina. A total of 9303 sera were tested of which 6521 sera were obtained from 67 (89,3%) of 75 existing breeding herds in Santa Catarina distributed in 30 municipalities. Sixty four (1%) of the latter sera belonging to six herds contained detectable antibodies, with clinical Aujeszky's disease (AD) being diagnosed in two of the herds. Similar ID tests performed on sera obtained from 377 young shoats from five of six Pedigree Testing Stations existing in Santa Catarina and distributed in five municipalities were all negative, while four infected boars were found of 19 tested in an Artificial Insemination (AI) Center. When the same testing procedure was applied to 2386 sera from 10 fattening herds located in four municipalities, antibodies were detected in 61 (2,6%) sera, all derived from three herds with history of AD mortality. It is concluded that ADV infection of breeding herds in the State of Santa Catarina is sporadic in nature, nonendemic, very restricted in distribution and presently under control, due to the surveillance program recently implemented. The finding of infected animals of european origin in an AI center shows us the weakness of our international sanitary police and the dangers involved in the importation of foreign stock. More work is needed to determine the real prevalence and distribution of ADV in fattening herds.

**INDEX TERMS:** Aujeszky's disease, virus, antibodies, swine, Santa Catarina.

**SINOPSE.**- Foi realizado um inquérito soro-epidemiológico utilizando-se a prova de imunodifusão (ID) em placa para detectar anticorpos para o vírus da doença de Aujeszky (VDA) em rebanhos suínos no Estado de Santa Catarina. Foram testados 9303 soros, dos quais, 6521 foram obtidos de 67 (89,3%) plantéis de reprodutores dos 75 registrados na Associação Catarinense de Criadores de Suínos, distribuídos por 30 municípios, encontrando-se 64 (1%) soros, pertencentes a seis plantéis, com anticorpos, verificando-se também a ocorrência da doença de Aujeszky (DA) em dois desses seis plantéis. Provas de ID similares realizadas em soros obtidos de 377 caçaços jovens, de cinco das seis Estações de Testes de Reprodutores Suínos existentes em Santa Catarina, distribuídas por cinco municípios, foram todas negativas, enquanto que foram

detectados quatro (21%) reprodutores infectados de 19 testados numa Central de Inseminação Artificial (IA). Quando a mesma prova foi aplicada a 2386 soros de 10 plantéis de terminação, distribuídos por quatro municípios, anticorpos foram detectados em 61 (2,6%) soros, todos obtidos de três plantéis com histórico de mortalidade devida à DA. Concluiu-se que a infecção de plantéis reprodutores com a VDA naquele Estado é esporádica, não endêmica, muito restrita em distribuição e atualmente sob controle, devido ao programa de vigilância recentemente implantado. O achado de reprodutores infectados de origem europeia numa Central de IA demonstra a fraqueza de nosso policiamento sanitário internacional e os perigos de importações de material genético para fins de melhoramento. Mais pesquisa é necessária para determinar a real prevalência e distribuição do VDA em plantéis de terminação.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 26 de junho de 1984.

<sup>2</sup> Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa, Caixa Postal D-3, Concórdia, Santa Catarina 89700.

<sup>3</sup> Associação Catarinense de Criadores de Suínos, Concórdia, SC.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doença de Aujeszky, vírus, anticorpos, suínos, Santa Catarina.

## INTRODUÇÃO

A doença de Aujeszky (DA) ou pseudo-raiva, é uma enfermidade causada por um vírus herpes que afeta a maioria das espécies de "sangue quente". A infecção é geralmente de curso fatal, com exceção dos suínos adultos, os quais são mais resistentes aos efeitos dela do que outros hospedeiros naturais conhecidos (Gustafson 1981).

A infecção com o vírus da DA (VDA) é, primariamente, uma infecção dos suínos, os quais são considerados o principal reservatório do vírus e a partir dos quais o VDA se dissemina tanto verticalmente, pela infecção intra-uterina, como horizontalmente, pela inalação ou pela ingestão e posterior replicação primária na nasofaringe e tonsilas (Gustafson 1981).

Freqüentemente, a infecção é persistente, tornando-se crônica com a liberação intermitente de vírus, ou latente, caso em que o VDA somente pode ser isolado por técnicas não convencionais, tais como a de hibridização de RNA-DNA (Gutekunst 1979).

Várias amostras do VDA isoladas de diversas partes do mundo parecem ser antigenicamente idênticas, porém, a severidade dos surtos da DA dependem da virulência do vírus, da dose infectante, da via de entrada do vírus e da idade dos suínos (Gustafson 1981).

A infecção tem distribuição ampla nos principais países produtores de suínos, tanto no continente europeu quanto na América do Norte (Gustafson 1981). No Brasil, a DA foi descrita pela primeira vez por Carini & Maciel (1912), e desde então, surtos esporádicos têm sido descritos nos Estados de Minas Gerais (Hipólito et al. 1960/61, Silva & Gióvine 1961), Rio de Janeiro (Silva & Döbereiner 1960), Rio Grande do Sul (Bauer 1955) e São Paulo (Carneiro 1950).

Apesar das perdas econômicas consideráveis, decorrentes da alta mortalidade em leitões com menos de duas semanas de idade (Rowe & Romero 1984), não se conhece ainda a distribuição geográfica e a prevalência da infecção com o VDA nos principais estados produtores de suínos da Federação.

No presente trabalho, descrevemos a distribuição e prevalência da infecção em rebanhos suínos do Estado de Santa Catarina, através da presença de anticorpos precipitantes no soro.

## MATERIAL E MÉTODOS

### *Amostragem de soros*

Os soros suínos foram obtidos, na sua maioria, através da Associação Catarinense de Criadores de Suínos (ACCS), Concórdia, Santa Catarina, e correspondiam a (89,3%) plantéis de reprodutores entre os 75 registrados na ACCS, a 10 plantéis de terminação, a cinco das seis Estações de Testes de Reprodutores Suínos (ETRS) existentes, e a uma Central de Inseminação Artificial (IA), todos localizados no Estado de Santa Catarina.

### *Soros de referência*

Inicialmente, os soros de referência utilizados no teste de ID eram originários de suínos com anticorpos neutralizantes e precipitantes para o VDA e obtidos do "National Animal Disease Center", Ames, Iowa, USA. Após, estes soros foram substituídos por outros, com similares características, obtidos de plantéis infectados do Estado de Santa Catarina. Estes soros apresentaram títulos neutralizantes para 200

TCID<sub>50</sub> do VDA, superiores a 1:128, no teste de soro microneutralização (SN) em placa (Hill et al. 1977) e, no teste de ID, apresentaram uma ou duas linhas de identidade quando confrontados com os antígenos de referência.

### *Antígeno de referência*

Para preparar o antígeno de referência, foram utilizadas amostras do VDA isoladas de rebanhos suínos do Estado de Santa Catarina (Rowe & Romero 1984). Culturas primárias de fibroblastos de embrião de galinha (FEG) foram preparadas a partir de ovos embrionados com 10 a 12 dias de incubação, utilizando-se a técnica descrita por Solomon (1975). Os ovos eram oriundos de plantel SPF do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves, Embrapa, Concórdia, SC. O meio de crescimento era uma mistura de partes iguais dos meios Ham's F10 e 199 contendo 3% de soro bovino adicionado de 200 U de penicilina, 15 µg de sulfato de neomicina e de 25 U de micostatina, por ml de meio de crescimento.

As células eram infectadas em suspensão à temperatura ambiente durante uma hora, misturando aproximadamente  $2 \times 10^9$  FEG contidos em 40 ml de meio de crescimento com 40 ml do estoque viral, contendo aproximadamente  $4 \times 10^{4,5}$  TCID<sub>50</sub>/ml. Garrafas de Roux foram semeadas com  $10^8$  FEG em um volume final de 60 ml. Três a quatro dias mais tarde, quando o efeito citopatogênico (CPE) era observado em mais de 50% da monocamada, os fluidos eram coletados num recipiente comum e estocados a 8°C. As culturas eram alimentadas novamente com 60 ml de meio de cultura, isento de soro bovino e, entre 24 e 48 horas após, as monocamadas eram suspensas por agitação no próprio meio de cultura, o qual era clarificado por centrifugação a 2500 rpm durante 10 minutos a 5°C. Sem perturbar o sedimento celular, e estes fluidos eram adicionados aos fluidos da primeira coleta e concentrados em tubos de diálise contra polietileno glicol PM 8.000 a 8°C. O material concentrado dentro dos tubos de diálise era novamente suspenso em água destilada para atingir uma concentração 80 vezes superior ao volume original. Este material foi denominado como antígeno de fluidos.

Para preparar o antígeno celular, o sedimento celular era suspenso em volume igual de tampão fosfatado salina (PBS) e após três ciclos de congelamento e descongelamento o mesmo era testado, juntamente com o antígeno de fluidos, na prova de ID, frente ao soro de referência. Somente eram utilizados antígenos que produzissem linhas nítidas de precipitação.

### *Prova de imunodifusão*

A microprova de ID em agarose para o VDA (Gutekunst et al. 1978) foi modificada e realizada em placas de Petri de 60 x 15 mm. O meio semi-sólido, constituído de tampão tris (hydroxymethyl)-aminomethan 0,05 M de pH 7,2-7,4, contendo 0,05% de azida sódica (NaN<sub>3</sub>) e 0,75% de ágar Difco purificado, era distribuído em quantidades de 6 ml por placa e, após a solidificação, as placas eram armazenadas a 8°C entre 24 e 48 horas antes de serem utilizadas. O padrão do teste era hexagonal e constava de um orifício central e seis periféricos, cada um medindo 7 mm de diâmetro, equidistantes entre si (3 mm entre dois consecutivos). O soro de referência positivo era distribuído nos orifícios superior e inferior enquanto que o orifício central era preenchido com o antígeno de referência. Os quatro orifícios periféricos restantes eram preenchidos com os soros em teste. As placas eram mantidas à temperatura ambiente, observadas a cada 24 horas e a leitura final realizada após 72 horas. O teste era considerado válido quando uma ou duas linhas de precipitação apareciam entre o antígeno de referência e cada um dos orifícios contendo o soro de referência. Os soros em teste eram considerados positivos, quando formavam uma ou duas linhas de precipitação, idênticas àquelas formadas pelo soro de referência.

## RESULTADOS

O teste de ID foi utilizado para detectar anticorpos para o VDA em 9303 soros suínos. Destes soros, 6521 pertenciam a 67 plantéis de reprodutores registrados na ACCS, distribuí-

dos por 30 municípios. Detectaram-se anticorpos precipitantes em 64 suínos, pertencentes apenas a seis plantéis. Entre estes, constatou-se a DA clínica em dois plantéis (Quadro 1).

Quadro 1. *Anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky no soro de suínos de plantéis reprodutores no Estado de Santa Catarina*

Município	Número de plantéis			Número de suínos	
	Testados	Infectados	Com mortalidade	Testados	Infectados
Águas de Chapecó	1	0	0	74	0
Anchieta	1	0	0	21	0
Braço do Norte	1	0	0	71	0
Caibi	1	0	0	35	0
Campos Novos	1	0	0	37	0
Capinzal	1	0	0	48	0
Chapecó	11	2	1	1646	19
Concórdia	22	2	0	1311	5
Coronel Freitas	1	0	0	54	0
Descanso	1	0	0	56	0
Guaraciaba	1	0	0	43	0
Guarujá do Sul	1	0	0	51	0
Ipumirim	1	1	1	63	36
Itapiranga	1	0	0	63	0
Jaborá	3	0	0	77	0
Jaraguá do Sul	1	0	0	55	0
Lacerdópolis	1	0	0	59	0
Maravilha	1	0	0	37	0
Mondaí	1	0	0	92	0
Pinhaizinho	1	0	0	70	0
São Carlos	1	0	0	34	0
São José do Cedro	1	0	0	95	0
São Lourenço do Oeste	1	0	0	130	0
São Miguel do Oeste	2	0	0	265	0
Usussanga	2	0	0	448	0
Três Barras	2	0	0	516	0
Videira	1	0	0	35	0
Xanxerê	2	1	0	95	4
Xavantina	1	0	0	126	0
Xaxim	1	0	0	814	0
Total	67	6	2	6521	64

Foram similarmente testados 377 soros de machos pertencentes a 11 lotes em teste de desempenho em cinco ETRS e 19 soros de reprodutores de uma Central de Inseminação Artificial (IA), oriundos de cinco municípios. Somente foi detectada a infecção pelo VDA em quatro reprodutores da Central de IA (Quadro 2).

Quando o teste foi realizado em 2386 soros oriundos de 10 plantéis de terminação, distribuídos por quatro municípios, verificou-se a presença de infecção em 61 suínos pertencentes a três dos plantéis, constatando-se também nestes últimos, mortalidade devida à DA (Quadro 3).

Quadro 2. *Anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky no soro de suínos de Estações de Testes de Reprodutores Suínos e Central de Inseminação Artificial no Estado de Santa Catarina*

Município	Número de plantéis			Número de suínos	
	Testados	Infectados	C/ mortalidade	Testados	Infectados
Chapecó	1	0	0	50	0
Concórdia	6	0	0	234	0
Concórdia	1 <sup>1</sup>	1	0	19	4
São Miguel do Oeste	1	0	0	32	0
Videira	1	0	0	6	0
Xanxerê	2	0	0	55	0
Total	12	1	0	396	4

Quadro 3. *Anticorpos precipitantes para o vírus da doença de Aujeszky no soro de suínos de plantéis de terminação no Estado de Santa Catarina*

Município	Número de plantéis			Número de suínos	
	Testados	Infectados	Com mortalidade	Testados	Infectados
Faxinal dos Guedes	5	2	2	670	5
Saudades	1	0	0	7	0
Videira	3	0	0	116	0
Xanxerê	1	1	1	593	56
Total	10	3	3	2386	61

## DISCUSSÃO

A prova de ID, como descrita no presente trabalho, permitiu a identificação de rebanhos suínos infectados com o VDA. Esta identificação foi possível tanto em plantéis que experimentaram surtos da DA, bem como naqueles sem histórico de sintomatologia clínica da DA.

No Município de Chapecó, das duas granjas de reprodutores identificadas como infectadas, uma apresentava alta mortalidade em leitões com sintomatologia nervosa. Como a granja foi proibida de comercializar reprodutores, o proprietário decidiu eliminar o rebanho com o extermínio do foco de infecção. No segundo plantel, sem sinais de animais doentes, iniciou-se um programa de controle baseado na identificação e remoção dos animais com anticorpos, tanto pela prova de ID como pela de SN conseguindo-se assim a erradicação da infecção (resultados não publicados).

No município de Concórdia, foram identificadas duas granjas de reprodutores infectadas sem histórico de DA, das quais também se erradicou a infecção através da identificação e remoção dos suínos com anticorpos (resultados não publicados).

No Município de Ipumirim, foi detectada uma granja com mortalidade associada à DA, com isolamento viral (Rowe & Romero 1984) e com mais de 50% dos reprodutores infectados. Os reprodutores com anticorpos inicialmente identificados foram abatidos mas não se conseguiu iniciar um programa de erradicação por falta de interesse do proprietário e de le-

gislação apropriada que obrigasse a instituição de tal programa. A granja foi declarada não apta para venda de reprodutores e desde então somente comercializa suínos de terminação para o abate. Acredita-se que, neste tipo de propriedade, a infecção com o VDA poderia tornar-se crônica, causando perdas econômicas pouco aparentes dentro do plantel, mas constituindo-se num sério perigo de disseminação da doença a outros plantéis e áreas não infectadas.

No Município de Xanxerê, foi detectada a infecção numa granja de reprodutores sem histórico de DA. Nessa granja, iníços reprodutores jovens oriundos de diversos plantéis foram ciou-se também um programa de erradicação, que se encontra em andamento.

Soros suínos provenientes de cinco das seis ETRS existentes no Estado, nas quais rotineiramente convergem cachatodos negativos para anticorpos do VDA. Este achado parece indicar que a infecção por este vírus é relativamente rara em plantéis reprodutores do Estado de Santa Catarina. Constatou-se a infecção numa Central de IA na qual os quatro animais detectados como infectados tinham sido importados da Holanda nos últimos dois anos. Estes animais foram abatidos e, após o teste e verificação de negatividade dos 15 reprodutores restantes, a Central foi considerada livre da infecção (resultados não publicados).

Este achado deve alertar-nos dos perigos de importação de suínos de países onde a infecção é endêmica e controlada somente através da vacinação, como é o caso da Holanda (Akkermans et al. 1981), Alemanha (Wittmann et al. 1983), Bélgica (Andries et al. 1981), França (Toma et al. 1983), Irlanda do Norte (McFerran et al. 1979) e dos Estados Unidos da América do Norte (Wright et al. 1982).

Os achados sorológicos em plantéis de terminação são mais difíceis de interpretar em termos de representatividade devido ao pequeno número de plantéis examinados. Suínos sorologicamente positivos somente foram detectados em três plantéis onde estavam em início surtos da DA. O número de suínos com anticorpos era pequeno, indicando recente introdução do VDA nesses plantéis. As perspectivas de controle da DA nos plantéis de terminação não são boas, desde que não foi ainda implantado um sistema de testagem contínuo para detectar suínos infectados com o VDA, como já é o caso dos plantéis reprodutores.

A prova de ID para o VDA foi altamente específica pois, uma reação era considerada positiva somente quando linhas de identidade de precipitação eram observadas entre o soro em teste e o soro de referência positivo. Corroborando as recomendações de Gutekunst et al. (1978), para a microprova de ID, não devem ser utilizados soros de referência de suínos hiperimunes ou todo tipo de soros que forneçam várias linhas de precipitação, pois essas linhas dificultam a interpretação das reações. Porém, a microprova de ID é menos sensível que as provas de SN (Gutekunst et al. 1978; Johnson et al. 1983; Banks & Cartwright 1983) e o teste de ELISA (Banks & Cartwright 1983). Apesar de termos utilizado a prova de ID em placa, que utiliza maior quantidade de reagentes, resultados preliminares não publicados pelos autores também indicam maior sensibilidade da prova de SN. Estes fatos indicam que a

prova de ID pode ser utilizada para detectar rebanhos infectados, devendo-se recorrer ao teste de SN quando se deseja identificar todos os suínos infectados de plantéis em esquemas de erradicação.

O resultado do inquérito sorológico realizado em plantéis de reprodutores suínos do Estado de Santa Catarina indica que a infecção pelo VDA é de caráter epidêmico e não endêmico, de distribuição muito restrita e aparentemente sob controle, a julgar pela ausência atual de rebanhos soro positivos e de rebanhos com sintomatologia clínica associada à DA. A situação em plantéis de terminação merece um estudo mais profundo tanto a nível de abatedouro como de granja para definir a prevalência da VDA.

*Agradecimentos.*- Agradecemos a valiosa assistência laboratorial de Auria Knaack Dartora e Ivane Müller.

## REFERÊNCIAS

- Akkermans J.P.W., Rondhuis P.R. & Wirahadiredja R.M.S. 1981. Ziekte van Aujeszky, p. 36-42, 47-48. In: Stichting voor Diergeneeskunding Onderzoek, Jaarveslag 1978, Lelystad, Netherlands.
- Andries K., Pensaert M. & Vandeputte J. 1981. Virological examination of pigs with acute respiratory disorders. *Vlaams Diergeneeskd Tijdschr.* 50(4): 236-241.
- Banks M. & Cartwright S. 1983. Comparison and evaluation of four serological tests for detection of antibodies to Aujeszky's disease virus. *Vet. Rec.* 113(2): 38-41.
- Bauer A.G. 1955. Primeira constatação do mal de Aujeszky no Rio Grande do Sul. *Arq. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre*, 1: 15-16.
- Carini A. & Maciel J. 1912. La pseudo-rage ou paralísie bulbaire infectieuse au Brésil. *Bull. Soc. Path. Exotique* 5: 576-578.
- Carneiro V. 1950. Distribuição geográfica e frequência da doença de Aujeszky no Brasil. *Biológico, S. Paulo*, 16(3): 49-58.
- Gustafson D.P. 1981. Pseudorabies, p. 209-223. In: Leman A.D., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C., Scholl E. & Straw B. (eds) *Diseases of swine*. 5th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Gutekunst D.E. 1979. Latent pseudorabies virus infection in swine detected by RNA-DNA hybridization. *Am. J. Vet. Res.* 40: 1568-1572.
- Gutekunst D.E., Pirtle E.C. & Mengeling W.L. 1978. Development and evaluation of a microimmunodiffusion test for detection of antibodies to pseudorabies virus in swine serum. *Am. J. Vet. Res.* 39: 207-210.
- Hill H.T., Crandell R.A., Kanitz C.L., McAdaragh J.P., Seawright G.L., Solorzano R.F. & Stewart W.C. 1977. Recommended minimum standards for diagnostic tests employed in the diagnosis of pseudorabies (Aujeszky's disease). *Proc. 20th Ann. Meet. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagnost.* p. 375-390.
- Hipólito O., Silva J.M.L., Batista Junior J.A. & Nascimento Lima S. 1960/61. A doença de Aujeszky em suínos no Estado de Minas Gerais. *Arqs Esc. Sup. Vet., Belo Horizonte*, 13: 61-67.
- Johnson M.E., Thawley D.G., Solorzano R.F. & Wright J.C. 1983. Evaluation of the microimmunodiffusion test for the detection of antibody to pseudorabies virus. *Am. J. Vet. Res.* 44: 28-30.
- McFerran J.B., Dow C. & McCracken R.M. 1979. Experimental studies in weaned pigs with three vaccines against Aujeszky's disease. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 2: 327-334.

