

ISSN 0100-736X

Volume 1 Número 2
Abr/Jun 1981

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

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

Editorial Policy

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

Corpo Editorial (Editorial Board)

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

Assessoria Científica (Advisory Board)

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

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

Interessados na colocação de anúncios na revista queiram se dirigir à firma Armando Amorim Publicidade, Av. Presidente Vargas 590, grupos 2105/06/14, 20074 Rio de Janeiro, RJ (tel. 243-9816 e 243-7541).

Aos interessados em receber a revista solicitamos preencher o cupom inserido neste exemplar, e remetê-lo à (*All subscription orders should be sent to*): Direcional Mala Direta Ltda, Rua Teixeira Soares 49, 20271 Rio de Janeiro, RJ (Brazil).

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

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

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

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

— uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

Volume 1

Abril/Junho 1981

Número 2

SUMÁRIO

Efeito do agente etiológico da mastite subclínica sobre a produção de leite. <i>J. Langenegger, M.C.E. Viani & M.G. Bahia</i>	47
Congenital transmission of the group-specific antigen of avian lymphoid leukosis virus in commercial stocks in Brazil. [Transmissão congênita do antígeno específico de grupo dos vírus da leucose linfóide aviária em granjas de matrizes no Brasil.] <i>C.A. Rowe, C.H. Romero, M.W. Santos, P.G.O. Dias & O.A. Resende</i>	53
Intoxicação experimental por <i>Coutoubea ramosa</i> (Gentianaceae) em bovinos. <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	55
Intoxicação experimental por <i>Polygala klotzchii</i> (Polygalaceae) em coelhos. <i>A.M.L. Rezende, J. Döbereiner & C. H. Tokarnia</i>	61
Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. <i>F. Riet-Correa, A.B. Cassal, R.M. Scarsi, A.L. Schild & M.C. Mendez</i>	65
Resumos	69

CONTENTS

Effect of the etiological agent of subclinical mastitis on the production of milk. <i>J. Langenegger, M.C.E. Viani & M.G. Bahia</i>	47
Congenital transmission of the group-specific antigen of avian lymphoid leukosis virus in commercial stocks in Brazil. <i>C.A. Rowe, C.H. Romero, M.W. Santos, P.G.O. Dias & O.A. Resende</i>	53
Experimental poisoning of cattle by <i>Coutoubea ramosa</i> (Gentianaceae). <i>C.H. Tokarnia & J. Döbereiner</i>	55
Experimental poisoning of rabbits by <i>Polygala klotzchii</i> (Polygalaceae). <i>A.M.L. Rezende, J. Döbereiner & C.H. Tokarnia</i>	61
Squamous cell carcinomas in sheep on a farm in southern Brazil. <i>F. Riet-Correa, A.B. Cassal, R.M. Scarsi, A.L. Schild & M.C. Mendez</i>	65
Abstracts of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese)	69

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v.1, n.2, p.47-74, abr./jun. 1981

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)

RESUMOS

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

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

DOENÇAS INFECCIOSAS

22. Portugal M.A.S.C., Pimentel J.N., Saliba A.M., Baldassi L. & Sandoval E.F.D. 1979. **Ocorrência de paratuberculose no Estado de Santa Catarina.** [John's disease of cattle in Santa Catarina, Brazil.] *Biológico, S. Paulo*, 45(1/2):19-24. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Relata-se a ocorrência de paratuberculose em bovinos no Estado de Santa Catarina. Os dois casos verificaram-se em épocas e municípios diferentes, o que afasta a possibilidade de contacto direto entre os animais. O diagnóstico baseou-se nas provas comparativas de intradermo-reação realizadas com PPDs Mamífero e Aviário, bem como no cultivo do bacilo de John's a partir dos linfonodos mesentéricos. A histopatologia revelou igualmente as lesões classicamente assinaladas nesta doença bem como permitiu a visualização do bacilo na intimidade dos tecidos da mucosa intestinal e dos linfonodos mesentéricos.

23. Portugal M.A.S.C., Locatelli J.C., Saliba A.M., Rodrigues A.J. & Calil E.M.B. 1979. **Epidermite exsudativa dos leitões.** [Exudative epidermitis of piglets.] *Biológico, S. Paulo*, 45(5/6):89-96. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Relata-se a ocorrência de dermatite exsudativa dos suínos em Santa Catarina. A doença acometeu grande número de animais com índices de mortalidade atingindo 50% dos animais afetados. Bacteriologicamente, isolou-se um estafilococo que foi caracterizado como sendo o *Staphylococcus epidermitis* biotipo 2. Sob o ponto de vista da histopatologia as lesões encontradas são aquelas já descritas por outros autores e o tratamento instituído, baseado em antibioticoterapia, com terapêutica auxiliar de vitaminoterapia (A, D, E) e pulverização dos animais com soluções desinfetantes, ofereceu resultados que podem ser considerados como favoráveis.

24. Narita H., Silva E.N. & Hipólito O. 1978. **Estudos sobre a coriza infecciosa das galinhas. II. Eficácia de uma bactéria com um caldo CMI modificado.** [Studies on infectious coryza of chickens. II. Efficacy of a bacterin prepared with a modified CMI-broth.] *Anais 16º Congr. Mundial de Avicultura, Rio de Janeiro, 17-21 Set., Vol. 3, p. 364-370.* Fac. Med. Vet. Zootec., USP, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05908.

Uma bacterina contra coriza infecciosa das galinhas foi preparada com quatro amostras de dois diferentes sorotipos, contendo, um mínimo, de 2×10^8 UFC/ml de cada amostra. Isto foi possível pelo uso do caldo CMI modificado que permitia o

crescimento de *H. paragallinarum* numa concentração acima de 9×10^8 UFC/ml. Uma única dose de 1,0 ml da bacterina inoculada, intramuscularmente, em galinhas poedeiras leves de 16 meses de idade protegeu estas aves contra o desafio com 10 amostras pertencentes a dois sorotipos.

25. Silva E.N., Hipólito O. & Hsiung H.M. 1978. **Avaliação do teste de pulorose frente à prova de microaglutinação e exames bacteriológicos em galinhas reprodutoras reagentes.** [Evaluation of the pullorum test as compared to the microagglutination test and bacteriological tests in reactor breeder hens.] *Anais 16º Congr. Mundial de Avicultura, Rio de Janeiro, 17-21 Set., Vol. 3, p. 379-387.* Fac. Med. Vet. Zootec., USP, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05908.

A prova rápida para o diagnóstico da pulorose, realizada no campo com dois antígenos diferentes, foi repetida no laboratório e comparada com a prova da microaglutinação para os sorogrupos B, C e D e com os achados bacteriológicos em 112 galinhas reprodutoras reagentes. Estas galinhas foram escolhidas ao acaso e representavam um total de 108.033 aves de 22 lotes distribuídos em granjas localizadas em 15 municípios diferentes. Os resultados discrepantes encontrados foram atribuídos a diversos fatores, entre os quais, à composição antigênica das amostras de *S. pullorum* utilizadas na preparação dos antígenos, à interpretação individual da reação e ao isolamento de estafilococos, colibacilos, enterococos e organismos do gênero *Proteus* da maioria das galinhas examinadas. A prova de microaglutinação mostrou os melhores resultados e é a recomendada por permitir a detecção de infecções por salmonelas produzidas pelos principais sorogrupos que afetam as aves.

26. Silva E.N. & Hipólito O. 1978. **Ocorrência de sorotipos de salmonelas em galinhas.** [Occurrence of Salmonella serotypes in chickens.] *Anais 16º Congr. Mundial de Avicultura, Rio de Janeiro, 17-21 Set., Vol. 3, p. 388-394.* Fac. Med. Vet. Zootec., USP, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05908.

A incidência de sorotipos de salmonelas foi estudada a partir de material colhido de ovários, fígados, baços e fezes de galinhas, assim como de gemas não absorvidas de embriões que picaram a casca mas não conseguiram nascer (pipped embryos). No período de julho de 1974 a agosto de 1976 foram isoladas 31 amostras de salmonelas pertencentes a 14 sorotipos. Os sorotipos estão representados na seguinte ordem decrescente de frequência nos seguintes sorogrupos: B com 13/31 (41,9%), C4 com 10/31 (32,3%), D com 5/31 (16,1%), G1

com 2/31 (6,4%) e K com 1/31 (3,2%). Foram isoladas 19 amostras (38,7%) tomadas de "pipped embryos"; destas últimas 10 eram *S. eimsbuettel*. Isto se deve talvez, ao fato de que, embora o material fosse oriundo de diferentes granjas, estas, certamente, adquiriram as reprodutoras e ração da mesma fonte. Os sorotipos mais freqüentes foram a *S. eimsbuettel* do sorogrupo C4 e a *S. typhimurium* do sorogrupo B. A *S. gallinarum* e a *S. pullorum* foram isoladas uma e duas vezes, respectivamente, o que parece indicar um declínio destas infecções em nosso meio. O sorotipo *S. canada* foi isolado, como tudo indica, pela primeira vez, de galinhas.

27. Robbs N.K. & Robbs P.G. 1979. **Condições microbiológicas de produtos cárneos comercializados no Rio de Janeiro.** [Microbiological condition of meat products marketed in Rio de Janeiro.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 10(3):92-96.* Depto Tecnologia, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460.

Cem amostras de produtos cárneos (lingüiças, salsichas, "bacon", salames, patês e presuntos) foram examinadas mediante Contagem Padrão em Placas (CPP), para cargas de bactérias indicadoras das condições higiênico-sanitárias e bactérias potencialmente patogênicas. A lingüiça foi o produto de qualidade microbiológica menos satisfatória, com CPP superior a 10^6 céls/g em 41,0% das amostras. Houve grande incidência (55,0%) de contagens de estreptococos fecais superiores a 10^3 céls/g. Coliformes fecais em números superiores a 10 céls/g foram observados em 11,0% das amostras. Dos microrganismos potencialmente patogênicos, *Staphylococcus aureus* foi o único problema, estando 13,0% das amostras com contagens superiores a 10^3 céls/g. *Salmonella* não foi detectada e *Clostridium perfringens* foi encontrado em apenas uma amostra.