- Rowe C.A. & Romero C.H. 1984. Isolamento e identificação do vírus da doença de Aujeszky de surtos em suínos no Estado de Santa Catarina. *Revta Microbiol., São Paulo.* (Remetido para publicação)
- Silva R.A. & Döbereiner J. 1960. Nota sobre a doença de Aujeszky no Município de Sapucaia, Estado do Rio de Janeiro. *Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J.,* 3: 83-90.
- Silva R.A. & Gióvine N. 1961. Novos focos da doença de Aujeszky no Estado de Minas Gerais. I. Estudo do foco no Município de Almenara. *Arqs Inst. Biol. Animal, Rio de J.,* 4: 99-104.
- Solomon J.J. 1975. Preparation of avian cell cultures. *Tiss. Cult. Assoc. Man.* 1: 7-11.
- Toma B., Lorant J.M., Ursache R., Vigouroux A., David C., Bijlenga G., Rose R., Duee J.P., Alamagny A., Laurent J., Goyon M. & Le Gardinier J.C. 1983. La maladie d'Aujeszky en France en 1982. *Recl Méd. Vét.* 159(5): 493-498.
- Wittmann G., Ohlinger V. & Rziha H.J. 1983. Occurrence and reactivation of latent Aujeszky's disease virus following challenge in previously vaccinated pigs. *Arch. Virol.* 75: 29-41.
- Wright J.C., Thawley D.G. & Solorzano R.F. 1982. Field evaluation of test-and-removal and vaccination as control measures for pseudorabies in Missouri Swine. *Can. J. Comp. Med.* 46: 420-425.

# INTOXICAÇÃO POR *Lantana spp.* (Verbenaceae) EM BOVINOS NOS ESTADOS DE MATO GROSSO E RIO DE JANEIRO<sup>1</sup>

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

**ABSTRACT.** - Tokarnia C.H., Döbereiner J., Lazzari A.A. & Peixoto P.V. 1984. [Poisoning of cattle by *Lantana spp.* (Verbenaceae) in the States of Mato Grosso and Rio de Janeiro.] Intoxicação por *Lantana spp.* (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 4(4):129-141. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brazil.

The fresh leaves of *Lantana tiliaefolia* and *L. camara* var. *nivea*, collected respectively, in Cáceres in the State of Mato Grosso, and in Cabo Frio in the State of Rio de Janeiro, where severe outbreaks of photosensitization with high mortality in cattle had occurred, were given by mouth to bovines. The fresh leaves of *L. camara* var. *aculeata* collected in Vassouras and Itaguaí, also in the State of Rio de Janeiro, where no cases of photosensitization had been recorded, were also administered to bovines. In these experiments only the leaves from Cáceres and Cabo Frio were poisonous, causing the same hepatogenous photosensitization seen under natural conditions. Doses of 30 to 50 g of the fresh leaves/kg of body weight caused severe poisoning, whether given on one day or subdivided into 5 daily doses. These doses given over a greater time span or smaller doses given once caused less severe poisoning. The symptoms which were observed in the first phase, when several animals died, lasted up to 15 days. They were: anorexia, restlessness, diminished or absence of rumen movements, photosensitization, with erythema and edema of the skin, jaundice, brown urine and scanty, dry feces. In the second phase that followed, there was mummification with the appearance of cracks and sloughing-off of pieces of skin, and occurrence of open, foul-smelling lesions. All other symptoms had disappeared. The main post-mortem finding in the animals which had died during the first phase was jaundice. The most important histopathological changes were found in the liver and kidney. The liver cells were swollen with foci of degeneration throughout the lobules.

There was proliferation of the epithelial cells of the bile ducts, while in the kidneys, degeneration and lysis of the epithelial cells of the uriniferous tubules of the cortex was observed. Small foci of necrosis were present in the myocardium of one bovine. Although *Lantana spp.* are found throughout Brazil, it appears that the occurrence of mortality caused by the shrub is relatively rare. Based on the present study and on data from the literature, it would seem that in order for *Lantana spp.* poisoning to occur in the field, two conditions must be present: shipping and hunger of cattle.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Lantana spp.*, *Lantana camara* var. *aculeata*, *Lantana camara* var. *nivea*, *Lantana tiliaefolia*, Verbenaceae, experimental plant poisoning, cattle, pathology.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 26 de junho de 1984.

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

<sup>3</sup> Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

<sup>4</sup> Rua Dionízio Rozendo 155, s. 801/803, EMBRATER, Vitória, ES 29000.

**SINOPSE.** - Foram administradas por via oral, a bovinos jovens, as folhas frescas de *Lantana tiliaefolia* e *L. camara* var. *nivea*, procedentes respectivamente de Cáceres, Mato Grosso, e Cabo Frio, Rio de Janeiro, onde tinham ocorrido graves surtos de fotossensibilização com alta mortalidade em bovinos, e de *L. camara* var. *aculeata*, procedentes de Vassouras e Ita-

guai, Rio de Janeiro, onde não havia históricos desta natureza. Nesses experimentos só as folhas procedentes de Cáceres e Cabo Frio se revelaram tóxicas, reproduzindo-se com elas o quadro de fotossensibilização hepatógena observado sob condições naturais. A administração de 30 a 50 g/kg, dadas de uma só vez ou subdivididas em até 5 doses diárias, causaram quadro grave de intoxicação. Essas doses, subdivididas em período maior, ou doses únicas menores causaram quadros de intoxicação menos graves. Os sintomas observados foram numa primeira fase com duração de até 15 dias — em que alguns animais morreram — anorexia, diminuição ou parada dos movimentos do rúmen, manifestações de fotossensibilização sob forma de eritema e edema, inquietação, icterícia, urina de cor marrom, fezes ressequidas; numa segunda fase que se seguia, havia mumificação com aparecimento de fendas e desprendimento de fragmentos da pele e ocorrência de feridas abertas com mau cheiro, tendo desaparecido todos os outros sintomas. Nos bovinos que morreram durante a primeira fase da intoxicação, o principal achado de necropsia foi icterícia generalizada. As principais alterações histopatológicas encontradas foram: no fígado, proliferação das células epiteliais das vias biliares, tumefação das células hepáticas, com focos de distribuição difusa pelos lóbulos em que as células hepáticas apresentavam processos degenerativos; no rim, degeneração e lise das células epiteliais dos túbulos uriníferos da cortical; no miocárdio de um bovino havia pequenos focos de necrose.

É observado que, apesar de *Lantana spp.* ocorrer em todo o Brasil, aparentemente é relativamente rara a ocorrência de mortalidade por plantas deste gênero em bovinos. Em face dos dados obtidos no presente estudo e colhidos na literatura, parecem ser necessários dois fatores, para que ocorra a intoxicação por *Lantana spp.* sob condições naturais, transferência de bovinos e fome, além do fato de tratar-se de uma lantana tóxica e a planta existir em quantidade suficientemente grande na área.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Lantana spp.*, *Lantana camara* var. *aculeata*, *Lantana camara* var. *nivea*, *Lantana tiliaefolia*, Verbenaceae, intoxicação por planta, bovinos, patologia.

## INTRODUÇÃO

Das plantas tóxicas que causam fotossensibilização hepatógena, as mais citadas na literatura, sendo referidas pela maioria dos livros e monografias sobre plantas tóxicas, são as pertencentes ao gênero *Lantana* (Andrade & Mattos 1968, Chopra et al. 1949, Clare 1952, Clarke & Clarke 1967, Clarke et al. 1981, Connor 1977, Gardner & Bennetts 1956, Hurst 1942, Kingsbury 1964, Muenscher 1951, Oakes & Buther 1962, Radeleff 1964, Schmutz et al. 1968, Smith et al. 1972, Sperry et al. s/data, Verdcourt & Trump 1969, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Webb 1948).

São conhecidas mais de 50 espécies desse gênero. A literatura sobre a toxidez de *Lantana spp.* refere-se principalmente a *Lantana camara* e seus *taxa* (variedades). Existem muitos *taxa* de *L. camara*; eles variam na cor das flores, *habitat* e nu-

ma série de características morfológicas (Harley 1973). Mas nem todos os *taxa* de *L. camara* são tóxicos. A capacidade de intoxicar não está relacionada necessariamente à cor das flores (Seawright 1963). São citadas também algumas outras espécies de *Lantana* como tóxicas. Há porém grande confusão na identificação das plantas desse gênero (Aluja 1971, Seawright 1965b).

O princípio tóxico dos *taxa* problemáticos de *L. camara* são principalmente os triterpenos lantadene A e lantadene B, o último com aproximadamente um terço da toxidez do primeiro (Louw 1943, 1948, Seawright 1963, Seawright & Allen 1972, Hart et al. 1976a,b, Seawright & Hrdlicka 1977, Pass et al. 1978b).

Acredita-se que *L. camara*, e provavelmente também a maioria das outras espécies desse gênero, são originárias da parte tropical e subtropical do Continente Americano; elas teriam sido levadas como plantas ornamentais para outros países com clima semelhante, onde se difundiram (Aluja 1971, Atkinson 1920, Braga 1960, Gardner & Bennetts 1956, McIntosh 1935, Sanders 1946, Seawright 1963, 1965b). Na Austrália, além de ser considerada uma das plantas tóxicas mais importantes, especialmente na faixa litorânea de Queensland, onde causa a morte de 1000 a 1500 cabeças de gado por ano, *L. camara* é importante como planta invasora; nesse continente, a planta encontrou ambiente tão favorável que cobriu áreas extensas, tornando-as não utilizáveis pelo homem (Harley 1973, Seawright 1965b).

No Brasil, espécies de *Lantana* são encontradas desde a Amazônia até o Rio Grande do Sul, em agrupamentos maiores ou menores, mas não dominando a vegetação, como é descrito na Austrália. A diferença na maneira de difusão de *Lantana spp.*, no Brasil e na Austrália, levou técnicos deste último país a deduzir, que no Brasil deveriam existir inimigos naturais da planta, que controlariam a sua proliferação e que, por ocasião de sua exportação para a Austrália, não foram levados junto. Devido ao grande problema que *Lantana spp.* constitui na Austrália como planta invasora, o governo daquele país está desenvolvendo trabalhos que visam detectar, em seus países de origem, inimigos naturais que, introduzidos na Austrália, possam controlar *Lantana spp.*, já se tendo obtido alguns resultados. (Harley 1973)

No Brasil, não havendo o problema de *Lantana spp.* como planta invasora, resta verificar a sua ação como planta tóxica. Até pouco tempo existia somente um trabalho sobre a toxidez de *Lantana spp.* em nosso país. Silva (1971) administrou a 8 bovinos *Lantana camara* de flor vermelha, coletada no município de Serra Talhada, Estado de Pernambuco; a 4 deles deu a planta fresca na quantidade de 10 a 40 g/kg por dia durante 15 a 30 dias, e aos outros 4 animais, a planta dessecada ao sol igualmente na quantidade de 10 a 40 g/kg por dia, também durante 15 a 30 dias. O animal que ingeriu 40 g/kg por dia da planta fresca durante 30 dias e os dois que ingeriram 20 e 40 g/kg por dia da planta dessecada durante 30 dias, que são os 3 animais que comeram a planta em maior quantidade e durante mais tempo, mostraram mucosas ligeiramente ictericas, alopecia e dermatite, nas áreas menos pigmentadas da pele; esses animais ainda mostraram meteorismo moderado e redu-

ção dos movimentos do rúmen, alteração da função intestinal, evidenciadas por constipação ou diarreia, e perda de peso. Os demais animais mostraram somente anorexia, e também, de maneira geral, constipação, diarreia e perda de peso. Nenhum dos animais morreu. Dois dos que mostraram lesões na pele foram sacrificados; em um deles observou-se que o fígado, macroscopicamente, estava diminuído em volume, e microscopicamente, com fibrose portal, discreta hiperplasia do epitélio dos ductos biliares e infiltração de células mononucleares nos espaços porta. Conclui o autor que os resultados obtidos no seu trabalho experimental sugerem que os casos de intoxicação espontânea com fotossensibilização, que vêm ocorrendo na Zona do Sertão do Estado de Pernambuco, conhecidos como "racha", tenham como agente causal *Lantana camara*, planta conhecida na região por "camara" e que, de acordo com o autor, apresenta grande densidade nos pastos daquela zona fisiográfica.

Recentemente, Riet-Correa et al. (1984) estudaram um surto de intoxicação por *Lantana glutinosa* Poepp. ocorrido no município de Canoinhas, Estado de Santa Catarina, no qual, do total de 255 novilhas Holandês Preto e Branco de 2 a 4 anos de idade, morreram 93. Os animais, importados do Uruguai, foram colocados em poteiros onde havia grande quantidade dessa planta. Os sinais clínicos caracterizaram-se por anorexia, diminuição e parada dos movimentos ruminais, constipação, fotossensibilização hepatógena, icterícia, urina escura e edemas subcutâneos. O curso, na maioria dos casos, variou de 1 a 10 dias. Nas necropsias observou-se icterícia generalizada, edemas subcutâneos de cor amarela e fígados de coloração amarelo-alaranjada, com aumento de tamanho e edema da parede da vesícula biliar. Nos exames histopatológicos foi constatado que os hepatócitos, preferencialmente nos espaços porta e nas áreas periportais, estavam aumentados de tamanho, com citoplasma claro e aspecto granuloso e com numerosos vacúolos pequenos; havia retenção de bile em alguns hepatócitos, canalículos biliares e células de Kupffer; nos espaços porta observou-se edema peri-ductal com infiltração de células inflamatórias e proliferação de células dos ductos biliares. O fígado de um animal que morreu após um curso de 24 horas apresentou necrose centrolobular. Em todos os animais foram observadas lesões discretas de nefrose, localizadas preferencialmente nos túbulos contornados proximais. A doença foi reproduzida experimentalmente com doses de 40, 20 e 10 gramas da planta verde por quilograma de peso animal, causando a morte dos bovinos experimentais em períodos de 6 a 8 dias, com sinais clínicos e patológicos similares aos observados nos casos naturais.

No presente trabalho apresentamos nossos estudos sobre a toxidez de *Lantana spp.* de procedências diversas, em bovinos.

## MATERIAL E MÉTODOS

Tivemos oportunidade de estudar problemas de fotossensibilização causada por *Lantana spp.* nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro.

No Estado de Mato Grosso, tratava-se de uma grande mortandade em um rebanho bovino no município de Cáceres. Foi colhido o histórico, foram observados casos naturais da intoxicação e realizada necrop-

sia de um animal. Foi percorrida a invernada onde ocorreu a mortandade, e com as folhas frescas de *Lantana sp.* colhidas nessa ocasião foram realizados experimentos em bovinos.

No Estado do Rio de Janeiro tratava-se igualmente de uma grande mortandade em rebanho bovino, no município de Cabo Frio. Também colhemos o histórico, observamos casos naturais da doença e realizamos necropsia de um animal, complementada por exames histopatológicos. Percorremos a invernada onde se deu a mortandade, e com as folhas frescas de *Lantana sp.* nela colhidas realizamos experimentos em bovinos.

Adicionalmente realizamos ainda, no Estado do Rio de Janeiro, experimentos em bovinos com lantanas procedentes de duas propriedades, uma no município de Vassouras, outra no de Itaguaí, nas quais ela ocorria em quantidade relativamente grande, mas sem históricos de casos de fotossensibilização em bovinos.

Nos experimentos realizados, as folhas de *Lantana spp.* verdes frescas, guardadas em geladeira nos experimentos de administrações repetidas, eram administradas manualmente por via oral a bovinos jovens desmamados, com 1 a 2 anos de idade.

Os animais de experimentação eram mantidos em recintos individuais, com água à vontade, sendo o consumo de ração e forragem verde controlado. Diariamente eram deixados ao ar livre, ao sol, durante algumas horas. Os bovinos eram examinados antes e durante os experimentos, com tomada de temperatura, auscultação do coração, pulmão e rúmen. Em casos de morte, ou quando sacrificados, fazia-se imediatamente a necropsia, complementada por coleta de material para exames histopatológicos, constituído de fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal, bem como do sistema nervoso central. Esses fragmentos eram fixados em formol a 10% e corados pela hematoxilina-eosina. Quando julgado necessário, fragmentos de fígado e rim foram submetidos a cortes de congelamento e corados pelo Sudan III.

## RESULTADOS

### *Mortandade de bovinos em Cáceres, Mato Grosso*

No Estado de Mato Grosso, município de Cáceres, em uma propriedade, colhemos o seguinte histórico: a mortandade ocorreu em um rebanho de 400 vacas. Estas vacas estavam num pasto que havia sido queimado acidentalmente e estavam com fome. Foram transferidas então no dia 25.10.75 para uma invernada com capim-colonião em que, até aquela data, tinha pastado uma boiada, sem problemas, mas que por isto mesmo, já estava com pouca forragem. Os bois forma quase todos retirados dessa invernada, por ocasião da colocação das vacas. Dentro de poucos dias (4 a 8 dias) foram encontradas algumas vacas mortas. O rebanho de vacas foi então retirado "imediatamente". O prazo de permanência dos animais na invernada não excedeu 10 dias, desde que ali tinham sido colocados sadios (até o dia 5.11.75). As aproximadamente 60 vacas que tinham aparecido doentes nesse período, foram deixadas no pasto e todas morreram, com exceção de uma. Na maioria dos animais a evolução da doença variou de 1 a 8 dias. Os sintomas observados nesse surto foram inchação da barbela, fezes duras, urina escura com cor de café, icterícia, diminuição da visão, dificuldade na locomoção; os animais procuravam sombra e se deitavam na água; nos animais em que a doença evoluiu mais lentamente, apareciam lesões de fotossensibilização na pele. A necropsia de uma vaca em que a doença teve evolução aguda, revelou icterícia generalizada e a bexiga contendo urina de coloração marrom-café.

Inspeccionando a invernada onde ocorreu a mortandade, verificamos grande infestação por uma verbenácea, identificada

como *Lantana tiliaefolia* Cham. (mat.bot. Döb./Tok. 1260)<sup>5</sup>. Esse arbusto com flores arroxeadas estava, por ocasião da mortandade, com até 2 metros de altura, e o gado o tinha pastado intensamente.

Colhemos em setembro de 1976, portanto aproximadamente um ano após a ocorrência da mortandade e na mesma época do ano, folhas da planta para experimentação. Essas folhas foram administradas em estado fresco a 2 bovinos, tendo um deles recebido em uma única vez 30 gramas da planta por quilograma de peso (Bov. 3988), o outro 10 g/kg por dia durante 4 dias seguidos e 5 g/kg no 5º dia (Bov. 3593). Os principais dados sobre esses experimentos constam do Quadro 1. Pormenores sobre observações clínicas, achados de necropsia e exames histopatológicos nesses 2 bovinos experimentais, seguem abaixo.

**Bovino 3988**, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 113 kg, recebeu em 16.9.76 (18.30 às 22.00 h) 3390 g (= 30 g/kg) das folhas frescas de *Lantana tiliaefolia*, colhidas em 15.9.76 na Fazenda N.S. Aparecida, município de Cáceres, Estado de Mato Grosso. Em 18.9.76 às 7.00 h verificou-se que o animal comeu pouco; temperatura (T) 39,2°C, frequência cardíaca (P) 76 por minuto com ritmo irregular, frequência respiratória (R) 20 por minuto, rúmen sem movimentos e com conteúdo compacto à palpação; fezes um pouco endurecidas e com presença de pequena quantidade de muco. Deixado no sol a partir das 9.00 h, às 11.00 h estava irrequieto, procurando sombra; dorso arqueado; às 14.30 h com andar cambaleante; dispnéia, leves gemidos; áreas despigmentadas na cernelha e nas narinas vermelhas; deitava-se e levantava-se seguidamente; andar muito desequilibrado com dorso arqueado; o dia todo não comeu nada. Em 19.9.76 o animal eliminava

urina de coloração marrom-áurea; tinha anorexia acentuada; rúmen com leves movimentos de bracejo (um em cada 2 minutos); as áreas despigmentadas da pele estavam menos vermelhas que no dia anterior. Em 20.9.76 tinha, adicionalmente aos sintomas do dia anterior, fezes endurecidas, ranger de dentes, as conjuntivas amareladas; após algum tempo no sol tornou-se irrequieto, procurando deitar-se sempre em qualquer sombra; barbela e flancos avermelhados; erosão no focinho em área despigmentada; andar cambaleante. Em 21.9 e 22.9.76 continuou com os mesmos sintomas com exceção das fezes que estavam de consistência normal; a urina continuou com coloração amarelo-marrom. Em 23.9.76 o animal teve adicionalmente andar com dorso arqueado; a urina estava de cor áurea, as conjuntivas e esclera bem amareladas; animal durante boa parte do dia em posição esterno-abdominal; com ranger de dentes. Em 24.9 e 25.9.76 com os mesmos sintomas. Em 26.9.76, animal irrequieto, pisava constantemente e batia com as pernas. Em 27.9.76 o animal ficou a maior parte do tempo em decúbito esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco; estava muito emagrecido. Em 28.9.76 continuou com os mesmos sintomas. Em 29.9.76 o animal tinha hipotermia, fezes de consistência normal, urina de coloração marrom muito escura; foi levantado com dificuldade; animal muito fraco. Em 30.9.75 amanheceu em decúbito lateral; conjuntivas bem amareladas; o dia todo ficou em decúbito lateral, fazendo às vezes fracos movimentos de pedalagem. Em 1.10.76 amanheceu morto. — **Achados de necropsia:** icterícia generalizada acentuada; fígado à superfície e ao corte com coloração marrom-alaranjada; cortical dos rins ao corte marrom-escuro levemente esverdeada; parede da vesícula biliar com forte edema; vias biliares permeáveis.