28. Furlanetto R.S., Belluomini H.E., Lizuka H. & Rosa R.R. 1979. **Epizootia provocada por um bacilo difteróide em serpentes mantidas em biotério.** [Epizootic provoked by a diphtheroid bacillus in snakes maintained in captivity.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 10(4):139-144.* Depto Microbiol. Imunol., Inst. Ciências Biomédicas, USP, Ed. Didática - Biomédicas II, Cidade Universitária, São Paulo, SP 05568.

No presente informe, é descrito o isolamento de bacilo difteróide de uma moléstia infecto-contagiosa, até então não descrita, de caráter epizootico, que acometia cerca de 70% das serpentes dos gêneros *Bothrops* e *Crotalus* produtoras de venenos destinados ao preparo de soros antiofídicos. A prevenção da moléstia somente foi conseguida através da imunoprofilaxia, com o emprego de vacina tipo Wright, inativada pelo formol. A sua eficiência foi avaliada pela redução da incidência que, de 70% caiu para 0,40%.

29. Nazário W. 1979. **Revisão das micotoxicoses de interesses médico e veterinário.** [A review of mycotoxicoses of medical and veterinary interest.] *Biológico, S. Paulo, 45(7/8):113-122.* Seção de Doenças Carenciais e Metabólicas, Instituto Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Definem-se as micotoxicoses, descrevendo-as em grupos, se-

gundo o quadro clínico observado. Apontam-se as principais lesões que poderão ser encontradas no decorrer de uma necropsia, possibilitando o diagnóstico anátomo-patológico. Recomenda-se a coleta de material para o diagnóstico químico-toxicológico e são tecidas considerações a respeito da profilaxia e do tratamento.

30. Turnes C.G., Pereira J.C.M.A. & Moreira C. 1979. **Avaliação imunogênica de vacina contra a influenza equina.** [Immunogenic evaluation of equine influenza vaccine.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 10(4):144-147.* Depto Pesq. Leivas Leite S.A. Ind. Quím. Biológicas, R. Benjamin Constant 1637, Pelotas, RS 96100.

Vacina bivalente, inativada contra a influenza equina, elaborada no Brasil, foi aplicada em 10 potros, mantidos em condições de campo. Outros quatro, do mesmo rebanho, foram mantidos como testemunhos. Todos os potros tinham títulos de anticorpos IHA inferiores a 5 UIHA/ml para os dois vírus, no começo da experiência. 100% dos potros vacinados apresentaram títulos superiores a 40 UIHA/ml de vírus A equi 1 e 87,5% superiores a 80 UIHA/ml de vírus A equi 2, até os 104 dias pós-vacinação. A resposta antigênica, induzida pelas vacinas brasileira e européias, é discutida.

31. Koseki I. & Abuhab T.G. 1979. **Seleção de linhagens celulares bovinas e suscetibilidade ao vírus da febre aftosa.** [Selection of bovine kidney cell lines and their susceptibility to foot and mouth disease virus.] *Arqs Inst. Biológico, S. Paulo, 46(1/2):45-54.* Seção Biol. Celular, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Descreve-se a obtenção e caracterização morfológica e cromossômica de sublinhagens derivadas de duas linhagens celulares renais bovinas, até ao redor da 27ª passagem, e a sua utilização em experimentos com vírus da febre aftosa. Estas sublinhagens apresentaram células alongadas, fusiformes com aspecto foliáceo ou alongadas, com aspecto fibroblástico, ou ainda, células com aspecto epitelial. Cinco das 7 sublinhagens tinham número modal cromossômico igual a 60, enquanto que nas restantes o número variou de 58 a 62. Quanto à sensibilidade ao vírus da febre aftosa, apenas uma se mostrou sensível, porém nunca com efeito citopático total. As restantes apresentaram pouca sensibilidade, algumas assim permanecendo, enquanto que, outras tornando-se resistentes, no decorrer do cultivo.

32. Pustiglione Netto L., Yida O. & Silva G.D. 1979. **Emprego do Methisoprinol em febre aftosa.** [The use of Methisoprinol in foot and mouth disease.] *Biológico, S. Paulo, 45(1/2):5-10.* Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Foram realizados experimentos com o Methisoprinol em febre aftosa. Estudou-se o produto como antivirótico, em camundongos lactentes e cobaias. Pesquisou-se ainda a ação da droga em bovinos e suínos, no tratamento sintomático desses animais, frente a uma infecção experimental com vírus da febre aftosa. O Methisoprinol foi obtido a partir de experiências com ácidos nucléicos. É um pó branco altamente solúvel em água. Foi observado que o produto é atóxico para co-

baio, camundongos lactentes e cultivos celulares, quando diluído. Para bovinos e suínos, mesmo puro, não foi capaz de desencadear qualquer processo de natureza tóxica. A inibição do vírus aftoso pelo Methisoprinol, dentro da metodologia que foi empregada, e nas espécies consideradas, não correspondeu à expectativa. Somente em cobaios, os resultados alcançados foram indicativos de que o produto testado tem condições de inibir o vírus aftoso, o que reforça o que foi conseguido em bovinos e suínos, como tratamento sintomático. Em bovinos e suínos, em condições de isolamento, pôde-se constatar que o produto tem ação marcante na recuperação dessas espécies, quando tratados logo após o surgimento dos primeiros sintomas da febre aftosa. A recuperação das lesões é integral entre 3 e 5 dias após o surgimento da enfermidade.