— **Exames histopatológicos** (SAP 22177) revelam, no **fígado**, moderada proliferação das células epiteliais das vias biliares nos espaços porta e sob forma de feixes penetrando no parênquima hepático, com presença de raros fibroblastos. As células epiteliais têm núcleos grandes e vesiculares. Os hepatócitos, de maneira geral, estão tumefeitos, o seu citoplasma menos denso, finamente espumoso e o seu núcleo vesicular com a cromatina marginada. Há difusamente distribuídos pelo lóbulo, hepatócitos multinucleados (com 4 a 6 núcleos). Pequeno número de hepatócitos, com distribuição difusa pelo parênquima, têm vacúolos nítidos de tamanho médio. Há focos, maiores e menores, em que os hepatócitos têm seu citoplasma vesicular, e as células mais afetadas não possuem núcleo (lise). Há, em áreas com localização mais centrolobular, e de intensidade leve, dissociação dos cordões hepáticos, edema do espaço de Disse e atrofia por compressão dos hepatócitos, que têm seu citoplasma um pouco mais eosinófilo, os mais afetados sem núcleo. Há isoladamente pelo parênquima poucas células hepáticas que apresentam seu citoplasma bem eosinófilo contendo restos nucleares em seu interior, ou transformadas em esferas hialinas de tamanhos variados, semelhantes aos corpúsculos de Councilman descritos na febre amarela (Robbins 1957). Sudan III negativo em todo corte.

No **rím**, na cortical, as células epiteliais dos túbulos uriníferos, de maneira geral, estão tumefeitos, com seu citoplasma menos denso que tomou aspecto finamente granular espumoso, preenchendo parte da luz dos túbulos uriníferos (lesão acentuada) (Fig. 4). Em boa parte das células epiteliais com o aspecto acima descrito, os núcleos estão vesiculares, em outra parte desapareceram, indicando lise (Fig. 4). Pequena quantidade de células epiteliais tem grumos e gotas hialinas. Há leve espessamento das cápsulas de Bowman. Tanto na cortical como na medular, há leve dilatação de túbulos uriníferos, que na sua luz contém pequena quantidade de cilindros hialinos e grande quantidade de massas amorfas intensamente eosinófilas. (Pelo Suan III verifica-se, em parte das células epiteliais de alguns túbulos da junção córtico-medular, a presença de gotas, gotículas e grânulos de gordura.)

**Bovino 3593**, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 102 kg, recebeu a partir de 16.9.76 (18.30 às 20.00 h) 1020 g (= 10 g/kg) por dia durante 4 dias seguidos, e 510 g (= 5 g/kg) no 5º dia, das folhas frescas de *L. tiliaefolia*, colhidas em 15.9.76 na Faz. N.S. Aparecida, mun. Cáceres, Mt, e conservadas em geladeira. Em 18.9.76 às 7.00 h verificou-se que o animal comeu pouco; T 38,0, P 56, R 12, rúmen com bracejos diminuídos em quantidade e intensidade (2/2 min.); durante o dia todo com anorexia acentuada; às 14.30 h, após ter ficado ao sol desde às 11.30 h, tinha a margem coronária, as falanges e o pre-

<sup>5</sup> A identificação de quase todo o material botânico deste trabalho foi feita pela Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, que também forneceu as descrições botânicas através do trabalho de Troncoso (1974). Los generos de verbenaceas de Sudamerica extratropical (Argentina, Chile, Bolivia, Paraguay, Uruguay y sur de Brasil). De Darwiniana, tomo 18, p. 295-412. San Isidro, Buenos Aires, Argentina.

#### *Lantana L.*

Cálice curto, tubuloso, membranáceo, truncado ou irregularmente sinuado-dentado, ténue e dilacerado no fruto. Corola sub-bilabiada, de tubo cilíndrico, delgado, ampliado na metade superior, reto ou ligeiramente arqueado; limbo estendido, lábio superior menor, inteiro ou emarginado, o inferior 3-lobado, lóbulo médio maior, geralmente algo ondulado. Estames 4 didínamos, inseridos na metade do tubo corolínico, inclusos, com filamentos brevíssimos; anteras ovóides sem glândulas, tecas paralelas. Ovário unicarpelar, bilocular, com um óvulo por lóculo; óvulos anátropos, ascendentes, fixos lateralmente próximo à base do lóculo. Estilete curto, incluso; estigma lateral e oblíquo. Fruto drupáceo, em geral sucoso, às vezes carnoso ou subseco, com 1 pirenio ósseo, bilocular com 2 sementes ou 2 pirenios uniloculares. Sementes sem alburno.

Arbustos eretos ou procumbentes, em geral muito ramosos, de ramos estendidos, aculeados ou inermes, com pubescência simples, às vezes glandular, comumente resinoso-ponteados. Folhas opostas ou verticiladas, persistentes, de bordo variado. Inflorescência em capítulos axilares densamente florescidos, pedunculados, em geral solitários, alargando-se ou não depois da abertura da flor. Flores brancas, violáceas, amarelas, vermelhas ou alaranjadas, bracteadas; brácteas persistentes ou caducas.

#### *Lantana tiliaefolia* Cham.

Ramos tetragonais inermes ou com poucos acúleos; folhas de ovais a subarredondadas, de base cordiforme.

Quadro 1. Experimentos em bovinos com *Lantana* spp., em estado fresco

Bovino		Planta administrada					Evolução dos sintomas						Sintomas observados					
Nº (SAP)	Peso (kg)	Data da coleta	Local da coleta	Data da administração ou 1ª administração (hora)	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Espécie (Mat. bot. Döb./Tok.)	Início dos sintomas após começo administração	Duração dos sintomas	Intensidade	Morte após começo da administração da planta	Recuperado após início da administração da planta	Anorexia	Parada dos movimentos do rúmen	Fezes ressequidas	Fotosensibilização	Icterícia	Urina escura
3988 (22177)	113	15.9.76	Mun. Cáceres, Faz. N.S. Aparecida	16.9.76 (18.30-22.00)	3420 x 1	30 x 1	<i>Lantana tiliae-folia</i> (1260)	36h 40 min.	15 dias e meio	Morreu	17 dias	-	+++	+++	++	++	+++	+++
3593 (22171)	102	"	"	16.9.76 (18.30-20.00.00)	1020 x 4,5	10 x 4,5	"	36h 30 min.	14 dias	Morreu	15 dias e meio	-	+++	++	++	++	+++	+++
3989 (22227)	109	9.10.76	Mun. Cabo Frio, Faz. Vinhático	10.10.76 (9.30-11.30) (13.00-14.30)	4360 x 1	40 x 1	<i>Lantana camara</i> var. <i>nivea</i> (1267)	31h	1 mês e meio	+++	Sacr. em 24.11.77	-	+++	++	++	+++	++	+++
3597 (22295)	100	"	"	10.10.76 (12.30-14.30)	1000 x 5	10 x 5	"	4 dias	3 meses	+++	Sacr. em 13.1.77	-	+++	+++	+	+++	++	++
3994	89	9.10.76 e 17.10.76	"	10.10.76 (14.00-14.30)	445 x 22	5 x 22	"	7 dias	Meio dia	+	-	7 dias e meio	+	+	-	+	-	-
4121	101	17.10.76	"	19.10.76 (13.30-14.00)	1010 x 1	10 x 1	"	-	-	s.s.(a)	-	-	-	-	-	-	-	-
4119	102	"	"	19.10.76 (9.50-11.30)	2040 x 1	20 x 1	"	47h 55 min.	18 dias	++	-	20 dias	+++	+++	+++	+	++	++
4118	97	"	"	21.10.76 (10.15-11.30) (14.00-15.00)	1940 x 1	20 x 1	"	13h 35 min.	10 dias	++	-	10 dias e meio	+++	+++	+++	+	+	-
4198	120	13.2.79	Mun. Vassouras, Faz. do Secretário	13.2.79 (16.00-19.45)	7000 x 1	58 x 1	<i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (1603)	}	Sem sintomas de intoxicação									
4199	162	13.2.79	"	13.2.79 (16.00-19.30)	6480 x 1	40 x 1	"											
4200	105	13.2.79	"	13.2.79 (16.00-17.30)	1050 x 7	10 x 7	"											
4355	111	22.4.81	Mun. Itaguaí, Sítio Poranga	22.4.81 (14.00-15.00)	1100 x 4	10 x 4	<i>Lantana camara</i> var. <i>aculeata</i> (1764)											
4362	155	22.4.81	"	22.4.81 (14.00-18.00)	6200 x 1	40 x 1	"											

(a) s.s. Sem sintomas, + com sintomas leves, ++ moderados, +++ acentuados.

púcio (áreas despigmentadas) bem vermelhas. Em 19.9.76 continuou com anorexia acentuada e os sintomas de fotossensibilização; tinha as fezes levemente endurecidas; à tarde, as mucosas estavam levemente amarelas. Em 20.9.76 eliminou poucas fezes, de consistência endurecida; conjuntivas amareladas; a urina estava com coloração amarelo-marrom; margem coronária, prepúcio e as partes despigmentadas do focinho vermelhos; quando ao sol, sacudia freqüentemente as orelhas, que pareciam mais pesadas. Em 21.9.76 bastante irrequieto quando ao sol, batendo com os pés no chão, procurando sempre a sombra; ranger de dentes; pequeno edema na barbela. Em 22.9.76 continuou com os mesmos sintomas. Em 23.9.76 ficou durante boa parte do dia em posição esterno-abdominal; com ranger de dentes; icterícia acentuada; urina de coloração fortemente áurea; eliminou fezes ressequidas em bolotas, em pequena quantidade. Em 24.9.76 continuou com os mesmos sintomas. Em 25.9.76 permaneceu em decúbito esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco; com ranger de dentes; icterícia acentuada; úlcera no focinho. Em 26, 27, 28 e 29.9.76 continuou com os mesmos sintomas. Em 29.9.76 pesava 84 kg; neste mesmo dia morreu às 21.00 h em decúbito esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco. — *Achados de necropsia*: icterícia generalizada; fígado com sua superfície mais clara, ao corte de coloração bem alaranjada, em algumas áreas com fina rede vermelha; vesícula biliar muito distendida, com sua parede delgada e contendo 1700 ml de bile verde-amarelada; a prova de Virchow demonstrou não-permeabilidade das vias biliares extra-hepáticas; rins ao corte com cortical mais clara e com a região limítrofe entre cortical e medular de coloração verde-marrom.

— *Exames histopatológicos* (SAP 22171) revelam, no fígado, moderada proliferação das células epiteliais das vias biliares a partir dos espaços porta e sob forma de feixes penetrando no parênquima hepático, com presença de raros fibroblastos. As células epiteliais têm seus núcleos levemente vesiculares. Os hepatócitos, de maneira geral, estão tumefeitos, com seu núcleo vesicular e a cromatina marginada. Há difusamente distribuído pelo lóbulo, hepatócitos multinucleados. Raras células hepáticas têm vacúolo(s) pequeno(s) nítido(s). Difundidos pelo parênquima hepático há, em grande quantidade, pequenos focos em que as células hepáticas sofreram lise, deixando espaços, em parte ocupados por hemácias (Fig. 2). Além destes focos há células hepáticas ou grupos delas, com citoplasma finamente ou grosseiramente espumoso, às vezes sem núcleo. Há em pequenos focos ou isoladamente pelo parênquima células hepáticas com seu citoplasma bem eosinófilo contendo restos nucleares, ou transformadas em esferas hialinas de tamanhos variados, semelhantes aos corpúsculos de Councilman descritos na febre amarela (Robbins 1957) (Fig. 3). (Pelo Sudan III verifica-se quantidade moderada e difusa de gotículas e grânulos de gordura em hepatócitos.)

Na cortical do rim, as células epiteliais dos túbulos uriníferos, de maneira geral, estão tumefeitos, com seu citoplasma menos denso, que tomou aspecto finamente granular-espumoso, preenchendo boa parte da luz dos túbulos uriníferos (lesão leve a moderada). Há pequenas áreas em que os núcleos das células epiteliais desapareceram, indicando lise. Os espaços de Bowman estão moderadamente dilatados e preenchidos por boa quantidade de substância eosinofílica amorfa. Na cortical e na medular há pequena quantidade de cilindros hialinos. (Sudan III negativo em todo o corte) No miocárdio há pequena quantidade de focos pequenos em que as fibras cardíacas sofreram necrose (citoplasma eosinófilo, núcleo picnótico) ou lise.

### *Mortandade de bovinos em Cabo Frio, Rio de Janeiro*

No Estado do Rio de Janeiro, no município de Cabo Frio, em uma propriedade, colhemos o seguinte histórico: em 30.9.76 foram postos em determinada internada 308 bois com 2 a 3 anos de idade, vindos do Estado da Bahia e transportados por caminhões. Neste mesmo pasto já se encontravam há tempo 241 bovinos sem que tivesse ocorrido qualquer problema. Em 3.10.76 o administrador foi avisado de que havia um boi doente na internada. Em 4.10.76 o mesmo verificou que havia diversos animais doentes, e retirou no mesmo dia quase todo o gado da internada. Em 5.10.76 morreu o primeiro destes animais. Adoeceram seguidamente até o dia 9.10.76 aproximadamente 60 bovinos, e até aquele dia tinham morrido 27, e até o dia 17.10.76, por ocasião de nossa última averiguação, 43, havendo ainda 5 em estado grave. Todos esses bois que adoeceram e morreram pertenciam ao lote que veio da Bahia. Os sintomas eram inchaço da barbela e das orelhas, os animais sacudiam fortemente a cabeça, ficavam bravos, não respeitando cercas e atacavam pessoas e animais. Durante a nossa visita no dia 9.10.76 observamos alguns animais doentes com sintomas de fotossensibilização. Alguns tinham a barbela espessada, edemaciada, com a pele rugosa, 2 bovinos tinham na região da omoplata e na face posterior das pernas extensas feridas. Encontramos um animal em decúbito lateral, com hipotermia (37,8°), com a região da barbela edemaciada e com a pele ressequida e quebradiça, e as conjuntivas amareladas (Bov. 4000). Sacrificamos esse animal e constatamos os achados que seguem abaixo.

*Achados de necropsia*: icterícia generalizada, superfície de corte do fígado de coloração alaranjada intensa, bile mucosa e de coloração verde, bexiga com urina de coloração alaranjada intensa, conteúdo do rúmen um pouco ressequido. — *Exames histopatológicos* (SAP 22180) revelam, no fígado, de maneira geral, tumefação moderada dos hepatócitos, que possuem citoplasma mais claro, menos denso, com seu núcleo levemente vesicular. Há células hepáticas individuais ou pequenos grupos delas, ainda mais tumefeitas, com citoplasma bem espumoso, algumas sem núcleo. Há presença de pigmento biliar sob forma de grumos e cilindros por todo o lóbulo hepático; há leve ativação das células de Kupffer (Sudan III negativo em todo o corte).

No rim, na cortical, as células epiteliais dos túbulos uriníferos, de maneira geral, estão tumefeitas, com seu citoplasma menos denso, tornando-se este espumoso, em parte com desaparecimento dos núcleos, indicando lise. Há, na cortical, dilatação leve de pequena quantidade de túbulos uriníferos. (Sudan III negativo)

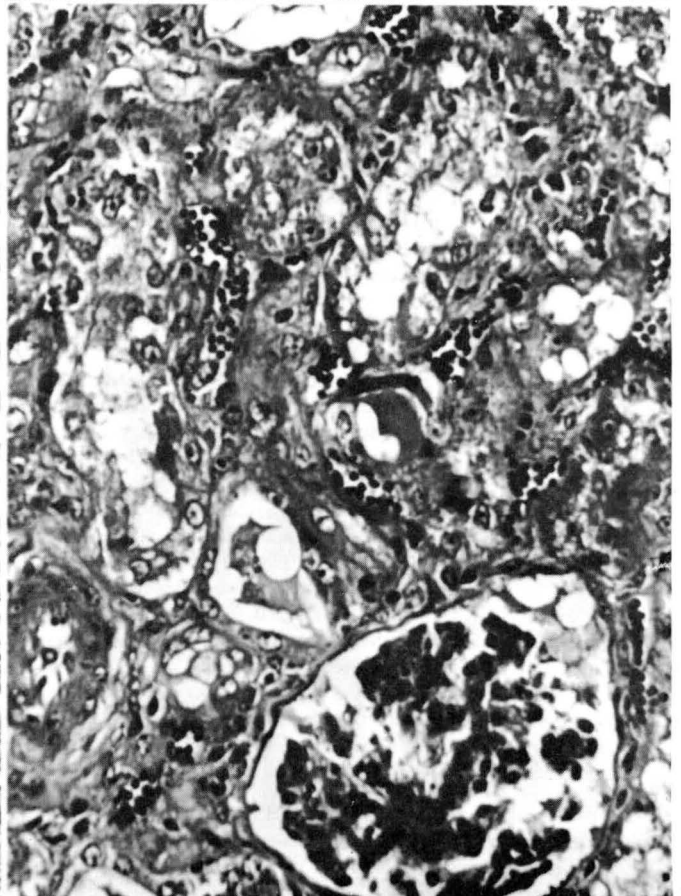
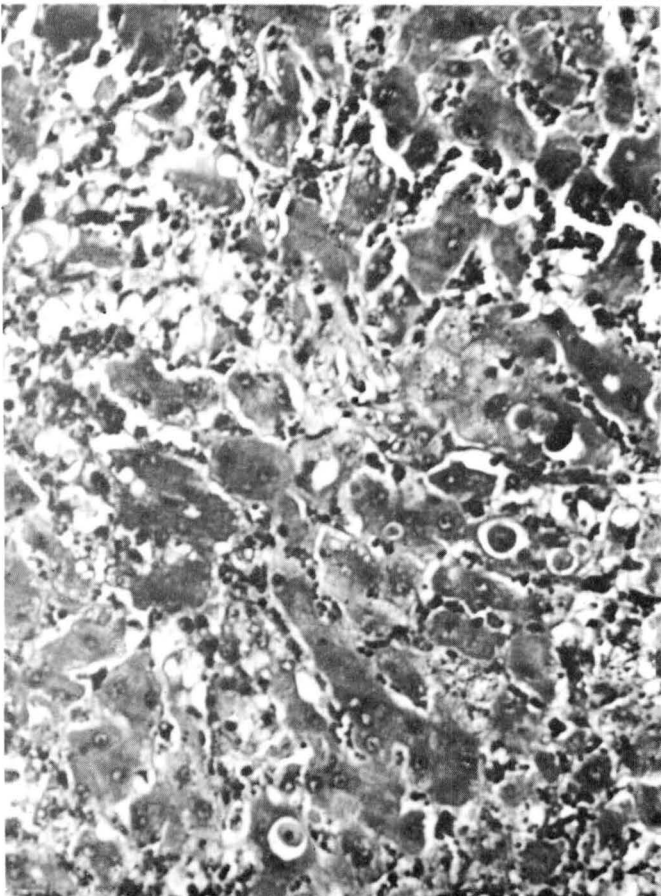
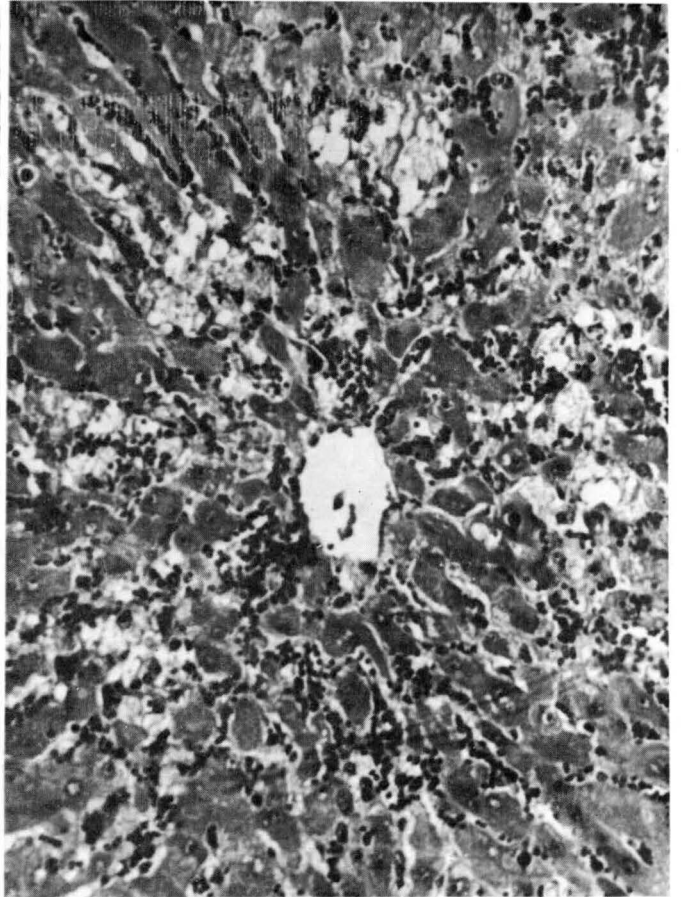
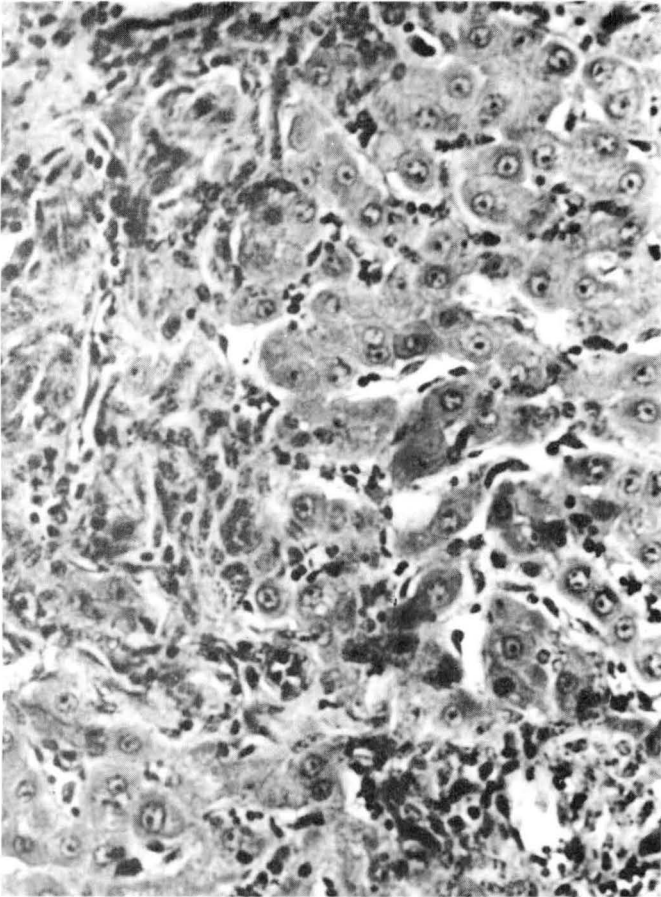
Na inspeção da internada onde os animais adoeceram, que era uma pastagem recém-formada de capim-colonião, vimos que esta estava tomada por capoeira; constatamos a presença de