33. Kotait I., Angeli A.B., Pustiglione Netto L., Suga O. & Yida O. 1979. Diagnóstico laboratorial de febre aftosa no Estado de São Paulo no período de 1974-1977. [Laboratory diagnosis of foot and mouth disease in the State of São Paulo between 1974 and 1977.] *Biológico, S. Paulo, 45(1/2):25-42*. Seção de Febre Aftosa, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

No período de 1974-1977 o Instituto Biológico de São Paulo recebeu, para diagnóstico, amostras de 1935 focos suspeitos de febre aftosa. O vírus "O" de Vallée alcançou uma porcentagem média de 20,36%; o vírus "A" de Vallée 50,85%; o vírus "C" 5,11%, tendo sido 23,67% das amostras negativas para a prova de fixação do complemento e passagem em cultivo celular (BHK e/ou IBRS2) e camundongos lactentes. A predominância do vírus "A" de Vallée coincidiu com o aparecimento, no campo, de cepas sorologicamente diferentes da cepa "A₂₄ Cruzeiro, cepa utilizada na produção de vacina até o ano de 1977.

34. Alencar Filho R.A., Mazanti M.T., Saad A.D. & Pohl R. 1979. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (LLC) dos bovinos no Estado de São Paulo. [Preliminary survey of the infection with enzootic bovine leukosis virus in the State of São Paulo.] *Biológico, S. Paulo, 45(3/4):47-54*. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Um levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática em bovinos leiteiros, através de imunodifusão, foi efetuado em dezesseis municípios do Estado de São Paulo. Os resultados mostraram que no cômputo geral das amostras de soro a infecção esteve presente em 35,6%. Algumas propriedades com histórico de morte de bovinos pela enfermidade indicaram percentagens entre 40% e 80%. Embora não pudessem ser examinados clinicamente todos os animais, nos 622 foram encontrados sinais clínicos suspeitos em 12, perfazendo 1,9%.

35. Mueller S.B.K., Ikuno A.A., Campos M.T.G.R., Ribeiro L.O.C., Barbosa H.S.Q. & Oliveira B.O.A. 1979. Ocorrência simultânea de alterações respiratórias e genitais associadas à rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) em um rebanho no Estado de São Paulo. [Simultaneous occurrence of respiratory and genital lesions

associated with infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) in a herd in the State of São Paulo.] *Biológico, S. Paulo, 45(3/4):55-60*. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Descreve-se um surto de rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite pustular infecciosa (IBR/IPV) e conjuntivite em um rebanho no Estado de São Paulo. Foi isolado o vírus de três materiais diferentes ("swab" de vagina, fragmento de ferimento nasal e fígado). O vírus isolado foi identificado através de testes de soro-neutralização, de tipificação e comprovação do efeito citopático em cultura de tecido de testículo de feto de bovino como sendo o vírus IBR/IPV do grupo Herpes vírus.

36. Carvalho Junior O.M., Ribeiro L.O.C. Oliveira B.O.A. 1979. Emprego do papel filtro absorvido com sangue e soro de equino para o diagnóstico sorológico da anemia infecciosa equina. [The use of filter paper absorbed with equine blood and serum for serological diagnosis of equine infectious anemia.] *Biológico, S. Paulo, 45(3/4):69-72*. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Estudou-se uma nova técnica de coleta e envio de material ao laboratório para o diagnóstico da anemia infecciosa equina através do teste de Coggins. Amostras de sangue e soro, positivas e negativas, de equinos, foram absorvidas em papel de filtro Whatman nº 1, com dimensões de 4cm x 4cm e 5cm x 5cm de área. Após estocagem às temperaturas de congelamento (-20°C), de refrigeração (4°C) e ambiente, as amostras foram eluídas do papel de filtro com 1 ml de solução tampão fosfato e borato de sódio, utilizando-se diferentes pHs. Reações lentas foram obtidas com pHs 6,3-6,5 e 6,7 e mais rápidas a partir do pH 7,0. Soro absorvido em papel de filtro acusou melhor visualização das linhas precipitantes do que sangue. Soros positivos e negativos, absorvidos ou não em papel de filtro, foram concordantes nos resultados quando submetidos ao teste de Coggins.