Fig. 1. Proliferação das células epiteliais das vias biliares em espaços porta. Tumefação dos hepatócitos, que tem seus núcleos vesiculares e cromatina marginada. Intoxicação experimental por *Lantana camara var. nivea* (Bovino 3989). SAP 22227, H.-E., obj. 16(2,0).

Fig. 2. Vários focos de lise de células hepáticas, acompanhadas de congestão. Tumefação difusa dos hepatócitos. Intoxicação experimental por *Lantana tiliaefolia* (Bov. 3593). SAP 22171, H.-E., obj. 16(1,25).

Fig. 3. Presença de esferas eosinofílicas homogêneas dentro de trabéculas hepáticas e foco de lise. Intoxicação experimental por *L. tiliaefolia* (Bov. 3593). SAP 22171, H.-E., obj. 16(1,25).

Fig. 4. Processos degenerativos até lise nos túbulos uriníferos da cortical renal. Intoxicação experimental por *L. tiliaefolia* (Bov. 3988). SAP 22177, H.-E., obj. 16(2).



grande quantidade de uma verbenácea arbustiva de flores brancas, conhecida como "mal-me-quer", que estava bem pastada, identificada posteriormente como *Lantana camara* L. var. *nivea* (Vent.) L.H. Bailey (mat.bot. Döb/Tok 1267)<sup>6</sup>. Na ocasião foi colhido material vegetal para experimentação em bovinos; poucos dias após foi feita nova coleta. As folhas colhidas foram administradas em estado fresco a 4 bovinos em doses únicas de 10 g/kg (Bov. 4121), 20 g/kg (Bov. 4118 e 4119) e 40 g/kg (Bov. 3989), a um quinto bovino na dose de 10 g/kg por dia durante 5 dias seguidos (Bov. 3597) e a um sexto bovino na dose de 5 g/kg por dia durante 22 dias seguidos (Bov. 3994). Os principais dados sobre esses experimentos constam do Quadro 1. Pormenores sobre observações clínicas, achados de necropsia e exames histopatológicos nesses 6 bovinos, seguem abaixo.

*Bovino 3989*, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 109 kg, recebeu em 10.10.76 (9.30 às 11.30 h) 4360 g (= 40g/kg) das folhas frescas de *Lantana camara* var. *nivea*, colhidas em 9.10.76 na Fazenda Vinhática, município de Cabo Frio, Estado do Rio de Janeiro. No dia seguinte, às 16.30 h, após o animal ter ficado ao sol, as áreas despigmentadas na garupa estavam de coloração vermelha. Em 12.10.76 quando ao sol, mostrou-se muito irrequieto, pisando no mesmo lugar, movimentando-se, tentando freqüentemente lambe-se na garupa. Às 17.30 h estava deitado em decúbito esterno-abdominal; às vezes com gemidos, às vezes parava por instantes a respiração; o dia todo com anorexia acentuada. Em 13.10.76 às 7.15 h, T 37,9, P 92, R 16, rúmen com bracejos diminuídos em quantidade e intensidade (2/2 min.); com anorexia acentuada; passou grande parte do dia em decúbito lateral, fazendo movimentos de pedalagem; quando em pé, ficava pisando o chão com os membros posteriores. Em 14.10.76 com anorexia acentuada; eliminou poucas fezes, de consistência endurecida. Conjuntivas amareladas; com dorso arqueado; muito irrequieto; com ranger de dentes. Em 15.10.76 conjuntivas bastante amareladas; urina de coloração áurea-marrom. Em 16.10.76 continuou com os mesmos sintomas dos últimos 3 dias. Em 17.10.76 mucosas bem amareladas; continuou muito irrequieto; ficava pisando o chão no mesmo local, deitava-se, levantava-se, ficava em posição esterno-abdominal com a cabeça encostada no flanco. Esperava-se a morte do animal para qualquer hora. Em 18.10.76, T 38,2, P 84, R 20, rúmen com bracejos bastante fortes (3/2 min.); comeu um pouco durante o dia; conjuntivas amareladas; urina de coloração marrom-negrecida; fezes ligeiramente endurecidas; após ter ficado ao sol, batia com os pés, rangia os dentes. Em 19.10 e 20.10.76 continuou com os mesmos sintomas; animal recuperando-se. Em 21.10.76 comeu regularmente; fezes bastantes e normais; em diversas regiões do corpo (virilhas, axilas, parte posterior das coxas), áreas ressequidas e endurecidas da pele. Em 23.10.76 o animal foi encontrado em decúbito lateral; levantado, não ficava em pé; verificou-se que os pêlos da extremidade da cauda estavam caindo. Em 24.10.76 amanheceu em decúbito esternal, com a cabeça encostada no flanco; oferecidos alimentos, comia; fezes normais; conjuntivas e esclera ligeiramente amareladas. Em 25.10.76 continuou com os mesmos sintomas; à tarde, quando levantado, ficou em pé. Em 26.10.76 comia bastante bem; feridas na virilha, axila e coxa em vias de cura (o animal não estava mais sendo colocado ao sol). Em 27.10.76 comia bem, eliminou fezes abundantes e normais, rúmen funcionando bem; conjuntivas já não mais amareladas; feridas da pele secando, pedaços de couro pendurados. Em 30.10.76 feridas nas axilas, virilhas e coxa direita com mau cheiro. Em 31.10.76 desprendimento de fragmentos de pele necrosada; feridas com mau cheiro; conjuntivas e esclera de coloração normal.

<sup>6</sup> *Lantana camara* L. var. *nivea* (Vent.) L.H. Bailey

Ramos tetragonais, mais ou menos glabros, com acúleos; flores alvas. Folhas ablongo-ovais ou elípticas, de ápice acuminado, de base estreitada, decorrente no pecíolo.

Em 1.11.76 amanheceu deitado em decúbito lateral; feridas com fedor; comia alimentação oferecida; à tarde levantou-se por si e andou. Nos dias seguintes comia bem, tinha fezes normais; as feridas continuavam com mau cheiro. Em 6.11.76 à noite foi encontrado em decúbito lateral com timpanismo acentuado, que foi aliviado por sonda esofágica; em seguida o animal ficou em pé. Em 7.11.76 verificou-se que as feridas estavam com muitas miíases; foram tratadas diariamente. Nos dias seguintes apetite regular, rúmen funcionando regularmente; o animal muito fraco; às vezes amanhecia em pé, outros dias em posição esterno-abdominal, quando então era colocado em pé. Em 22.11.76 animal caído em decúbito lateral; levantado, deitou-se após poucos minutos e logo em seguida caiu em decúbito lateral; feridas vivas nas axilas e na perna; caiu a estremidade da cauda. Em 23.11.76 o estado do animal era o mesmo, porém não se conseguiu mais colocá-lo em pé. Em 24.11.76 em decúbito lateral; fezes normais; R 16, expiração esforçada; às 14.00 h foi sacrificado. — *Achados de necropsia*: atrofia hidrópica das gorduras; fígado ao corte com coloração bem alaranjada, bile mucosa de cor verde ligeiramente amarelada; rim ao corte com leve coloração esverdeado-acinzentada na cortical. — *Exames histopatológicos*: (SAP 22227) revelam no *fígado*, nos espaços porta, leve proliferação das células epiteliais das vias biliares (Fig. 1) e leves infiltrados linfocitários, últimas inclusive na parede de veias maiores. A maioria das células hepáticas, com exceção das periportais, está tumefeita, tem seu citoplasma mais claro, finamente espumoso; os seus núcleos estão vesiculares com a cromatina marginada (Fig. 1). Nas imediações das veias centrolobulares e sublobulares há pigmento castanho-amarelado sob forma de pequenos grumos (bile). Boa parte das veias centrolobulares e sublobulares está preenchida por macrófagos e hepatócitos carregados de pigmento castanho-amarelado, com formação de trombos em algumas delas. (Sudan III negativo em todo o corte.)

No *rim*, na cortical, há leve dilatação dos espaços de Bowman e dos túbulos uriníferos.

*Bovino 3597*, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 100kg, recebeu a partir de 10.10.76 (13.30 às 14.30 h), 1000 g (= 10 g/kg) por dia durante 5 dias seguidos das folhas frescas de *Lantana camara* var. *nivea* colhidas em 9.10.76 na Faz. Vinhática, mun. Cabo Frio, RJ, e conservadas em geladeira. Em 15.10.76 ao meio-dia com anorexia acentuada. Em 16.10.76 conjuntivas amareladas; após o animal ter ficado ao sol, observou-se, às 14.00 h, que as margens coronárias e o prepúcio estavam vermelhos. Em 17.10.76 à tarde, após ter ficado ao sol, batia com os pés no chão e sacudia as pernas; as partes despigmentadas das pernas, do umbigo e do prepúcio estavam bem vermelhas; a urina tinha coloração amarela carregada. Em 18.10.76 continuou com anorexia acentuada; as fezes estavam um pouco ressequidas, a urina com coloração amarela carregada, as conjuntivas amareladas, o focinho seco; o animal rangia os dentes; após ter ficado ao sol, batia novamente com os pés no chão. Em 19.10 e 20.10.76 apresentou os mesmos sintomas do dia anterior: adicionalmente tinha andar cambaleante, globos oculares retraídos. Em 19.10.76, T 38,7, P 64, R 16, rúmen sem bracejos. Em 20.10.76, T 38,3, P 52, R 12 com bracejos fracos (2/2 min.). Em 21, 22 e 23.10.76 o animal comia regularmente, o rúmen funcionava regularmente, as fezes estavam normais; focinho seco, esclera amarelada, urina ligeiramente marrom; região dos boletos aumentada em volume devido a edema. Em 24.10.76 o animal comia bem, o rúmen funcionava bem, a esclera continuava levemente amarelada. Em 25.10.76 havia ferida em área despigmentada da parte posterior da coxa esquerda. Em 27.10.76 havia erosões no prepúcio, na face externa da perna esquerda, e no boleto do pé direito. Em 31.10.76 havia fragmentos de pele necrosada desprendendo-se da perna esquerda. Nos dias seguintes o animal mostrou franca recuperação: sempre comia bem, estava com o rúmen distendido, preenchido por alimentos, porém não engordava; costelas e omoplata salientes. Em 13.1.77 havia somente uma pequena mancha de cor rósea sem pêlos em área despigmentada na região lombar. Em 13.1.77 o animal, magro, foi sacrificado. — *Achados de necropsia*: fígado com superfície mais clara, ao corte de coloração irregular, clara, acinzentado-amarelada, e mais duro; a ponta da cauda estava com poucos pêlos. — *Exames histopatológicos* (SAP 22295) reve-

lam, no *figado*, nos espaços porta leve proliferação das células epiteliais das vias biliares. Há tumefação difusa das células hepáticas, com seu citoplasma menos denso, mas sem alterações do seu núcleo. Há uma certa abundância de células de Kupffer. (Sudan III revela poucas gotas e gotículas difundidas pelo parênquima com reação positiva) No *rim* há leve dilatação de túbulos uriníferos na cortical e medular e leve dilatação das cápsulas de Bowman.

*Bovino 3994*, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 89 kg, recebeu diariamente, de 10.10.76 a 31.10.76 (22 dias), 445 g (= 5 g/kg) das folhas frescas de *Lantana camara* var. *nivea* colhidas nos dias 9 e 17.10.76 na Faz. Vinhática, mun. Cabo Frio, RJ, e guardadas em geladeira. No 8º dia do experimento, quando tinha recebido 8 doses da planta, observou-se, às 14.30 h, após o animal ter ficado ao sol desde a manhã, que as partes despigmentadas latero-inferiores do abdômen, da cernelha e das pernas estavam avermelhadas; o animal estava irrequieto, comeu pouco naquele dia e tinha os movimentos do rúmen diminuído em quantidade e intensidade. No dia seguinte o animal não apresentou mais esses sintomas, nem os mostrou durante o resto do experimento.

*Bovino 4119*, macho mestiço Holandês Preto e Branco, com 102 kg, recebeu em 19.10.76 (9.50 às 11.30 h), 2040 g (= 20 g/kg) das folhas frescas de *Lantana camara* var. *nivea* colhidas no dia 17.10.76 na Faz. Vinhática, mun. Cabo Frio, RJ. Dois dias após, isto é, em 21.10.76, o animal estava com anorexia acentuada e com a urina de coloração bem amarela. No dia seguinte a urina estava com coloração áurea, persistindo a anorexia; o animal tinha focinho seco e eliminou poucas fezes. Em 23.10.76 a urina estava com coloração ligeiramente marrom; o animal continuava com os mesmos sintomas; após ter ficado ao sol durante 3 horas, coçava-se na altura das orelhas. Em 24.10.76 o animal tinha, adicionalmente, as conjuntivas ligeiramente amareladas, e as áreas despigmentadas do focinho estavam avermelhadas; o animal passava a maior parte do dia deitado, às vezes rangendo os dentes. Nos dias seguintes apresentou os mesmos sintomas. Em 27.10.76 as conjuntivas estavam moderadamente amarelas; a parte despigmentada do focinho estava coberta de crosta; o animal estava magro. Em 30.10.76 as conjuntivas estavam com coloração quase normal; o animal continuava com anorexia acentuada; fezes em pequena quantidade e muito ressequidas. Em 31.10.76 percebia-se que o animal estava começando a recuperar-se; comia um pouco; havia fracos movimentos de bracejo à auscultação do rúmen; as fezes tomavam consistência normal. Nos dias seguintes o animal foi-se recuperando e em 9.11.76 foi considerado recuperado.

*Bovino 4118*, macho, mestiço Holandês Preto e Branco, com 97 kg, recebeu em 21.10.76 (10.15 às 11.30 e 14.00 às 15.00 h) 1940 g (= 20 g/kg) das folhas frescas de *Lantana camara* var. *nivea* colhidas em 17.10.76 na Faz. Vinhática, mun. Cabo Frio, RJ. No dia seguinte de manhã o animal estava com anorexia acentuada; rúmen com raros e fracos movimentos de bracejo. Em 23.10.76 as conjuntivas estavam ligeiramente amareladas, e em 24.10.76 as fezes estavam ressequidas. Esses sintomas continuaram nos dias seguintes e em 27.10.76 o animal foi visto lambendo área despigmentada no dorso, levemente avermelhada, e a ponta da cauda. A partir de 31.10.76 o animal entrou em franca recuperação. Em 1.11.76 foi considerado recuperado, só havendo no dorso, na parte despigmentada, área avermelhada com crostas.

*Experimentos em bovinos com lantanas procedentes de 2 propriedades nos municípios de Vassouras e Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro, onde não houve históricos de mortandades*

Nas propriedades em questão chamou a atenção a existência de grande quantidade da planta. Em ambos os casos tratava-se de verbenacea arbustiva de flores amarelo-alaranjadas, identificada como *Lantana camara* L. var. *aculeata* (L.)

Moldenke (mat.bot. Döb/Tok 1603 e 1764)<sup>7</sup>. As folhas procedentes da propriedade em Vassouras foram administradas em estado fresco a 3 bovinos, tendo dois deles recebido em uma única vez 58 ou 40 g/kg (Bov. 4198 e 4199) e o terceiro, 10 g/kg por dia durante 7 dias seguidos (Bov. 4200). As folhas procedentes da propriedade de Itaguaí foram administradas, também em estado fresco, a 2 bovinos, tendo um deles recebido em uma única vez 40 g/kg (Bov. 4355) e o outro, 10 g/kg por dia durante 4 dias seguidos. (Quadro 1) Nenhum desses animais adoeceu.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos com *Lantana spp.*, só as espécies procedentes de Cáceres, Mato Grosso, e Cabo Frio, Rio de Janeiro, se revelaram tóxicas, não havendo, contudo, grandes diferenças em relação a sua toxicidade para os bovinos: 20 g/kg causaram sintomas moderados (Bov. 4118 e 4119); 30 g/kg e 40 g/kg causaram sintomas graves (acentuados) (Bov. 3988, que morreu, e 3989, que foi sacrificado em decúbito lateral impossibilitado de se levantar); 10 g/kg em administração única não causaram sintomas de intoxicação (Bov. 4121); doses de 10 g/kg administradas 4 a 5 vezes em dias seguidos causaram quadro grave de intoxicação (Bov. 3593, que morreu, e 3597, que foi sacrificado mais tarde quando aparentemente recuperado, mas magro); doses de 5 g/kg administradas diariamente durante 22 dias causaram quadro leve de intoxicação (Bov. 3994), porém, como neste último experimento a planta administrada foi colhida somente 2 vezes durante o período experimental e guardada em geladeira, não se pode excluir a possibilidade de a planta ter perdido em toxicidade, e por isso este último experimento deve ser interpretado com cuidado em relação às quantidades da planta necessárias para causar intoxicação.

Nos dois animais, aos quais a planta foi administrada de uma só vez nas doses de 30 e 40 g/kg e que adoeceram gravemente (Bov. 3988 e 3989), os primeiros sintomas apareceram 31h e 36h40' após a administração da planta, a fotossensibilização no 2º e 3º dias, a icterícia em ambos no 5º dia do experimento; nos dois que receberam doses únicas de 20 g/kg, e que adoeceram menos gravemente (Bov. 4118 e 4119), os primeiros sintomas apareceram 13h35' e 47h55' respectivamente após a administração da planta; a fotossensibilização no 5º e 7º dias, a icterícia no 3º e 6º dias do experimento. Nos dois experimentos com administrações repetidas, mas com doses diárias menores (10 g/kg x 4,5 e 10 g/kg x 5), em que apareceram sintomas graves (Bov. 3593 e 3597), os primeiros sintomas apareceram 36h30' e 4 dias após o início da primeira administração, a fotossensibilização no 3º e 7º dias, a icterícia no 4º e 7º dias do experimento.