37. Kotait I., Arita G.M., Angeli A.B., Pustiglione Netto L. & Suga O. 1979. Estudo da variação sorológica do vírus "A" da febre aftosa no Estado de São Paulo, no período de 1974-1977. [Serological variation of type A foot and mouth disease virus in the State of São Paulo between 1974 and 1977.] *Biológico, S. Paulo, 45(5/6):77-82*. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Descreve-se a ocorrência, no Estado de São Paulo, no período de 1974-1977, de cepas do vírus "A" da febre aftosa sorologicamente distintas da cepa de referência "A₂₄ Cruzeiro. O estudo sorológico foi realizado segundo normas do Simpósio de Imunidade e Variantes, resultando na identificação de cepas que, quando comparadas entre si, poderiam ser classificadas como novos subtipos.

DOENÇAS PARASITÁRIAS

38. Ferraroni J.J. & Marzochi M.C.A. 1980. Prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em animais domésticos, silvestres e grupamentos humanos da Amazônia. [Prevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic and wild animals

and human groups in the Amazon region.] *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de J.*, 75(1-2):99-109. Lab. Protozool., Inst. Oswaldo Cruz, Cx. Postal 926, Rio de Janeiro, RJ 20000.

Através de Reação de Hemaglutinação Indireta para toxoplasmose foram examinadas amostras de sangue de dez diferentes espécies de animais domésticos e silvestres, de um grupamento humano da cidade de Manaus, Amazonas, e de um grupamento humano indígena de área distante, no Território de Roraima. Em 108 animais domésticos, o exame sorológico foi reagente em 90,6% dos gatos (*Felis catus*), 68,4% dos cães (*Canis familiaris*), 60,0% dos bovinos (*Bos sp.*), 41,2% dos galináceos (*Gallus sp.*) e 40,0% dos palmípedes (*Cairina sp.*). Nos 104 animais silvestres foram reagentes 75,0% dos felídeos (*Felis sp.*), 63,6% dos marsupiais (*Didelphis marsupialis* e *Marmosa sp.*), 63,3% dos primatas (*Saimiri sp.*) e 61,1% dos roedores (*Proechimys sp.*). Entre os dois grupos humanos, a prevalência foi de 70,6% nos 51 habitantes da área de Manaus, 64,8% nos silvícolas de Roraima. Os autores discutem os resultados obtidos, assim como os diversos aspectos envolvidos na epidemiologia da toxoplasmose e chamam a atenção para a existência de mecanismos de transmissão ainda não esclarecidos, enfatizando a necessidade de maiores estudos dessa zoonose.

39. Santiago M.A.M. & Costa U.C. 1979. Resistência de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* e *Ostertagia spp.* ao levamisole. [Resistance of *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus colubriformis* and *Ostertagia spp.* to levamisole.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria*, 9(3):315-318. Depto Microbiol. Parasitol., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Um teste anti-helmíntico controlado, efetuado em ovinos do rebanho do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Santa Maria, mostrou que a dose de 15 mg/kg de levamisole não determinou, praticamente, redução nas populações de *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta* e *Ostertagia trifurcata*. A população de *Trichostrongylus colubriformis* foi parcialmente resistente à mesma dosagem.

40. Kavinski L.C., Kleiner Neto J. & Assis C.R. 1979. Sobre um tratamento da forma localizada da sarna demodécica em cães. [A new treatment for localized demodicosis in dogs.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta. Maria*, 9(4):355-360. Depto Med. Vet., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Descreve-se um novo método de tratamento da sarna demodécica localizada, em cães, através de aplicações tópicas de preparado à base de 3 ml de fenol a 88%; óleo de croton III gotas, e água destilada 2 ml. Esta fórmula, utilizada sob forma de "peeling", foi empregada em 44 cães que apresentavam sarna demodécica na forma localizada. O efeito cáustico da fórmula produz queimadura e necrose da parte superficial da derme. A remoção das crostas remanescentes foi praticada do 4º ao 5º dia após a aplicação do preparado. Na maioria das vezes, uma única aplicação foi suficiente para curar completamente a sarna dos animais afetados. Este método foi utilizado, também com sucesso, em outros 28 animais, que haviam sido anteriormente tratados com disofenol, organofosforados, benzoato de metila, enxofre e antimicóticos, sem melhora clínica.

Além dos resultados altamente satisfatórios na cura da sarna demodécica em cães, o preparado é de fácil aplicação.

41. Oba M.S.P., Mello E.B.F., Dell'Porto A., Soares M. A. & Schumaker T.T.S. 1979. Teste crítico da atividade do fosfato de tetramisol contra os helmintos gastro-intestinais de ovinos. [Critical test of activity of tetramisol phosphate on gastro-intestinal helminths in sheep.] *Arqs Inst. Biológico, S. Paulo*, 46(3/4):127-130. Dpto Parasitol. ICP, USP, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05908.

O teste crítico, realizado com o fosfato de tetramisol, administrado por via subcutânea na dose de 8,66 mg/kg de peso a ovinos naturalmente infestados, apresentou tão alta eficiência para as formas adultas e imaturas de nematódeos (*Strongyloidea*) gastrintestinais quanto os sais cloridrato e ciclamato pela mesma via como descrito por outros autores, na dose de 10 mg por quilo de peso. No que tange a parasitos dos gêneros *Strongyloides* e *Capillaria* os resultados foram inconclusivos.