A evolução nos dois animais que morreram foi de 14 dias

<sup>7</sup> *Lantana camara* var. *aculeata* (L.) Moldenke

Arbustos geralmente muito ramificados, com caules quadrangulares armados com pequenos acúleos recurvados. Folhas ovadas a ovado-lanceoladas, piloso-ásperas. Flores amarelas ou alaranjadas variando até rosadas. Fruto drupáceo com pirênio 3-locular, sendo 2 superiores férteis e 1 intermediário estéril.

(Bov. 3593) e 15 dias e meio (Bov. 3988). Nos dois outros que adoeceram gravemente, os sintomas de fotossensibilização subsistiram após período de aprox. 15 dias, porém as lesões da pele evoluíram para gangrena seca e os animais continuavam em mau estado geral de nutrição e foram sacrificados, um em estado agônico (Bov. 3989), 1 mês e meio depois, o outro, magro (Bov. 3597), 3 meses após a administração da planta. Nos dois animais que adoeceram menos gravemente, com sintomatologia moderada (Bov. 4118 e 4119), houve rápida recuperação após período inferior a 14 dias de sintomas de fotossensibilização.

A sintomatologia foi bastante uniforme em todos os casos; iniciava-se com anorexia, diminuição ou parada dos movimentos do rúmen, e os animais, quando expostos ao sol, apresentavam manifestações de fotossensibilização sob forma de eritema e edema das partes despigmentadas da pele, mostravam-se irrequietos e procuravam sombra; havia icterícia, urina de coloração amarelo-acastanhada, fezes ressequidas e em pequena quantidade. Dois dos animais morreram nessa primeira fase da intoxicação, 14 e 15 dias e meio após o aparecimento dos primeiros sintomas (Bov. 3988: 30 g/kg x 1 e Bov. 3593: 10 g/kg x 4,5, ambos com a planta procedente de Cáceres). Nos dois animais que adoeceram gravemente e sobreviveram a esta primeira fase de aproximadamente 15 dias (Bov. 3989: 40 g/kg x 1 e Bov. 3597: 10 g/kg x 5, ambos com a planta procedente de Cabo Frio), seguia-se uma segunda fase, caracterizada pela mumificação da pele ("pele grossa"), com o aparecimento de fendas, o desprendimento de fragmentos de pele, e a ocorrência de feridas abertas de mau cheiro ("racha", "fedor"); nesta segunda fase os animais tinham bom apetite, o rúmen funcionava bem, as fezes eram normais, não havia mais inquietação, icterícia ou coloração amarelo-acastanhada da urina. A cura completa das feridas da pele ainda levava semanas; apesar de comerem bem, continuavam em mau estado geral de nutrição. Nesses dois bovinos (Bov. 3989 e 3597) foi ainda observada queda de pêlos da extremidade da cauda; em um deles (Bov. 3989) adicionalmente, caiu toda extremidade da cauda mais tarde.

O principal achado de necropsia nos animais que morreram na primeira fase da doença (Bov. 3988 e 3593) era icterícia generalizada. Além disso, havia nesses animais alterações do fígado, da vesícula biliar e dos rins. O fígado, no bovino 3988, tinha a sua superfície externa e a de corte com coloração marrom-alaranjada; no bovino 3593 tinha a superfície externa mais clara, e ao corte era de coloração bem alaranjada e em algumas áreas havia fina rede vermelha. A vesícula biliar do bovino 3988 apresentava em sua parede forte edema; a do bovino 3593 estava muito distendida, com sua parede delgada e contendo 1700 ml de bile verde-amarelada. Os rins no bovino 3988 tinham ao corte a cortical com coloração marrom-escura levemente esverdeada; no bovino 3593 a cortical era mais clara e a região limítrofe entre a cortical e a medular era de coloração verde-marrom. Nos bovinos que sobreviveram a essa primeira fase da intoxicação e foram sacrificados mais tarde, não havia mais icterícia, e foram encontradas somente leves alterações hepáticas. No bovino 3989, que tinha adoecido gravemente, e foi sacrificado 45 dias após a ingestão da plan-

ta quando estava em decúbito lateral, a superfície de corte do fígado tinha coloração bem alaranjada, e no bovino 3597, que também tinha adoecido gravemente, e foi sacrificado 3 meses após a ingestão da planta, a superfície externa e de corte do fígado era mais clara.

As principais alterações histopatológicas localizaram-se no fígado e rim. No fígado foram encontrados, nos dois bovinos que morreram na primeira fase da intoxicação (Bov. 3988 e 3593), isto é, respectivamente 15 e meio e 14 dias após o aparecimento dos primeiros sintomas, alterações bastante semelhantes; havia moderada proliferação das células epiteliais das vias biliares nos espaços porta e sob forma de feixes penetrando no parênquima hepático. Os hepatócitos, de maneira geral, eram tumefeitos, com seus núcleos vesiculares e cromatina marginada. Havia focos, distribuídos difusamente pelo lóbulo, em que as células hepáticas mostravam processos degenerativos até lise (Fig. 2 e 3), ou tinham seu citoplasma eosinófilo ou com esferas homogêneas, com desaparecimento de seu núcleo (Fig. 3). No bovino que foi sacrificado 45 dias após a ingestão da planta, após ter mostrado graves sintomas de intoxicação (Bov. 3989), havia leve proliferação das células epiteliais das vias biliares nos espaços porta (Fig. 1). Também nesse animal as células hepáticas, com exceção das periportais, estavam tumefeitas, com seus núcleos vesiculares e cromatina marginada (Fig. 1). Na região centrolobular havia pigmento biliar sob forma de grumos. No bovino que foi sacrificado 3 meses após ter ingerido a planta e ter adoecido gravemente (Bov. 3597), também havia leve proliferação das células epiteliais das vias biliares nos espaços porta e tumefação difusa das células hepáticas, mas sem alterações de seu núcleo. Havia uma leve ativação das células de Kupffer.

No rim foi encontrado, nos dois bovinos que morreram na primeira fase da intoxicação (Bov. 3988 e 3593), processo degenerativo das células epiteliais dos túbulos uriníferos da cortical, que estavam tumefeitas, com citoplasma de aspecto finamente granular-espumoso, lesão esta que muitas vezes evoluía para lise (Fig. 4). Presença de cilindros hialinos na cortical e medular. Adicionalmente havia em um deles (Bov. 3988) dilatação de túbulos uriníferos na cortical e medular, e no outro (Bov. 3593), os espaços de Bowman estavam dilatados e preenchidos por substância eosinófila amorfa. Nos bovinos que foram sacrificados mais tarde (Bov. 3989 e 3597) foi constatada dilatação de túbulos uriníferos.

Adicionalmente a essas lesões no fígado e rim, foram encontrados no miocárdio de um bovino, que morreu na primeira fase da intoxicação (Bov. 3593), pequenos focos em que as fibras cardíacas sofreram necrose ou lise.

Na comparação dos nossos resultados sobre a toxidez de *Lantana spp.* com os de outros pesquisadores, há necessidade de tecer comentários sobre alguns tópicos.

Os sintomas descritos na literatura para a intoxicação por *Lantana spp.*, tanto nos bovinos como nos ovinos, são bastante uniformes, e os observados por nós não divergem substancialmente. Com base em seus estudos experimentais, devem ser destacadas as observações feitas por Turbet (1928), Aluja (1970), Seawright & Allen (1972) e Riet-Correa et al. (1984), em relação a bovinos, e por Steyn & Van der Walt (1941),

Seawright (1963), Gopinath & Ford (1969) e Aluja (1971), relativamente a ovinos.

Há alguma divergência na literatura quanto às manifestações digestivas. A maioria dos autores de *trabalhos experimentais*, baseando-se em suas observações, cita somente constipação, em relação a bovinos (Turbet 1928, Aluja 1970, Seawright & Allen 1972, Riet-Correa 1984) e a ovinos (Steyn & Van der Walt 1941, Aluja 1971, Seawright 1964). Entretanto, Silva (1971), em seus experimentos em bovinos, reporta alterações do rúmen, sob forma de meteorismo moderado e redução dos movimentos e alterações da função intestinal evidenciadas por constipação e diarreia.

É entre os autores de *livros, artigos de revisão* ou de *relatos da intoxicação natural*, que as divergências a respeito das alterações do aparelho digestivo são maiores. Enquanto Brooks (1961), Hall (1964), Yadava & Verma (1978) e Riet-Correa (1984) mencionam somente constipação, McIntosh (1935) diz que os animais, às vezes, começam a manifestar diarreia, porém, na maioria dos casos ficam muito constipados, Turbet (1931) afirma que desde o começo da doença, há constipação que persiste na maioria dos casos, porém, em alguns animais, a diarreia aparece mais tarde, Quortrup & McFarland (1956) informam que há constipação, seguida por diarreia e fezes com sangue, Kingsbury (1964), Radeleff (1964) e Sanders (1946) relatam que os sintomas na intoxicação aguda fatal, consistem em distúrbio gastrointestinal acentuado acompanhado de diarreia, e em casos graves crônicos em constipação severa. Por sua vez, Clarke & Clarke (1967) falam em gastroenterite hemorrágica, Muenscher (1951) em irritação gastrointestinal com hemorragias intestinais, Smith *et al.* (1972) em distúrbio gastrointestinal com fezes com sangue, Sperry *et al.* (s/data) em diarreia sanguinolenta, Hurst (1942), Webb (1948), Watt & Breyer-Brandwijk (1962), Verdcourt & Trump (1969) em distúrbio gastrointestinal.

Em nossos casos de intoxicação experimental por *Lantana spp.*, observamos em todos constipação, mas apenas durante a primeira fase (aprox. 15 dias) da intoxicação, normalizando-se a seguir o processo digestivo.

Uma manifestação clínica não assinalada na literatura, mas observada por nós, foi a perda dos pêlos na extremidade da cauda em dois bovinos, nos dois que adoeceram gravemente, mas sobreviveram a primeira fase e foram sacrificados mais tarde (Bov. 3989 e 3597).

Também os achados de necropsia descritos na literatura para a intoxicação por *Lantana spp.*, tanto para bovinos como para ovinos, são bastante uniformes, e os encontrados por nós não diferem substancialmente. Há descrições, também baseadas em estudos experimentais, feitas por Seawright & Allen (1972) e Riet-Correa *et al.* (1984) em relação a bovinos, e por Steyn & Van der Walt (1941), Seawright (1964) e Aluja (1971), em relação a ovinos. Esses autores, com exceção de Aluja (1971) e Riet-Correa *et al.* (1984), descreveram, adicionalmente aos nossos achados, a presença de fezes ressequidas no ceco e cólon.

As alterações histopatológicas na intoxicação experimental por *Lantana spp.* para o bovino, foram descritas principalmente por Seawright & Allen (1972) e Riet-Correa *et al.* (1984) e

as encontradas por nós também não diferem substancialmente. Em relação aos ovinos, há os estudos de Seawright (1964, 1965c), Gopinath & Ford (1969), Aluja (1971) e Pass *et al.* (1978a), em parte à base de microscopia eletrônica, muito interessantes, empreendidos para tentar explicar o mecanismo da fotossensibilização nessa intoxicação.

Seawright (1965a), baseado em seus estudos (Seawright 1964, 1965c), sugere que, quando células hepáticas periféricas são lesadas, como ocorre na intoxicação por lantana, torna-se possível que a maior parte da bile da célula hepática seja regurgitada dos canalículos para os sinusóides através dessas células lesadas, estabelecendo-se assim uma circulação de bile canalicular-sinusoidal. Isto explicaria o alto grau de retenção biliar hepática e o acúmulo de bile no sangue periférico. Explica que basta estarem afetadas algumas células hepáticas para que se processe um regurgitamento dessa magnitude, e isso é coerente com o achado dessa alteração histopatológica no fígado na intoxicação por lantana, visto que é difícil conciliar o baixo grau das alterações observadas com o acentuado grau de deficiência na excreção. Em outras doenças, em que se verifica necrose centrolobular dos hepatócitos, não poderia ser esperada a ocorrência de tal grau de regurgitamento da secreção biliar, porque somente a secreção produzida pelas células afetadas, e não as de todo o órgão, escaparia para a circulação periférica. Isso é coerente com os graus mais baixos de icterícia e a infreqüência de fotossensibilização, vistos em doenças caracterizadas por alterações distróficas centrolobulares.

Em relação à proliferação dos ductos biliares, Seawright (1964) é de opinião que, considerando as alterações degenerativas que ocorrem nas células parenquimais periféricas, a reação dos ductos biliares seja provavelmente mais secundária a estas alterações, do que o resultado direto da toxina no seu epitélio.

Em relação aos rins, Seawright (1964) comenta que, na intoxicação por lantana de duração mais longa, a histopatologia do rim é complicada pela presença de uma degeneração inicial do epitélio tubular, seguida pelos efeitos de anidremia secundária.

As quantidades necessárias para causar intoxicação nos experimentos com *Lantana spp.*, na maioria das vezes com *Lantana camara*, realizados pelos diversos pesquisadores, têm sido bastante variáveis, tanto para bovinos (Aluja 1970, Silva 1971, Seawright & Allen 1972, Riet-Correa *et al.* 1984), como para ovinos (Steyn & Van der Walt 1941, Seawright 1963, 1964, 1965b, Gopinath & Ford 1969, Aluja 1971).

Nos experimentos realizados em bovinos no Brasil, esta variação tem sido muito acentuada. Nos experimentos realizados em Pernambuco (Silva 1971) conseguiu-se quadro de fotossensibilização de intensidade leve com 30 doses diárias de 40 g/kg de *L. camara* fresca e de 20 e 40 g/kg da planta dessecada; nos experimentos realizados com *L. glutinosa* procedente de Santa Catarina (Riet-Correa *et al.* 1984), provocou-se doença grave com morte dos bovinos com doses únicas a partir de 10 g/kg da planta fresca; e nos realizados por nós, com *L. tiliæfolia* procedente do Estado de Mato Grosso e *L. camara* var. *nivea* procedente do Estado do Rio

de Janeiro, foram necessárias doses únicas de 30 e 40 g/kg ou 4 a 5 doses diárias de 10 g/kg da planta fresca para causar quadro grave de intoxicação com fotossensibilização nos bovinos, com morte de parte dos animais.

Seawright (1965a), com o fim de esclarecer essa diversidade da toxidez da planta, estudou os vários aspectos da distribuição e toxicidade das principais espécies de *Lantana* em Queensland, Austrália, através de sua administração a carneiros. As amostras (folhas dessecadas) de *L. camara* de flores vermelhas eram administradas inicialmente na dose única de 2 g/kg e, no caso de resultado negativo, uma semana mais tarde o mesmo animal recebia a dose de 6 g/kg. As lantanas de flor rósea, branca ou purpúrea eram administradas em dose única de 6 g/kg aos carneiros. O critério para um resultado positivo era consumo alimentar e eliminação de fezes diminuídos dentro das primeiras 24 a 48 horas após a administração da planta, junto com elevação do nível de bilirrubina sérica total em excesso de 1 mg %. Ao todo foram usados 21 carneiros e foram testadas 17 amostras de *L. camara* de flores vermelhas, 20 de flores róseas e 1 de flores brancas, e uma amostra de *L. montevidensis* (sin. *L. sellowiana*). Concluiu que a lantana mais comum era *Lantana camara*, por um lado com flores principalmente vermelhas, por outro lado com flores principalmente róseas; viu que *L. camara* de flor vermelha era sempre tóxica, porém, no norte de Queensland, mais tóxica que em outras áreas; *L. camara* de flor rósea era tóxica no norte e na parte central de Queensland, porém, não tóxica no sul dessa província; concluiu ainda que a capacidade de *L. camara* de produzir toxina parece mais ser controlada por fator genético do que por fator de ambiente; a introdução ao acaso e esporádica de determinadas lantanas como espécimens para horticultura foi a explicação mais provável da distribuição regional dos vários tipos.

Por outro lado, Seawright (1964) diz que, em bovinos sob condições naturais de campo, a intoxicação por lantana aparece sob forma mais severa quando os animais estão famintos e com sede, e que estudos em ovinos indicam que um condicionamento por fome e sede, antes da intoxicação com as folhas de lantana, dá origem a lesões extremamente severas no fígado e rim e a lesões degenerativas e reparativas no coração. Isto, de acordo com Seawright (1964), explicaria a afirmação de Brooks (1961) de que, quando está envolvido gado faminto, alguns animais podem morrer dentro de 48 horas; as mortes eram provavelmente devidas à insuficiência cardíaca; esta última, de fato, poderia ser a causa da morte quando esta ocorre na fase mais aguda da intoxicação por lantana.

Ainda, em relação às quantidades da planta necessárias para causar intoxicação, deve ser mencionado aqui o estudo experimental de Gopinath & Ford (1969), em que a mesma dose (10 g/kg) era dada a ovinos de uma só vez ou subdividida em 2 ou 5 doses, administradas em dias seguidos; os animais que receberam a planta distribuída por 5 dias quase não adoeceram, enquanto que os ovinos que a receberam em menor espaço de tempo adoeceram gravemente; esses resultados, de acordo com os autores, sugerem que casos espontâneos de intoxicação por lantana sejam o resultado de um rápido consumo de quantidades relativamente grandes da planta e não da

ingestão de pequenas quantidades por um período mais longo.

Afirmam ainda que, possivelmente, essa subdivisão teria permitido uma destruição considerável de lantadene (o princípio tóxico de *L. camara*) pela flora ruminal; que, de qualquer maneira, não haveria qualquer efeito acumulativo em relação ao fígado; e que talvez possa haver até tolerância a doses subsequentes, possivelmente associada com o estímulo de enzimas microsomais destoxicantes.

Turbet (1928) também admite a possibilidade de os animais da região serem tolerantes ao princípio tóxico.

Em nossos experimentos verificamos que a dose que causou sintomas e lesões graves (40 g/kg das folhas frescas), quando subdividida em 5 doses diárias consecutivas, continuava a causar o mesmo quadro clínico patológico grave; porém, subdivisões em maior número causaram quadro clínico-patológico mais leve. Acharmos, porém, que isto não demonstra a aquisição de tolerância, mas sim que a planta tem um pequeno poder acumulativo e que, quando ingerida em quantidades diárias pequenas demais, ela não chega a alcançar no organismo a dose necessária para causar efeitos nocivos. Não há motivo para se pensar em tolerância para explicar isto.

Em relação à variação da toxidez de lantana ainda há a constatação de Hall (1964), que diz que há variação na toxicidade de acordo com a localidade, porém os fatores que influenciam isto são desconhecidos. Sanders (1946) diz que a severidade da intoxicação parece depender do estado de crescimento da planta ao ser ingerida. Brooks (1961) diz que a toxicidade de lantana parece variar consideravelmente de acordo com a época de ano, clima, e ainda com a localidade. Já Aluja (1971) especifica que em seus experimentos não houve variação na toxidez da planta em função da época do ano.

Apesar de *Lantana spp.* ocorrer em todo o Brasil, aparentemente são relativamente raras as ocorrências de mortandades por essa planta em bovinos. Os bovinos parecem ingeri-la somente em condições especiais. Nos surtos estudados nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro tivemos ótima oportunidade de verificar isto. Não havia problemas de intoxicação em bovinos nas invernações onde ocorreram os surtos; porém quando para estas pastagens foram transferidos bovinos de outra invernação (Mato Grosso) ou até de outro Estado (Rio de Janeiro), os animais avidamente comeram *Lantana spp.* Além de ter havido o fator transferência, nos surtos de Mato Grosso e Rio de Janeiro, os animais estavam com fome. Com base em nossos dados, e nos fornecidos na literatura (Turbet 1928, 1931, Sanders 1946, Brooks 1961, Seawright 1963, Hall 1964, Aluja 1970, Yadava & Verma 1978, Riet-Correa et al. 1984), pode-se deduzir serem necessários geralmente os dois fatores, transferência de pasto ou de região e fome, para que ocorra a intoxicação por *Lantana spp.* sob condições naturais, além de, naturalmente, tratar-se de espécie ou variedade de *Lantana* tóxica e a planta existir em quantidade suficiente no local.

Turbet (1931) observa que a intoxicação, além de ocorrer em animais de qualquer idade trazidos de fora e com fome, também afeta bovinos jovens nascidos e criados nas áreas onde há a planta: seriam sujeitos à doença bezerras recém-desmamados que estão começando a escolher novos alimentos e

animais um pouco mais idosos, confinados em áreas com *lantana* e com dieta limitada de outra vegetação. A maioria dos outros autores mencionados (Sanders 1946, Brooks 1961, Seawright 1963, Hall 1964, Aluja 1970) dão a entender, uns de maneira mais explícita, outros de maneira menos clara, que a ingestão e conseqüente intoxicação ainda se poderiam dar, atuando só um desses dois fatores independentemente.

Gopinath & Frod (1969) falam ainda em ingestão acidental quando a planta é misturada com os alimentos.

*Agradecimentos*, - Agradecemos às Drs. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, e Emilia Santos, Museu Nacional, Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico e pelas descrições botânicas.

## REFERÊNCIAS

- Aluja A.S. 1970. *Lantana camara* poisoning in cattle in Mexico. Vet. Rec. 86: 628.
- Aluja A.S. 1971. Further investigation regarding the toxicity of members of the genus *Lantana* in Mexico. XIX Congr. Mundial Veterinária, Mexico, Vol 1, p. 327-331.
- Andrade S.O. & Mattos J.R. 1968. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas no Estado de São Paulo. Publ. nº 122, Inst. Biológico, S. Paulo.
- Atkinson E.H. 1920. Weeds and their identification (continued). *Lantana* (*Lantana camara* L.). N.Z. J. Agric. 20: 299-301.
- Braga R. 1960. Plantas do Nordeste, especialmente do Ceará. 2ª ed. Imprensa Oficial, Fortaleza, Ceará.
- Brooks O.H. 1961. *Lantana* poisoning. Queensland Agric. J. 87: 641-642.
- Chopra R.N., Badhwar R.L. & Ghosh S. 1949. Poisonous plants of India. Vol. 1. Scient. Monogr. nº 17, India Coun. Agric. Res., Govt India Press, Calcutta.
- Clare N.T. 1952. Photosensitization in diseases of domestic animals, Review Series 3, Commonw. Bur. Anim. Hlth, Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Bucks, England.
- Clarke E.G.C. & Clarke M.L. 1967. Garner's veterinary toxicology. 3rd ed. Baillière, Tindall and Cassell, London.
- Clarke M.L., Harvey D.G. & Humphreys D.J. 1981. Veterinary toxicology. 2nd ed. Baillière Tindall, London.
- Connor H.E. 1977. The poisonous plants in New Zealand. 2nd ed. Bull. no. 99, New Zealand Dept. Sci. Ind. Res., Wellington, New Zealand.
- Gardner C.A. & Bennetts H.W. 1956. Toxic plants of Western Australia. West Aust. Newspapers, Perth.
- Gopinath C. & Ford E.J.H. 1969. The effect of *Lantana camara* on the liver of sheep. J. Pathol. 99(1): 75-85.
- Hall W.T.K. 1964. Plant toxicoses of tropical Australia. Aust. Vet. J. 40: 176-182.
- Harley K.L.S. 1973. Biological control of *Lantana* in Australia. Proc. 3rd Int. Symp. Biol. Control Weeds, Montpellier, France, p. 23-29.
- Hart N.K., Lamberton J.A., Sioumis A.A. & Soares H. 1976a. New triterpenes of *Lantana camara*. A comparative study of the constituents of several taxa. Aust. J. Chem. 29: 655-671.
- Hart N.K., Lamberton J.A., Sioumis A.A., Soares H. & Seawright A.A. 1976b. Triterpenes of toxic and non-toxic taxa of *Lantana camara*. Experientia 32/4: 412-413.
- Hurst E. 1942. The poison plants of New South Wales. N.S.W. Poison Plants Committee, Sydney.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- Louw P.G.J. 1943. Lantanin, the active principle of *Lantana camara* L. Part I. Isolation and preliminary results on the determination of its constitution. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Industry 18(1-2): 197-202.
- Louw P.G.J. 1948. Lantadene A, the active principle of *Lantana camara* L. Part II. Isolation of Lantadene B, and the oxygen functions of Lantadene A and Lantadene B. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Industry 23(1-2): 233-238.
- McIntosh K.S. 1935. *Lantana* (*Lantana camara*) and poison peach (*Trema aspera*). Their effects on stock. Queensland Agric. J. 43: 369-373.
- Muenscher W.C. 1951. Poisonous plants of the United States. Macmillan, New York.
- Oakes A.J. & Butcher O. 1962. Poisonous and injurious plants of the U.S. Virgin Islands. Miscellaneous Publications No. 882, Agric. Res. Serv., U.S. Dept. Agric., Washington.
- Pass M.A., Gemmell R.T. & Heat T.J. 1978a. Effect of *lantana* on the ultrastructure of the liver of sheep. Toxicol. Appl. Pharmacol. 43: 589-596.
- Pass M.A., Seawright A.A., Heath T.J. & Gemmell R.T. 1978b. *Lantana* poisoning: a cholestatic disease of cattle and sheep. In: Keeler R. F., Van Kampen K.R. & James L.F. 1978. Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York.
- Quortrup E.R. & McFarland R.J. 1956. Animal losses involving noxious weeds in San Diego County. California Vet. 9(5): 14-17.
- Radeleff, R.D. 1964. Veterinary toxicology. Lea and Febiger, Philadelphia.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Riet-Correa I. & Silva Neto S.R. 1984. Intoxicação por *Lantana glutinosa* em bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 4(4): 147-153.
- Robbins S.L. 1957. Textbook of pathology. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 355.
- Sanders D.A. 1946. *Lantana* poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 89(833): 139-141.
- Schmutz E.M., Freeman B.N. & Reed R.E. 1968. Live-Stock poisoning plants of Arizona. Univ. Arizona Press, Tucson.
- Seawright A.A. 1963. Studies on experimental intoxication of sheep with *Lantana camara*. Aust. Vet. J. 39: 340-344.
- Seawright A.A. 1964. Studies on the pathology of experimental *lantana* (*Lantana camara* L.) poisoning of sheep. Path. Vet. 1: 504-529.
- Seawright A.A. 1965a. A possible mechanism of intrahepatic obstruction in *lantana* poisoning. Aust. Vet. J. 41: 116-119.
- Seawright A.A. 1965b. Toxicity of *Lantana* spp. in Queensland. Aust. Vet. J. 41: 235-238.
- Seawright A.A. 1965c. Electron microscopic observations of the hepatocytes of sheep in *lantana* poisoning. Path. Vet. 2: 175-196.
- Seawright A.A. & Allen J.G. 1972. Pathology of the liver and kidney in *lantana* poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 48: 323-331.
- Seawright A.A. & Hrdlicka B.E. 1977. The oral toxicity for sheep of triterpene acids isolated from *Lantana camara*. Aust. Vet. J. 53: 230-235.
- Silva F.M. 1971. Intoxicação experimental de bovinos pela *Lantana camara* no Estado de Pernambuco. Tese de mestrado, Belo Horizonte. 28 p.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. Veterinary pathology. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia.
- Sperry O.E., Dollahite J.W. Hoffman G.O. & Camp B.J. (s/data). Texas plants poisonous to livestock. B-1028, Texas A & M University, College Station, Texas.
- Steyn D.G. & Van der Walt S.J. 1941. Recent investigations into the toxicity of known and unknown poisonous plants in the Union of South Africa. XI. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Industry 16(1 and 2): 121-147. (On *L. camara*, p. 141-147)
- Turbet C.R. 1928. Dermatitis in cattle in Fiji. Agric. J. Fiji, 1: 46-53.
- Turbet C.R. 1931. *Lantana* poisoning of cattle in Fiji. Agric. J., Fiji, 4: 24-29.
- Verdcourt B. & Trump E.C. 1969. Common poisonous plants of East Africa. Collins, London.
- Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The medicinal and poisonous plants of southern and eastern Africa. 2nd ed. E. & S. Livingstone, Edinburgh.
- Webb L.J. 1948. Guide to the medicinal and poisonous plants of Queensland. Bull. nº 232, Coun. Scient. Ind. Res., Melbourne.
- Yadava J.N.S. & Verma N.S. 1978. An outbreak of *lantana* poisoning in domesticated animals. Indian Vet. Med. J. 2: 1-9.

# RESISTÊNCIA A DROGAS EM AMOSTRAS DE SALMONELAS ISOLADAS DE GALINHAS E PERUS REPRODUTORES<sup>1</sup>

EDIR NEPOMUCENO DA SILVA<sup>2</sup>, OSMANE HIPÓLITO<sup>2</sup> E DIÓGENES SANTIAGO SANTOS<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**-Silva E.N., Hipólito O. & Santos D.S. 1984. [Drug resistance in *Salmonella* isolated from chicken and turkey breeder flocks.] Resistência a drogas em amostras de salmonelas isoladas de galinhas e perus reprodutores. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(4): 143-145. Fac. Med. Vet. Zootec., USP, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340, Brazil.

Studies were conducted to determine drug resistance in *Salmonella* isolated using the plate dilution method. The following drugs were used: ampicillin, sulphadiazine, oxytetracycline, kanamycin, chloramphenicol, gentamicin, polymixin B, nalidixic acid, dehydrostreptomycin and nitrofurazone. Twentyfour *Salmonella* strains isolated from apparently healthy chicken and turkey breeder flocks were examined. The following strains were tested: Eleven *S. typhimurium*, two *S. saintpaul*, two *S. eimsbuettel* and nine *S. arizonae* 18:z4,z32:- (Ar. -7:1, 7, 7:-). All these strains presented a resistance level below 2 µg of the base per ml of the culture medium when following drugs were used: gentamicin, ampicillin, kanamycin, polymyxin. A resistance level of 2 or 5 µg/ml was found with the following: streptomycin, chloramphenicol, nalidixic acid and oxytetracycline. The strain isolated from turkeys showed a resistance level of 5 µg/ml with nitrofurazone while those isolated from chickens showed a resistance of 10 µg/ml. The only exception was *S. typhimurium* strain 185 which showed resistance to 20 µg/ml of the same drug. All these strains tested were resistant to sulphadiazine.

**INDEX TERMS:** Drug resistance, *Salmonella*, chicken, turkey.

**SINOPSE.**- Utilizando-se o método de diluição em placa, foram determinados os níveis de resistência de amostras de *Salmonella* isoladas de galinhas e perus às seguintes drogas: ampicilina, sulfadiazina, oxitetraciclina, sulfato de canamicina, cloranfenicol, sulfato de gentamicina, poliximina B, ácido nalidíxico, sulfato de diidroestreptomicina e nitrofurazona. Foram analisadas 24 amostras de salmonelas isoladas de espécimens colhidas de um lote de perus e de outro de galinhas reprodutoras aparentemente normais. Foram usadas as seguintes amostras: onze *S. typhimurium*, duas *S. saintpaul*, duas *S. eimsbuettel* e nove *S. arizonae* 18: z4,z32:- (Ar. 7-1,7,8:-). Todas as amostras apresentaram níveis de resistência inferiores a 2 µg/ml frente às seguintes drogas: gentamicina, ampicilina, canamicina, polimixina; e níveis de 2 ou 5 µg/ml, frente às seguintes: estreptomicina, cloranfenicol, ácido nalidíxico, e oxitetraciclina. As amostras isoladas de perus apresentaram níveis de 5 µg/ml à nitrofurazona, enquanto que naquelas oriundas de galinhas, os níveis alcançaram até 10 µg/ml. A única exceção foi apresentada por *S. typhimurium* 185 que se mostrou resistente a 20 µg/ml da mesma droga.

Todas as amostras estudadas foram resistentes à sulfadiazina.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Resistência a drogas, salmonelas, galinhas, perus.

## INTRODUÇÃO

Os antibióticos e quimioterápicos são utilizados para fins terapêuticos e como promotores de crescimento em aves. Neste último caso, as drogas são usadas continuamente na ração em pequenas doses (Lopes 1978).

Entre todas as espécies animais, indubitavelmente, as galinhas e perus constituem as espécies que mais recebem antibióticos e quimioterápicos, em doses tanto terapêuticas como subterapêuticas (Sojka & Hudson 1976).

Lamentavelmente, a utilização indiscriminada de antimicrobianos na produção de alimentos de origem animal tem contribuído, de maneira decisiva, para aumentar o espectro de resistência de bactérias intestinais (Dovadola et al. 1970, Lakhotia & Stephens 1972, 1973, Moreno 1972, Pantaleón et al. 1975, Sojka & Hudson 1976).

Nossa intenção foi verificar os níveis de resistência frente a 10 drogas antimicrobianas em amostras de salmonelas isoladas de perus e de galinhas reprodutoras, aparentemente normais.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisadas 24 amostras de *Salmonella* isoladas de dois lotes de

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 2 de julho de 1984.

<sup>2</sup> Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, Av. Corifeu de Azevedo Marques 2720, São Paulo, SP 05340.

<sup>3</sup> Escola Paulista de Medicina, Rua Botucatu 862, São Paulo, SP 04023.

aves: um de perus e outro de galinhas reprodutoras, aparentemente normais. O lote de perus recebeu, durante a fase do experimento, 110 g de furazolidona por tonelada de ração enquanto que nenhuma droga antimicrobiana foi utilizada no lote de galinhas.

As amostras eram distribuídas da seguinte maneira: 11 amostras de *S. typhimurium*, sendo 6 e 4 isoladas de fezes cecais de galinhas e perus, respectivamente e, uma amostra isolada de embriões de galinha. Duas amostras de *S. saintpaul* isoladas, uma de cada, de fezes cecais de galinhas e perus. Duas *S. eimsbuettel* e *S. arizonae* 18:z4,z32:-(Ar.-7:1,7,8:-) isoladas de embriões de perus.

Os níveis de resistência foram determinados pelo método de diluição em placa utilizando-se tubos de ensaio de 16x160 mm contendo 2 ml de caldo TSB - Tryptic Soy Broth (Difco) e placas de Petri de 10 cm de diâmetro contendo cada uma 20 ml de meio de Mueller-Hinton para a sulfadiazina e, para os antibióticos, o DST Agar Base (Difco). As seguintes drogas foram utilizadas: ampicilina (AP), sulfadiazina (Su), oxitetraciclina (T), sulfato de canamicina (K), da Laborterápica Bristol S.A.; cloranfenicol levógiro (Cl), do Parke-Davis; sulfato de gentamicina (G), da Schering; polimixina B (Po), da Pfizer; ácido nalidíxico (An), da Winthrop S.A.; sulfato de diidroestreptomicina (S), da Fontoura-Wyeth S.A. e nitrofurazona (F) do Laboratório Henrifarma.

Cada uma das drogas foi utilizada nas concentrações de 2, 5, 10, 20, 50, 100, 200, 500 e 1000 µg/ml de meio de cultura. As soluções estoque foram preparadas no momento do uso, nos diluentes recomendados. Os aminoglicosídeos (estreptomicina, canamicina, gentamicina) foram diluídos em água destilada; cloranfenicol e tetraciclina em álcool metílico, tendo, depois, o volume completado com tampão fosfato 0,01M; ácido nalidíxico e sulfadiazina em NaOH 0,002 N; polimixina e ampicilina em água destilada; nitrofurazona em ATPEG 400 (polietileno glicol 400) para a primeira diluição (100 mg/ml) e as demais diluições em água destilada estéril pH 7,0.

A inoculação das placas foi feita utilizando-se uma alça de "nichrome" de 1,5 mm de diâmetro carregada da cultura diluída a 1:100 em salina estéril. Estas culturas foram previamente incubadas a 37°C de 18-24 horas em 2ml de caldo TPB.

Foram investigadas 20 culturas por placa de Petri; as placas eram preparadas colocando-se a concentração desejada do antimicrobiano no

fundo delas e adicionando-se sobre este ágar fundido e resfriado a 45-50°C, efetuando-se em seguida a homogeneização.

As placas eram secadas em estufa a 37°C, antes do uso. Simultaneamente com a determinação do nível de resistência, investigou-se a viabilidade das amostras em estudo, semeando-as numa placa de meio, isenta das drogas.

Considerou-se nível de resistência a concentração mais alta da droga que permitiu crescimento de 50% ou mais da amostra em estudo, comparando-se com o seu crescimento na placa de controle de viabilidade, após incubação a 37°C por 24 horas; e resistente, a amostra que cresceu na concentração igual ou superior a 20 µg/ml do meio de cultura.

## RESULTADOS

Os níveis de resistência a drogas das amostras de salmonelas testadas constam do Quadro 1. De maneira geral, todas as amostras apresentaram níveis inferiores a 2 µg/ml frente às seguintes drogas: gentamicina, ampicilina, canamicina, polimixina; e níveis de 2 ou 5 µg/ml para: estreptomicina, cloranfenicol, ácido nalidíxico e tetraciclina. Caracteristicamente, todas as amostras isoladas de perus apresentaram resistência a 5 µg/ml de nitrofurazona, enquanto que as amostras isoladas de galinhas apresentaram níveis de 10 µg/ml, com exceção de uma amostra de *S. typhimurium* que se mostrou resistente a 20 µg/ml. Todas as amostras estudadas foram resistentes à sulfadiazina.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os resultados da determinação dos níveis de resistência nos surpreenderam. Com exceção da sulfa, todas as amostras foram sensíveis às drogas usadas. Levando-se em consideração o uso, até certo ponto abusivo, de drogas na avicultura e, consi-

Quadro 1. Níveis de resistência a drogas em amostras de salmonela isoladas de galinhas e perus reprodutores aparentemente normais

Sorotipo	Origem	Nº de amostras	Antimicrobianos (a)										
			G	S	Ap	Cl	Su	An	K	T	Po	F	
<i>S. typhimurium</i>	Fezes cecais	perus	2	-(b)	5	-	5	20	2	-	2	-	10
		galinhas	2	-	5	-	2	50	2	-	-	-	10
	Embriões	galinhas	3	-	5	-	5	20	2	-	2	-	10
		perus	1	-	5	-	5	200	2	-	2	-	10
		galinhas	1	-	5	-	5	100	2	-	-	-	20
		perus	1	-	5	-	5	50	-	-	2	-	10
<i>S. saintpaul</i>	Fezes cecais	galinhas	1	-	5	-	5	20	-	-	2	-	10
		perus	1	-	5	-	2	50	2	-	-	-	10
<i>S. eimsbuettel</i>	Embriões	perus	1	-	5	-	5	50	2	-	2	-	5
		perus	1	-	5	-	5	20	2	-	2	-	5
<i>S. arizonae</i> 18:z4,z32:- (Ar.7:1, 7, 8:-)	Embriões	perus	3	-	2	-	2	20	2	-	2	-	5
		perus	1	-	5	-	2	200	2	-	2	-	5
		perus	4	-	2	-	2	50	2	-	2	-	5
			1	-	2	-	2	20	2	-	2	-	5

(a) Níveis de resistência determinados em µg/ml da base por ml do meio de cultura:

G - gentamicina      Cl - cloranfenicol      K - Canamicina      F - nitrofurazona  
S - estreptomicina      Su - sulfadiazina      T - oxitetraciclina  
Ap - ampicilina      An - ácido nalidíxico      Po - polimixina B

(b) Não houve crescimento na placa de menor concentração da droga.

derando que trabalhos recentes (Lakhotia & Stephens 1973, Pantaleón et al. 1975, Sojka & Hudson 1976, Stephan et al. 1976) têm demonstrado percentuais de 24,4%, 44,3%, 46,0% e 46,8% de amostras de salmonelas isoladas de aves, resistentes a uma ou mais drogas, esperava-se encontrar um espectro de resistência maior. Por outro lado, deve ser considerado que as amostras usadas para a determinação de resistência, pela maioria dos pesquisadores, foram isoladas de aves com alguma suspeita de infecção e que, invariavelmente, estavam submetidas a uma pressão seletiva pelo uso de drogas. Lopes (1978) observou muito bem que a utilização, em frangos de corte, de ração suplementada com cloranfenicol, promoveu uma rápida seleção da população de *Escherichia coli* resistente e que após 15 dias da remoção do antibiótico da ração, verificou-se uma acentuada queda dos níveis de resistência, registrando-se valores nunca superiores a 50 µg/ml. O fenômeno acentuou-se aos 30 dias após retirada da droga, revelando microorganismos com resistência inferior a 2,5 µg/ml.

Neste experimento, nenhuma droga foi usada durante a colheita dos espécimens para isolamento, a não ser a furazolidona no lote de perus na dosagem de 110 g por tonelada de ração. Isto pode justificar os baixos níveis de resistência a drogas entre as amostras de salmonela testadas. Segundo Lopes (1978), parece que a utilização de antibióticos em galinhas causa um desequilíbrio na flora intestinal, com possibilidade de predominância de amostras resistentes durante o período de uso da droga, e uma reversão da flora após a supressão.

Nas condições deste experimento, amostras de salmonelas isoladas de galinhas e perus reprodutores aparentemente nor-

mais apresentaram baixos níveis de resistência a drogas antimicrobianas.