42. Echevarria F.A., Pinheiro A.C. & Branco F.A. 1979. Tratamento da fasciolose crônica em bovinos. [Treatment of chronic fascioliasis in cattle.] *Pesq. Agropec. Bras.* 14(2):185-188. UEPAE Bagé, EMBRAPA, Cx. Postal 242, Bagé, RS 96400.

Estudou-se o efeito do tratamento da fasciolose crônica em vacas das raças Hereford, A. Angus e Shorthorn naturalmente infectadas com *Fasciola hepatica*. Distribuíram-se os animais em dois grupos: grupo controle, com 7,01 ovos por grama de fezes e peso médio de 294,7 kg \pm 46,6, e grupo tratado, com 6,68 ovos por grama de fezes e peso médio de 288 kg \pm 31,4. A pesquisa teve a duração de 232 dias, sendo os animais pesados e coletadas as fezes bimestralmente. Nessas mesmas datas, o grupo tratado recebia Niclofolan 4% injetável na dose de 2 ml para cada 100 kg de peso vivo. Todos os animais foram abatidos, em frigorífico, 41 dias após a quarta medicação do lote tratado. Foram pesados os fígados e colhidas as fascíolas. O grupo tratado não apresentou nenhum exemplar de *F. hepatica*, enquanto que o testemunha evidenciou uma média de 23,9 fascíolas/fígado. Ambos os grupos mostraram lesões crônicas e calcificações nas vias biliares. Não houve diferenças significativas ($P < 0,05$) no peso das carcaças, no peso dos fígados e no ganho de peso dos grupos. O grupo tratado ganhou em média 116,6 kg \pm 15,4, e o testemunha 114,3 kg \pm 37,7. Tendo em vista os resultados obtidos, não é econômico o tratamento contra a fasciolose em animais adultos em regime de engorda que já apresentam lesões hepáticas crônicas e irreversíveis.

PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

43. Rodrigues M.A.L.R. & Puga F.R. 1979. Efeitos do DDT e do Aldrin em células da linhagem suína IB-RS-2. [Effects of DDT and Aldrin on swine cell line IB-RS-2.] *Arqs Inst. Biológico, S. Paulo*, 46(3/4):63-70. Seção Biol. Celular, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Células da linhagem suína IB-RS-2 foram tratadas por 48 horas com DDT e Aldrin, em concentrações que variavam de

0,1 $\mu\text{g/ml}$ a 100 $\mu\text{g/ml}$ de meio. Os resultados obtidos mostraram que os dois compostos inibem o crescimento celular, efeito que é proporcional à concentração e ao tempo. Verificou-se ainda que os compostos induzem uma diminuição do teor de proteínas, RNA e DNA celulares. Os efeitos inibidores do DDT são mais acentuados do que os induzidos pelo Aldrin.

44. Portugal M.A.S.C., Domingues R.V., Saliba A.M., Balassi L. & Malavolta V.M.A. 1979. **Ocorrência de ergotismo em bovinos no Estado de São Paulo.** [Occurrence of ergotism in cattle in the State of São Paulo.] *Biológico, S. Paulo*, 45(7/8):123-130. Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Três ocorrências distintas de ergotismo em bovinos são relatadas. Nas três oportunidades verificou-se o quadro classicamente descrito do ergotismo gangrenoso, não tendo sido constatada nenhuma vez a forma nervosa. A pesquisa nas sementes do capim colômbio (*Panicum maximum*), que servia de pasto aos animais, possibilitou o encontro dos escleródios e o exame microscópico relevou a presença da forma conidiana de *Claviceps* denominada *Sphacelia* sp. As lesões de gangrena ocorreram nas extremidades dos membros, cauda e orelhas com deformações e perdas de tecido e a histopatologia de fragmentos coletados nas áreas gangrenadas mostrou lesões para o lado do aparelho circulatório, com comprometimento do lúmen das vênulas e arteríolas.

45. Santos M.N., Costa V. & Aguirre R.F. 1979. **Odontoma complexo no cão.** [Odontoma in a dog. A case report.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta. Maria*, 9(1):9-14. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta. Maria, Santa Maria, RS 97100.

É descrito um odontoma complexo na região dos dentes molares do ramo direito da mandíbula de um cão de um ano.

46. Moreira A.L., Fialho S.A.G., Oliveira H.P. & Silva R.U.P. 1979. **Observações sobre o emprego do cloridrato de xilazina em cães.** [Some observations on the use of xylazine hydrochloride in dogs.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 31(3):297-306. Fac. Medicina Veterinária, Univ. Fed. Pelotas, Pelotas, RS 96100.

Foi utilizado cloridrato de xilazina, em solução de 2%, em 40 cães, com idade entre 1 e 12 anos, clinicamente sadios, distribuídos em dois grupos de 20 animais. O primeiro grupo recebeu a dose de 4 mg/kg de peso vivo, via intramuscular, enquanto que o segundo grupo recebeu, inicialmente, 2 mg/kg de peso vivo, via venosa e, após 10 minutos, 4 mg/kg de peso vivo, via intramuscular. A indução e a recuperação foram isentas de excitação. A incidência de vômito foi mais alta quando se aplicou a droga unicamente pela via intramuscular. Em ambos os grupos, ocorreu acentuada redução da temperatura retal, da frequência do pulso arterial e da frequência respiratória. Os reflexos palpebral, corneal, fotomotor, laringo-traqueal, anal e interdígital ficaram apenas atenuados, apesar de produzir excelente sedação e tranquilização. A analgesia e o relaxamento muscular foram variáveis entre animais e insuficientes para a prática de intervenções cirúrgicas abdominais.

47. Souza R.M., Benesi F.J., Vieira D. & Virgens N.C. 1979. **Efeito do farelo de mamona destoxicado sobre os valores de glicose, colesterol e uréia, em suínos.** [The effect of detoxified Ricinus communis bran on glucose, cholesterol and urea values in swine.] *Arqs Esc. Med. Vet. UFBA, Salvador*, 4(1):93-116. Esc. Med. Veterinária, Univ. Fed. Bahia, Av. Adhemar de Barros 500, Ondina, Salvador, Bahia 40000.

Utiliza-se 48 suínos Large White, sendo 24 machos castrados e 24 fêmeas, com aproximadamente seis semanas de idade, recém desmamados, submetidos a seis tratamentos, em que o farelo da mamona destoxicado substituiu o de soja, mantendo-se os mesmos níveis energéticos e proteicos dentro de cada substituição, observando-se o seguinte esquema:

- A — 100% de farelo de soja,
- B — 33% de farelo de mamona + 67% de farelo de soja,
- C — 66% de farelo de mamona + 34% de farelo de soja,
- D — 99% de farelo de mamona + 1% de farelo de soja,
- E — 99% de farelo de mamona + lisina e triptofano + 1% de farelo de soja.

O farelo de mamona determinou um baixo desempenho nos animais e sua suplementação com lisina e triptofano foi satisfatória. A deficiência proteica provocada pelo farelo de mamona destoxicada não influenciou os valores de glicose e colesterol enquanto que o de uréia foi influenciado.

ANATOMIA E FISILOGIA

48. Almeida C.T., Couto. E.S. & Figueiredo C. 1979. **Valores do pH, pCO₂, pO₂ e HCO₃⁻ no sangue de bovinos da raça Nelore.** [The pH, pCO₂, pO₂ and HCO₃⁻ values in the blood of Nelore cattle.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 31(3):311-317. Depto Clin. Vet., Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Estudaram-se os valores do pH, pCO₂, pO₂ e HCO₃⁻ no soro sanguíneo de bovinos da raça Nelore (*Bos indicus*) em regime de criação extensiva. Utilizaram-se 80 bovinos clinicamente sadios (40 fêmeas e 40 machos) distribuídos em quatro grupos etários de 20 animais (dez fêmeas e dez machos). O primeiro grupo era constituído por animais de até um mês de idade; o segundo de um a oito meses; o terceiro de oito a 24 meses; e o quarto, com mais de 24 meses. De cada animal colheu-se, anaerobicamente, sangue para as dosagens do pH, pCO₂, pelo pH Blood Gaz Analyzer. Mediante a equação de Handerson-Hasselbach determinou-se o HCO₃⁻. Da análise dos resultados obtidos, nas condições do presente trabalho, pôde-se concluir que: 1. os valores do pH, pCO₂, pO₂ e HCO₃⁻ foram 7,372 ± 0,079, 42,25 ± 6,71 mmHg, 30,47 ± 5,97 mmHg e 24,01 ± 5,52 mEq/l, respectivamente; 2. os machos apresentaram valores médios de pCO₂ e HCO₃⁻ superiores os das fêmeas, mas, valores médios de pO₂ inferiores.

49. Ferreira Neto J. M. & Silva R.M. 1979. **Influência da idade nos níveis de elementos minerais no fígado de suínos.** [The influence of age on the mineral levels in swine livers.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 31(3):319-327. Esc. Veterinária, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foi realizado um estudo de elementos minerais no fígado

de suínos da raça Yorkshire ao nascer, até a idade de 15 meses. Os resultados foram submetidos à análise estatística, apresentando uma equação quadrática para o ferro, cobre, manganês e uma equação linear para o magnésio, zinco e cobalto. O ferro hepático diminuiu sensivelmente até a idade de 14 meses. As diminuições não foram tão acentuadas para o cobre e manganês.