## REFERÊNCIAS

- Dovadola E., Bersani G. & Fachin E. 1970. Metodo di profilassi dell'infezione de *Paracolon arizona* nel tacchino. I. Prove de sensibilitá in vitro di ceppi *Paracolon arizona* isolati da uova e da tacchionitti nei confronti di alcuni antibiotici. Atti Soc. Ital Sci. Vet. 24: 686-690.
- Lakhotia R.L. & Stephens J.F. 1972. Transferable drug resistance among *Salmonella* and *Arizona* isolated from turkeys, chickens and feed. Poul. Sci. 51:1827-1828.
- Lakhotia R.L. & Stephens J.F. 1973. Incidence of drug resistance and R factor among *Salmonellae* isolated from poultry. Poul. Sci. 52:2266-2270.
- Lopes C.A.M. 1978. Drogas antimicrobianas em nutrição de aves; ganho de peso, conversibilidade alimentar e níveis de resistência de *Escherichia coli*. Tese de Livre-Docência, Instituto Básico de Biologia Médica e Agrícola do "Campus de Botucatu", Botucatu, São Paulo. 106 p.
- Moreno G. 1972. Resistência a drogas em amostras de *Escherichia coli* isoladas de animais. Revta Inst. Adolfo Lutz, S. Paulo, 32:63-68.
- Pantaleón J., Gledel J. & Corbion B. 1975. Répartition et antibiorésistance de 6.200 souches de *Salmonella* d'origine animale. Bull. Acad. Nat. Méd., Paris, 159:748-751.
- Sojka W.A. & Hudson E.B. 1976. A survey of drugs resistance in *Salmonella* isolated from animals in England and Wales during 1972. Brit. Vet. J. 132:95-104.
- Stephan R., Bulling E. & Steinbeck A. 1976. Die Entwicklung der Antibiotikaresistenz von Salmonellabakterien tierischer Herkunft der Bundesrepublik Deutschland einschliesslich Berlin (West). 4. Mitteilung: Jahresbericht 1973. Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. A 234:27-45.

# INTOXICAÇÃO POR *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA<sup>1</sup>

FRANKLIN RIET-CORREA<sup>2</sup>, MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ<sup>2</sup>, ANA LUCIA SCHILD<sup>2</sup>, IRINEU RIET-CORREA<sup>3</sup> E SIZENANDO R. DA SILVA NETO<sup>4</sup>

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Riet-Correa I. & Silva Neto S.R. 1984. [Poisoning by *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) in cattle in Southern Brazil.] Intoxicação por *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(4): 147-153. Lab. Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., UFPel, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100, Brazil.

An outbreak of poisoning by *Lantana glutinosa* Poepp., a shrub of the Verbenaceae family, in the county of Canoinhas, State of Santa Catarina, Southern Brazil, is described. Ninety-three of 255 Holstein heifers, 2 to 4 years old, died from poisoning. Three groups of animals were moved from an area where *Lantana spp.* did not exist, to two pastures severely infested by *L. glutinosa*, where they remained for 10 to 27 days. The first affected heifer was observed 15 days after the introduction of the first group, while the last affected animal showed the first symptoms 17 days after withdrawal from the infested pastures. Clinical signs were characterized by anorexia, ruminal atony, constipation, hepatotoxic photosensitivity, jaundice, subcutaneous edema and dark brown urine. Duration of the illness varied from 1 to 10 days. Four animals with severe photosensitivity died after 30 to 45 days. At post-mortem examination the main abnormalities were: generalized jaundice, subcutaneous edema and swollen ochre-coloured liver with distended and edematous gall bladder. Histological lesions of the liver were characterized by enlargement of the hepatocytes of the periportal area with vacuolar degeneration of the cytoplasm; bile retention in hepatocytes, bile canaliculi and Kupffer cells, proliferation of bile duct cells, pericanalicular edema and fibrosis with infiltration of inflammatory cells in the portal space. Severe centrilobular necrosis was found in one animal that died after 24 hours of illness. The kidneys of all heifers showed mild nephrosis localized mainly in the proximal convoluted tubules. The disease was reproduced experimentally in 3 calves with doses of 40, 20 and 10 g of green plant per kg body weight. Death ensued in 6 to 8 days with clinical signs and lesions similar to those observed in the field cases. When the green plant was administered at 5 g/kg, the animals showed anorexia, a decrease in ruminal movements and a slight increase in the serum bilirubin level after 24 to 72 hours. The epidemiology and the importance of lantana poisoning in shipped cattle are discussed.

INDEX TERMS: Poisonous plants, plant poisoning, *Lantana glutinosa*, Verbenaceae, cattle, pathology, photosensitivity.

SINOPSE.- Descreve-se um surto de intoxicação por *Lantana glutinosa* Poepp. (fam. Verbenaceae) ocorrido no município de Canoinhas, Estado de Santa Catarina, no qual de 255 novilhas, Holandês Preto e Branco, com 2 a 4 anos de idade, mor-

reram 93 em consequência da ingestão da planta. Os animais tinham sido transportados de área em que não existia *Lantana spp.* para dois poteiros que continham grande quantidade dessa planta, aonde chegaram em 3 grupos, em datas diferentes, neles permanecendo por períodos variáveis de 10 a 27 dias. O primeiro caso de doença foi observado 15 dias após a introdução do primeiro grupo, e o último, 17 dias após todos os animais terem sido retirados da área. Os sinais clínicos caracterizaram-se por anorexia, diminuição e parada dos movimentos do rúmen, constipação, fotossensibilização, icterícia, urina marrom-escura e edemas subcutâneos. O curso, na maioria dos casos, variou de 1 a 10 dias; 4 animais permaneceram com lesões graves de fotossensibilização morrendo após 30 a 45 dias de doença. Nas necropsias observou-se icterícia generali-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 3 de julho de 1984.

Trabalho realizado dentro do Convênio EMBRAPA/UFPel.

<sup>2</sup> Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100.

<sup>3</sup> Médico Veterinário. Rua Sertório 879, Porto Alegre, RS 90000.

<sup>4</sup> Cooperativa Agropecuária de Canoinhas, Rua João Allage s/n.º, Canoinhas, Santa Catarina 89460.

zada, edemas subcutâneos e coloração amarelo-alaranjada no fígado, com aumento de tamanho e edema da vesícula biliar. As lesões histológicas do fígado localizaram-se preferentemente nos espaços porta e nas áreas periportais; os hepatócitos dessas áreas estavam aumentados de tamanho, com citoplasma claro de aspecto granuloso e numerosos vacúolos pequenos; havia retenção de bile em alguns hepatócitos, canalículos biliares e células de Kupffer; nos espaços porta observou-se edema pericanalicular com infiltração de células inflamatórias e proliferação de células dos ductos biliares. O fígado de um animal que morreu após um curso de 24 horas apresentou necrose centrolobular. Em todos os animais foram observadas lesões discretas de nefrose localizadas preferentemente nos túbulos contornados proximais. A doença foi reproduzida experimentalmente com doses de 40, 20 e 10 g da planta verde por kg de peso dos animais, causando a morte em 6 a 8 dias, com sinais clínicos e patologia similares aos observados nos casos de campo. Quando a planta verde foi administrada a 5 g/kg, causou anorexia, diminuição dos movimentos ruminais e discreta elevação dos níveis de bilirrubina sérica entre as 24 e 72 horas após a administração. Discutem-se os aspectos epidemiológicos e a importância da intoxicação por *Lantana spp.* como causa de morte em animais transportados.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, intoxicação por planta, *Lantana glutinosa*, Verbenaceae, bovinos, patologia, fotossensibilização.

## INTRODUÇÃO

A intoxicação por espécies do gênero *Lantana* em bovinos e ovinos causa uma hepatite tóxica, caracterizada por fotossensibilização secundária e icterícia, devidas à colestase induzida pelos triterpenos contidos na planta, conhecidos como lantadene A e lantadene B (Pass et al. 1978).

A enfermidade tem sido descrita em diversas partes do mundo e ocorre quando animais provenientes de áreas onde não existem *Lantana spp.* e/ou em condições de fome ingerem espontaneamente variedades tóxicas de *Lantana camara* ou outras espécies descritas como tóxicas (Turbet 1928, 1931, Steyn & Van Der Walt 1941, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970).

No Brasil, os primeiros experimentos com *L. camara* foram realizados no Estado de Pernambuco. Após a administração da planta verde ou dessecada a bovinos, à dose de 10 a 40 g/kg de peso dos animais, por dia, durante 15 a 30 dias, os autores reproduziram, com as doses maiores, sintomas discretos de dermatite e icterícia, e sugeriram que a planta poderia estar associada a uma doença conhecida na região como "racha". (Silva & Couto 1971)

Dois surtos de intoxicação por *Lantana tiliaefolia* e *L. camara* var. *nivea* em bovinos foram descritos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro, respectivamente. Em experimentos em bovinos, as duas plantas causaram quadro de fotossensibilização grave, em doses únicas de 30 e 40 g/kg ou 4 a 5 doses diárias seguidas de 10 g/kg da planta verde. (Tokarnia et al. 1984)

O objetivo do presente trabalho foi descrever um surto de intoxicação por *Lantana glutinosa* Poepp.<sup>5</sup> ocorrido no município de Canoinhas, Santa Catarina.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e os sintomas clínicos foram colhidos e observados no local onde ocorreu o surto. A patologia macroscópica foi observada mediante necropsias realizadas nos dias 13 e 14 de janeiro de 1983, em 6 bovinos, dos quais 3 morreram espontaneamente (n.ºs 4, 5 e 6) e 3 foram sacrificados por exangüinação quando estavam em decúbito permanente (n.ºs 1, 2 e 3). Quatro dos animais foram necropsiados após um curso da doença de aproximadamente 7 dias (n.ºs 1, 2, 5 e 6), um após 24 horas (n.º 4), e o último foi sacrificado quando fazia 15 dias que tinha adoecido (n.º 3).

Para o estudo das lesões histológicas, fragmentos de órgãos das cavidades abdominal e torácica, assim como do sistema nervoso central, foram fixados em formol a 10%, processados em parafina e corados pela técnica de hematoxilina-eosina.

Para testar a toxicidade da planta, folhas recentemente colhidas da mesma foram trazidas ao laboratório e conservadas em congelador até sua utilização.

A administração da planta foi realizada por via bucal, a 4 bovinos, Holandês Preto e Branco, (n.ºs 7, 8, 9 e 10), pesando entre 63 e 121 kg, nas doses de 40, 20, 10 e 5 g/kg de peso animal, respectivamente.

No bezerro que recebeu a planta a 5 g/kg, o experimento foi repetido 7 meses após com a mesma dose, determinando-se, nessa oportunidade, os níveis séricos de bilirrubina 4 e 3 dias antes de iniciar o experimento, e diariamente até o 6.º dia após a administração da planta; a determinação foi realizada por espectrofotometria utilizando-se "kits" comerciais<sup>6</sup>.

Os animais permaneciam em confinamento, recebendo ração comercial para bovinos e água à vontade. Diariamente eram expostos à luz solar por período variável de 3 a 5 horas. Os bezerros que morreram espontaneamente foram necropsiados e o material para histologia foi processado da mesma forma que nos casos espontâneos.

Para determinar o equivalente em planta seca, 10 amostras, de 100 g cada uma, da planta verde utilizada, foram secadas em estufa durante 1 semana e pesadas posteriormente.

## RESULTADOS

### Epidemiologia

O surto ocorreu no município de Canoinhas, no Estado de Santa Catarina, onde, de 255 novilhas, Holandês Preto e Branco, com 2 a 4 anos de idade, todas em gestação, morreram 93 em consequência da ingestão da planta. A doença ocorreu em 2 poteiros que tinham grandes quantidades de *Lantana glutinosa* Poepp. (Fig. 1): o poteiro A, de aproximadamente 30 hectares, e o poteiro B, de aproximadamente 20 hectares. Os animais, importados do Uruguai por uma Cooperativa Agropecuária, chegaram ao estabelecimento em 3 grupos: o primei-

<sup>5</sup> A identificação botânica foi realizada pelas Dr.<sup>as</sup> Emilia Santos, Museu Nacional do Rio de Janeiro e Nélida S. Troncoso, do Instituto Dawinian, na República Argentina. Segundo Martius (Flora Brasiliensis 9: 257, 1851), *Lantana glutinosa* Poepp. seria uma variedade glandulosa de *L. tiliaefolia* Cham. Em um relatório publicado anteriormente (Riet-Correa et al. 1983 - Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978-82, p. 98) a planta tinha sido classificada inicialmente como *Lantana camara*.

<sup>6</sup> Doles Reagentes e Equipamentos para Laboratório, Goiânia, Brasil.

ro, de 60 novilhas, no dia 12.12.82; o segundo, de 63, em 21.12.82, e o terceiro grupo, de 132, em 29.12.82. Os dois primeiros grupos foram colocados nos 2 poteiros até o dia 25.12.82; após essa data passaram para o poteiro A, onde também foram colocadas 22 novilhas, das 132 que chegaram no dia 29.12.82; as restantes que chegaram nesta última data foram para o poteiro B. No dia 6 de janeiro, em virtude de os animais do poteiro A estarem morrendo e a disponibilidade de forragem ser pouca, todo esse gado passou para o poteiro B; no dia 8 de janeiro, os animais foram transferidos para um estabelecimento que não tinha *Lantana spp.*, e nele permaneceram em semiconfinamento.

Os primeiros animais doentes foram vistos no dia 27 de dezembro; a partir dessa data, novos animais doentes foram sendo observados diariamente, sendo que o último adoeceu no dia 25 de janeiro. O primeiro animal vitimado pela doença morreu no dia 29 de dezembro; dessa data até o dia 4 de janeiro morreram 6 animais; do dia 5 ao dia 8, 28 novilhas; do dia 9 ao dia 25, 45; do dia 26 até 1º de fevereiro, 10; do dia 2 de fevereiro até o dia 27 do mesmo mês, data em que se registrou a última morte com lesões características da doença, morreram 4 bovinos, que apresentavam lesões graves de fotossensibilização, completando o total de 93 mortes.

Não foi determinado exatamente quantos animais morreram dos três diferentes grupos, mas a maioria das mortes foi dos 2 primeiros. Também não foi determinado se os animais que morreram, do grupo que chegou em 29.12.82, pertenciam aos 22 que tinham sido postos no poteiro A, com pouca disponibilidade de forragem.

Os animais restantes, dos quais 20 a 25% mostravam lesões discretas de fotossensibilização, foram entregues no dia 28.1.83, em pequenos grupos, a diversos produtores da Co-

perativa. Desses animais, 8 morreram durante o mês de fevereiro, alguns deles com severa diarreia, mas sem que fossem necropsiados, não sendo possível associar as mortes à ingestão anterior de *L. glutinosa*.

Antes de chegarem os animais importados, existiam 29 bovinos no estabelecimento, os quais aí permaneceram durante todo o tempo do surto, sem que apresentassem nenhum sintoma.

Após ter sido realizado o diagnóstico presuntivo da intoxicação, colheram-se, junto aos produtores, informações sobre antecedentes da ocorrência de mortes similares nesses poteiros, determinando-se que, em uma oportunidade, tinham sido colocados 20 animais e morreram 9, e em outra, do total de 100 animais introduzidos, morreram 60. Todas as mortes aconteceram sempre a partir do mês de setembro.

### Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos caracterizaram-se por anorexia, depressão, diminuição ou ausência de movimentos ruminais e fezes ressequidas. Os animais permaneciam deitados por longos períodos, apresentando gemidos e outros sinais de dor; quando em pé, mostravam-se inquietos e às vezes pastavam durante alguns minutos. Após um ou dois dias, observavam-se icterícia, edemas localizados principalmente nos membros, lacrimejamento, sialorréia, urina de cor marrom-escura e fotossensibilização (Fig. 2). Esta última era observada como uma dermatite localizada no focinho, úbere, em áreas de pele branca e, em alguns casos, na língua; a pele aparecia edemaciada e com um exsudato de cor amarela; posteriormente apareciam áreas avermelhadas, exsudato seroso, erosões e crostas. Após 4 ou 5 dias, a pele aparecia ressequida, engrossada e com numerosas rachaduras, lesões que, em alguns casos, apresentavam-se complicadas com miíase. Alguns animais que



Fig. 1. Arbusto de *Lantana glutinosa* Poepp. em um dos poteiros onde ocorreu o surto.



Fig. 2. Bovino intoxicado espontaneamente por *L. glutinosa*, mostrando lesões severas de fotossensibilização.

apresentaram essa sintomatologia abortaram. Entre os dias 18 e 28 de janeiro, outros 21 animais que aparentemente não apresentavam sintomas, também abortaram; os fetos, que estavam em autólise avançada, apresentavam-se icterícos. A temperatura, em nenhum momento, foi superior a 40°C. Em aproximadamente 40 animais foram realizados exames de sangue para descartar babesiose ou anaplasiose; em 2 novilhas, 1% dos eritrócitos estavam parasitados por *Babesia sp.* e em 5, 0,5% dos eritrócitos estavam parasitados por *Anaplasma marginale*. Todos os animais tinham sido premunidos, tendo sido finalizada a premunicação alguns dias antes do transporte.

Os bovinos doentes foram tratados, sem resultado, com diferentes medicamentos (soro glicosado, sulfato de magnésio, metionina, vitaminas do complexo B, vitamina A, imidocarb, diaceturato de triazeno e tetraciclina). O curso da doença era variável, ocorrendo a maioria das mortes entre 1 e 10 dias após a observação dos primeiros sinais clínicos; nos 4 animais com lesões graves de fotossensibilização, que morreram durante o mês de fevereiro, o curso variou de 30 a 45 dias.

### Patologia

Na patologia dos animais 1, 2, 3 (sacrificados quando estavam em decúbito permanente), 5 e 6 (mortos espontaneamente), foi observada icterícia generalizada, edema subcutâneo de cor amarelo-intensa, localizado principalmente nos membros; fígado aumentado de tamanho, de coloração alaranjada ou amarela; vesícula distendida e edemaciada e rins amarelados, com edema amarelo-intenso na pélvis; alguns animais apresentaram petéquias e sufusões no peritônio (todos esses animais com evolução de aproximadamente 7 dias, com exceção do n° 3, em que foi de 15 dias). O animal n° 4, que morreu 24 horas após os primeiros sinais, apresentou fígado aumentado de tamanho, de cor vermelho-escura, intercalada com áreas claras, líquido amarelo na cavidade abdominal, edema da parede do abomaso, baço aumentado de tamanho e petéquias no pericárdio, bexiga e pulmão; nessa novilha realizaram-se esfregaços de sangue e da superfície de corte de rim e cérebro, os quais foram negativos para hematozoários.

As lesões histológicas do fígado dos animais n° 1, 2, 5 e 6 localizavam-se preferentemente nos espaços porta e nas áreas periportais. Os hepatócitos dessas áreas estavam aumentados de tamanho, com um citoplasma claro de aspecto granuloso e com numerosos pequenos vacúolos. Alguns desses hepatócitos apresentavam pigmentação marrom no seu citoplasma, enquanto que em outros observava-se presença de glóbulos hialinos citoplasmáticos. Numerosos núcleos apresentavam-se distendidos, com a cromatina localizada na periferia e um espaço claro ao redor do nucléolo. Em algumas áreas observava-se acúmulo de bile nos canalículos biliares. Os espaços porta apresentavam edema pericanalicular com infiltração de células mononucleares e, em alguns casos, de neutrófilos; proliferação de tecido fibroso e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares.

As lesões do animal n° 3 (15 dias doente) eram mais acentuadas que as dos anteriores, observando-se um marcado aumento de tamanho dos hepatócitos das áreas periportais, com severa vacuolização de todos os hepatócitos, que apresenta-

vam pigmento marrom-amarelado no seu citoplasma. Muitos núcleos apresentavam as lesões descritas anteriormente nos animais 1, 2, 5 e 6. Nos canalículos biliares observou-se retenção de bile, e nas veias centrolobulares verificavam-se numerosos macrófagos repletos de pigmento marrom-amarelado. Os espaços porta apresentavam edema pericanalicular, infiltração de células mononucleares e proliferação de tecido fibroso e das células epiteliais dos ductos biliares. (Figs. 3, 4 e 5)

No animal n° 4 (com evolução de 24 horas) as lesões caracterizavam-se por áreas de necrose centrolobular (Fig. 6); muitos lóbulos estavam afetados e em alguns deles a lesão afetava todo o lóbulo, com exceção de algumas células da área periportal; os hepatócitos desta última área estavam aumentados de tamanho e com vacúolos pequenos no citoplasma.

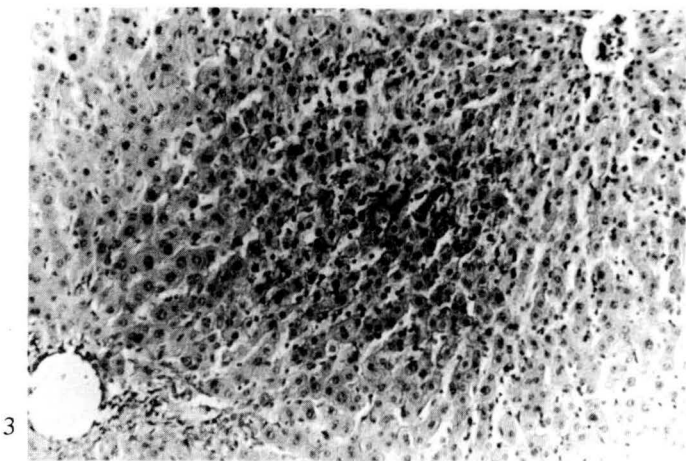
Nos rins de todos os animais foram observadas lesões de nefrose, caracterizada por necrose do epitélio de alguns túbulos contornados proximais, cujas células apresentavam o citoplasma eosinófilo e os núcleos picnóticos, podendo observar-se descamação; também observava-se formação de cilindros hialinos, com presença de leucócitos em alguns e pigmentação marrom-amarelada em outros. Alguns túbulos apresentavam o epitélio aplanado e hiper cromático, evidenciando um processo de regeneração. Outras células epiteliais, sem uma distribuição definida, apresentavam degeneração hidrópica no seu citoplasma. Os glomérulos apresentavam exsudato hialino no espaço de Bowman. No interstício observavam-se áreas de nefrite, com infiltração de células mononucleares e, em alguns casos, neutrófilos.

### Reprodução experimental

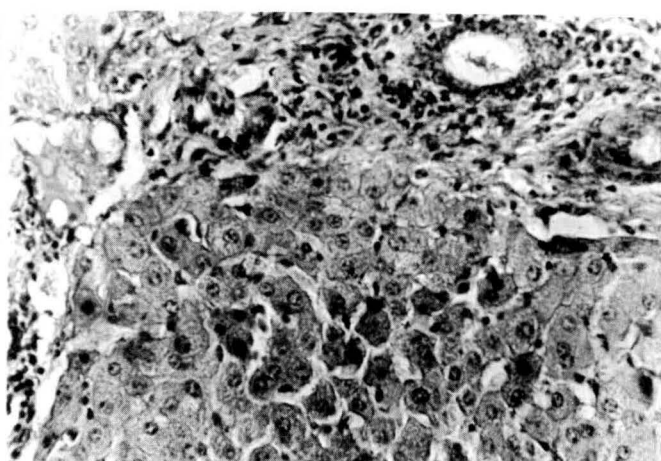
O animal n° 7, que recebeu 40 g de *Lantana glutinosa* por kg de peso, apresentou parada dos movimentos ruminiais, anorexia, fezes ressequidas, gemidos e inquietação 24 horas após ter-se iniciado a administração. Às 48 horas os sintomas de dor eram muito severos; o animal permanecia deitado por longos períodos e, quando se levantava, apresentava incoordenação do trem posterior. Às 72 horas, observaram-se áreas hiperêmicas com exsudato discreto nos rodetes coronários, onde a pele era branca; os sintomas de dor eram menos marcados que no dia anterior. No 6º dia, as mucosas apresentavam-se levemente icterícas. No 7º dia o animal estava em decúbito lateral permanente, morrendo 24 horas após.

O animal n° 8, que recebeu 20 g da planta por kg, apresentou diminuição dos movimentos ruminiais e anorexia às 72 horas, permanecendo deitado quase todo o dia. Durante o 4º e 5º dias permaneceu em decúbito esternal permanente, apresentando a conjuntiva ocular icteríca; a morte ocorreu no 6º dia.

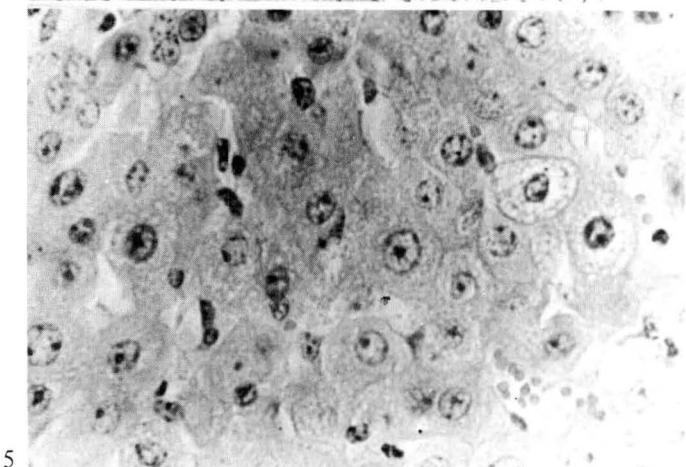
O bovino n° 9, que recebeu 10 g da planta por kg, apresentou diminuição dos movimentos ruminiais, anorexia e apatia 24 horas após a administração. Às 48 horas apresentava marcado edema submandibular, da barbela e dos membros, as fezes estavam ressequidas, e o animal permanecia deitado por longos períodos, gemendo freqüentemente; quando se levantava, apresentava incoordenação do trem posterior, às vezes pastava por curtos períodos, e voltava a deitar-se. Às 72 horas observou-se dermatite exsudativa nas áreas brancas da pele dos



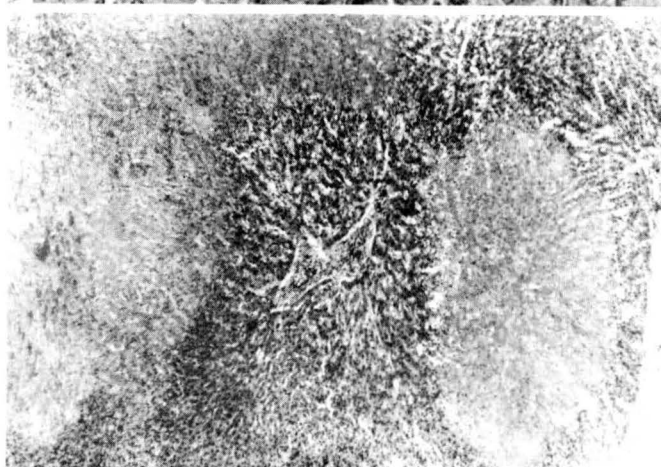
3



4



5



6

Fig. 3. Fígado do animal nº 3. Os hepatócitos das áreas periportais apresentam-se aumentados de tamanho com citoplasma claro de aspecto granuloso e numerosos pequenos vacúolos. Na veia centrolobular observam-se macrófagos repletos de pigmento. H.-E., obj. 10.

Fig. 4. Fígado do animal nº 3. Os hepatócitos da área periportal estão aumentados de tamanho e com vacuolização fina do citoplasma. No espaço porta observa-se edema e proliferação de células epiteliais dos ductos biliares, células mononucleares e fibroblastos. H.-E., obj. 20.

Fig. 5. Hepatócitos do animal nº 3 mostrando vacuolização do citoplasma e núcleos distendidos com a cromatina na periferia e um espaço claro ao redor do nucléolo. H.-E., obj. 40.

Fig. 6. Fígado do animal nº 4 mostrando necrose centrolobular. H.-E., obj. 4.

membros posteriores. Esses sintomas permaneceram durante o 4<sup>o</sup> e 5<sup>o</sup> dias, e o animal amanheceu morto no 6<sup>o</sup> dia.

O animal nº 10, na primeira oportunidade em que recebeu 5 g de planta por kg de peso, não apresentou sinais clínicos, com exceção de uma diminuição dos movimentos ruminais (6-7 a cada 5 minutos), entre as 24 e 72 horas após a administração. Sete meses após, quando o experimento foi repetido nesse mesmo bezerro, com a mesma dose, o animal apresentou-se inquieto, com anorexia e uma marcada diminuição dos movimentos ruminais (1-2 a cada 5 minutos) 24 horas após a administração. Às 48 horas, o animal estava recuperado. Os níveis de bilirrubina sérica, de 0,35 e 0,45 mg por 100 ml, 4 e 3 dias antes de iniciado o experimento, subiram para 0,85 mg 24 horas após a administração da planta, diminuindo gradualmente até o 6<sup>o</sup> dia (para 0,7 mg no segundo, terceiro e quarto dias, 0,57 mg no quinto, e 0,28 mg no sexto).

Nas necropsias as lesões macroscópicas foram similares nos 3 animais experimentais, observando-se icterícia (mais marcada no animal nº 8, 20 g/kg), edema de cor amarela no tecido subcutâneo dos membros e na pélvis renal, fígado aumentado de tamanho e de cor amarelada e urina de coloração marrom-escura. A vesícula biliar do animal nº 8 estava aumentada de tamanho, enquanto que a do animal nº 9 (10 g/kg) apresentava edema de sua parede. As alterações histopatológicas do fígado caracterizaram-se por aumento de tamanho dos hepatócitos das áreas periportais com vacuolização do citoplasma e presença de núcleos com a cromatina distribuída na periferia. Também observou-se acúmulo de bile nos canalículos biliares e presença de glóbulos hialinos no citoplasma de alguns hepatócitos. Nos espaços porta observaram-se proliferação de células epiteliais dos ductos biliares, a presença de tecido fibroso, e infiltração por células mononucleares e por alguns neutrófilos.

Os rins dos 3 animais apresentavam nefrose mais discreta que os casos de campo, caracterizada por necrose das células epiteliais de alguns túbulos contornados proximais, presença de cilindros hialinos, exsudato nos espaços de Bowmann e degeneração hidrópica de algumas células epiteliais.

Cem gramas da planta verde utilizada na reprodução experimental reduziram-se a  $35 \pm 0,71$  g ( $\bar{X} \pm \bar{s}_x$ ) após a secagem.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A observação de uma doença caracterizada por fotossensibilização hepatógena com icterícia em bovinos transportados para áreas severamente invadidas por *Lantana glutinosa*, assim como a reprodução experimental do quadro clínico e patológico mediante a administração dessa planta, permitem concluir que a enfermidade foi causada pela ingestão de *L. glutinosa*.

Dois fatores, associados ao transporte dos animais, foram aparentemente determinantes do consumo da planta: a mudança de ambiente e a condição de fome, já que as novilhas tinham sido transportadas em caminhão por aproximadamente 1200 km antes de serem descarregadas nos poteiros infestados. A importância do fator transporte na ocorrência da intoxicação decorre do fato de que, nos animais que estavam no estabelecimento antes do surto, e que permaneceram nos poteiros quando foi retirado o grupo de animais importados, não se registrou nenhum caso de intoxicação.

Intoxicações por *Lantana spp.* em animais transportados para áreas de ocorrência da planta são fatos bem conhecidos em muitas regiões onde existe a doença (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970, Tokarnia et al. 1984); vários autores dão a entender que a doença pode ser observada também em animais criados nas áreas onde existe a planta quando submetidos a condições de fome (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Aluja et al. 1970), e nesse caso os animais jovens seriam mais suscetíveis (Turbet 1931, Brooks 1961).

Um fator determinante da ocorrência da intoxicação é a toxicidade da planta, já que é bem conhecida a variação entre espécies e variedades (Seawright 1965b). A reprodução experimental da doença, causando a morte com uma dose de 10 g por kg de peso animal, equivalente a  $3,5 \pm 0,71$  g de planta seca, indica que a espécie responsável por esse surto foi mais tóxica que as espécies estudadas anteriormente no Brasil (Silva & Couto 1971, Tokarnia et al. 1984), sendo sua toxicidade similar à observada nas variedades mais tóxicas de *L. camara* mencionadas em outros países (Sanders 1946, Seawright 1965b).

Segundo os produtores consultados, a doença teria ocorrido em anos anteriores, sempre na primavera. Em relação à ocorrência estacional há poucos dados na literatura. Aluja et al. (1970) dizem que, no México, a doença é caracterizada por uma incidência estacional, ocorrendo durante os meses de inverno secos e especialmente após alguns dias de temporais do mar e de ventania, geralmente sem chuvas. Lal e Kalra (1960), na Índia, mencionam que a intoxicação é frequentemente observada: 1) quando a estação chuvosa começa cedo e

os pastos estão iniciando a brotação, 2) no fim do verão, e 3) em estações secas. Para Brooks (1961), a toxicidade das folhas pareceria variar consideravelmente com a estação do ano e o clima; porém Aluja & Skewes (1971) não detectaram variações na toxicidade de *L. camara* colhida antes e depois da estação das chuvas, enquanto que Seawright (1965b), em trabalhos realizados com diversas variedades desta espécie, concluiu que as variações de toxicidade são devidas a variações genéticas, e não a mudanças ambientais.

A alta mortalidade observada neste surto (36,4%) pareceria ser um fato freqüente nas intoxicações por *Lantana spp.*, já que são descritas mortalidades de aproximadamente 90% (Turbet 1931, Aluja et al. 1970). Apesar de não ter sido possível determinar exatamente a mortalidade em cada um dos 3 grupos de animais que chegaram ao estabelecimento, foi evidente que a maior mortalidade aconteceu nos 2 primeiros grupos, que permaneceram 27 e 18 dias nos poteiros infestados por *L. glutinosa*, com relação ao 3º grupo, que permaneceu 10 dias. Provavelmente, um dos fatores determinantes dessa maior mortalidade foi o tempo de permanência nos poteiros; isto teria levado à ingestão repetida de pequenas quantidades da planta, o que difere do mencionado por Gopinath & Ford (1969) e Tokarnia et al. (1984), que sugerem que os casos espontâneos ocorrem como consequência da rápida ingestão de quantidades relativamente grandes; outro fator que poderia ter contribuído para a maior mortalidade foi a carência de forragem que sofreram os animais dos 2 primeiros grupos após alguns dias de permanência no estabelecimento.

Chama a atenção o curso prolongado que apresentou a doença dentro do estabelecimento, já que transcorreram 24 dias (17 deles após os animais serem retirados dos poteiros) durante os quais estiveram aparecendo casos clínicos, e que 59 das 93 mortes ocorreram em um período de 50 dias após serem retirados da área, o que evidencia a dificuldade de prever a mortalidade, mesmo depois de os animais deixarem de ingerir *Lantana spp.* A existência de um período de até, pelo menos, 17 dias entre a ingestão da planta e a observação de sintomas clínicos, nos casos naturais, é um fato que não foi observado durante a reprodução experimental da doença, e também não é mencionado na literatura em descrições de casos experimentais e espontâneos. Isso poderia ser devido a uma lenta absorção do princípio ativo no tubo digestivo, o que foi evidenciado por Pass et al. (1979); esses mesmos autores mencionam que doses pequenas repetidas de lantadene A produzem uma colestase permanente. Por outro lado, foi demonstrado que o princípio ativo não precisa ser metabolizado no aparelho gastrointestinal para ser tóxico, o que não descarta a possibilidade de que necessite ser metabolizado em outro órgão após a absorção (Pass et al. 1979).

A sintomatologia observada, caracterizada por anorexia, diminuição e parada dos movimentos ruminais, icterícia, fotossensibilização, fezes endurecidas e urina de cor marrom-escura, é similar à descrita em intoxicações espontâneas e experimentais com *Lantana spp.* em bovinos (Turbet 1928, 1931, Sanders 1946, Brooks 1961, Aluja et al. 1970, Seawright & Allen 1972, Tokarnia et al. 1984), bubalinos (Lal & Kalra 1960) e ovinos (Steyn & Van der Walt 1941, Sea-

wright 1964, Copinath & Ford 1969). Os casos observados no estabelecimento onde ocorreu o surto não apresentaram diarreia, sintoma que é mencionado por alguns autores (Sanders 1946, Dhillon et al. 1970); porém, cabe a possibilidade de que a morte de 8 animais, alguns dos quais apresentaram diarreia, após terem sido entregues aos produtores, tenha também sido causada pela intoxicação.

Os abortos, que ocorreram em alguns dos animais que morreram e também em 21 novilhas que aparentemente não apresentavam sintomas característicos da enfermidade, constituem um fato que não tem sido mencionado na intoxicação por *Lantana spp.*; apesar de não terem sido descartadas, através de exames laboratoriais, outras causas de aborto, deve considerar-se a possibilidade de que esses tenham ocorrido em consequência da intoxicação.

As lesões macroscópicas e histológicas são similares às observadas por outros autores (Turbet 1931, Sanders 1946, Lal & Kalra 1960, Brooks 1961, Seawright 1964, Seawright & Allen 1972, Aluja et al. 1970, Tokarnia et al. 1984); dentro dessas, as lesões hepáticas são as mais significativas, caracterizadas por aumento de volume e coloração amarela ou alaranjada do fígado, com lesões histológicas localizadas principalmente nas áreas periportais. A ocorrência de numerosos pequenos vacúolos nos hepatócitos e a presença de bile nos canalículos biliares são indicativos da estase biliar que ocorre como consequência da alteração da permeabilidade dos hepatócitos periportais, permitindo passagem de bile desde os canalículos para os sinusóides, estabelecendo uma circulação canalículo-sinusoidal que leva à retenção de bile no fígado (Seawright 1965a). A proliferação de células epiteliais dos ductos biliares e as alterações inflamatórias dos espaços porta se produziram secundariamente à colestase (Seawright 1964, Seawright & Allen 1972). O único animal que apresentava lesões diferentes das anteriores foi o n.º 4, no qual o curso da doença tinha sido de 24 horas. Lesões de necrose centrolobular, similares às observadas nessa novilha, foram descritas em ovinos após a administração endovenosa de lantadene A (Pass et al. 1979).

O outro órgão afetado pela intoxicação por *Lantana spp.* é o rim; as lesões renais, caracterizadas por nefrose não muito severa, seriam causadas pelo efeito nefrotóxico da planta sobre o epitélio tubular, ao qual se soma o efeito da anidremia causada pela intoxicação (Seawright 1964).

A ocorrência, em anos anteriores, no estabelecimento onde se produziu este surto, de uma doença similar e em similares condições epidemiológicas, indica a possibilidade de que essa intoxicação seja uma causa importante de mortes em animais recém-transportados para essa área. A descrição de surtos de intoxicação por *Lantana spp.* em outros Estados (Tokarnia et al. 1984), o fato de ser essa verbenácea encontrada desde a Amazônia até o Rio Grande do Sul (Tokarnia et al.

1984) e a existência de uma marcada diferença de toxicidade nos experimentos realizados (Silva & Couto 1971, Tokarnia et al. 1984) evidenciam a necessidade de se realizarem estudos que permitam determinar a ocorrência e distribuição geográfica de intoxicação por *Lantana spp.* nas diferentes regiões do Brasil.

*Agradecimentos.* - Agradece-se às Drs. Emília Santos, do Museu Nacional do Rio de Janeiro, e Néli da S. Troncoso, do Instituto Darwinian, Argentina, pela identificação botânica da planta, e ao Dr. Paulo Guaranti, pelas determinações de bilirrubina sérica.

## REFERÊNCIAS

- Aluja A.S., Sanz R. & Espinosa F. 1970. El mal de playa. Intoxicación del ganado bovino com *Lantana camara*. Veterinária (México) 1: 7-13.
- Aluja A.S. & Skewes H.R. 1971. Further investigations regarding the toxicity of members of the genus *Lantana* in Mexico. Anais. 199 Congr. Mundial Veterinaria, México. Vol. 1, p. 327-331.
- Brooks O.H. 1961. *Lantana* poisoning. Queensland Agric. J. 87: 641-642.
- Dhillon K.S., Paul B.S. & Garg B.D. 1970. Some haematological aspects in *Lantana camara* poisoning in buffalo calves. J. Res., Ludhiana, India, 7: 262-266.
- Gopinath C. & Ford J.H. 1969. The effect of *Lantana camara* on the liver of sheep. J. Pathol. 99: 75-85.
- Lal M. & Kalra D.B. 1960. *Lantana* poisoning in domesticated animals. Ind. Vet. J. 37: 263-269.
- Pass M.A., Seawright A.A., Heath T.J. & Gemmell R.T. 1978. *Lantana* poisoning: a cholestatic disease of cattle and sheep, p. 229-237. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.). Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York.
- Pass M.A., Seawright A.A., Lamberton J.A. & Heath T.J. 1979. Lantadene toxicity in sheep. A model for cholestasis. Pathology 11: 89-94.
- Sanders D.A. 1946. *Lantana* poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 109: 139-141.
- Seawright A.A. 1964. Studies on the pathology of experimental *Lantana (Lantana camara L.)* poisoning of sheep. Path. Vet. 1: 504-529.
- Seawright A.S. 1965a. A possible mechanism of intrahepatic obstruction in *Lantana* poisoning. Aust. Vet. J. 41: 116-119.
- Seawright A.A. 1965b. Toxicity of *Lantana spp.* in Queensland. Aust. Vet. J. 41: 235-238.
- Seawright A.A. & Allen J.G. 1972. Pathology of the liver and kidney in *Lantana* poisoning of cattle. Aust. Vet. J. 48: 323-331.
- Silva F.M. & Couto E.S. 1971. Intoxicação experimental de bovinos pela *Lantana camara* no Estado de Pernambuco. Arqs Esc. Vet., Belo Horizonte, 23: 77-89.
- Steyn D.G. & Van der Walt S.J. 1941. Recent investigations into the toxicity of known and unknown poisonous plants in the Union of South Africa, XI. Onderstepoort J. Vet. Sci. Anim. Industry 16: 121-147.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Lazzari A. & Peixoto P.V. 1984. Intoxicação por *Lantana spp.* (Verbenaceae) em bovinos nos Estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 4(4):129-141.
- Turbet C.R. 1928. Dermatitis in cattle in Fiji. Agric. J. 1: 46-53.
- Turbet C.R. 1931. *Lantana* poisoning of cattle in Fiji. Agric. J. 4: 24-29.