50. Ferreira Neto J.M. & Vieira R.M. 1979. Teores séricos de Ca, P e glicose de suínos Yorkshire do nascimento aos quinze meses. [Serum levels of calcium, phosphorus and glucose in Yorkshire swine from birth to fifteen months of age.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 31(3):329-335*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Estudaram-se as variações de cálcio, fósforo e glicose séricos em suínos da raça Yorkshire ao nascimento e em seguida mensalmente até a idade de 15 meses. A variação para cálcio foi de 12,21 a 8,2 mg% com aumento até a idade de 8,54 meses. Para fósforo as variações encontradas foram de 14,57 a 7,75 mg%, não havendo alteração estatística significativa. Para glicose obteve-se variação de 121,62 a 61,85 mg% com uma queda máxima aos 13,24 meses de idade.

51. Godinho H.P., Cardoso F.M. & Nogueira J.C. 1979. Desenvolvimento sexual de porcos Yorkshire. I. Crescimento dos órgãos genitais masculinos, do nascimento aos 15 meses de

idade. [Sexual development of Yorkshire boars. I. Growth of male genital organs from birth to 15 months of age.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 31(3):343-350*. Esc. Veterinária, Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Estudou-se o crescimento dos testículos, epidídimos, glândulas vesiculares, glândulas bulbo-uretrais e pênis de porcos Yorkshire, do nascimento aos 15 meses de idade. Em todos os órgãos, exceto o pênis, observou-se crescimento lento até 3 meses de idade; entre 3 e 7 meses, os órgãos desenvolveram-se rapidamente, coincidindo esta fase com o início da produção espermática; após 7 meses o crescimento foi moderado, com tendência à estabilização. Os órgãos esquerdos apresentaram-se, em geral, mais pesados que os direitos, mas as diferenças encontradas não foram estatisticamente significativas.

52. Maliska C. 1979. Volume sanguíneo de cavalos mestiços de sela normais. [Blood volume of normal saddle horses.] *Pesq. Agropec. Bras. 14(2):101-104*. Fac. Odontologia de Nova Friburgo, Nova Friburgo, RJ 24110.

O volume sanguíneo de cinco cavalos mestiços de sela, clinicamente normais, foi determinado pelo método de análise por diluição isotópica, com eritrócitos marcados *in vitro* pelo Cromo-51 (^{51}Cr). Os resultados revelaram massa eritrocitária circulante de 21,3 ($\pm 2,37$) ml por kg de peso corporal e volume sanguíneo total de 69,0 ($\pm 5,05$) ml por kg de peso.

EFEITO DO AGENTE ETIOLÓGICO DA MASTITE SUBCLÍNICA SOBRE A PRODUÇÃO DE LEITE¹

JEROME LANGENEGGER², MARIA DA CONCEIÇÃO ESTELLITA VIANI³ E MELQUISEDEC GONÇALVES BAHIA³

ABSTRACT. — Langenegger J., Viani M.C.E. & Bahia M. G. 1981. [Effect of the etiological agent of subclinical mastitis on the production of milk.] Efeito do agente etiológico da mastite subclínica sobre a produção de leite. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 1(2):47-52. EMBRAPA — Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

Fifty-five cows were selected from three dairy farms with a high incidence of subclinical mastitis. The California Mastitis Test (CMT) performed on the milk of these animals had revealed 70 pairs of quarters, only one of which reacted positively. During a three-day period, milk from the individual quarters was weighed, recorded and the mean calculated. A comparison of the milk production from these individual quarters revealed that those with subclinical mastitis produced 25.4% less milk than the opposite normal quarters. Laboratory tests confirmed the presence of bacterial infections in samples of milk from 41 of the affected quarters. In 15 quarters infected with *Streptococcus sp.*, production of milk was reduced 42.9%. In 26 quarters infected with *Staphylococcus sp.*, the reduction was 27.4%. In contrast, 30 normal pairs of quarters showed a productivity difference of only 1.1%.

INDEX TERMS: Subclinical bovine mastitis, streptococcal mastitis, staphylococcal mastitis, economic loss.

SINOPSE.— Em três rebanhos com alta incidência de mastites subclínicas, foram escolhidas, ao acaso, 55 vacas que, pelo Teste de Mastite da Califórnia (CMT), revelaram 70 pares de quartos, anteriores e posteriores, dos quais um quarto reagia positivamente em vários graus de intensidade enquanto no oposto a reação era negativa. O exame bacteriológico confirmou a existência da infecção por *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*, *Staphylococcus aureus* e *S. epidermidis* nas amostras de leite dos quartos afetados.

Durante três dias consecutivos, as vacas foram ordenhadas, manualmente, em baldes com quatro subdivisões móveis, pesando-se o leite de cada quarto e calculando-se a média diária por quarto. O efeito da mastite foi avaliado comparando-se a produção de leite dos quartos normais com a dos quartos opostos portadores da mastite subclínica causada pelos agentes etiológicos acima citados.

A comparação da produção de leite dos 70 pares de quartos opostos revelou que os quartos com mastite subclínica diagnosticada pelo CMT produziram 25,4% menos leite do que nos quartos normais.

A comparação da produção de leite de 41 pares de quartos opostos, cuja reação positiva ao CMT foi complementada pelo exame bacteriológico, revelou que a redução da produção de leite em quartos com mastite subclínica variou de acordo com o agente etiológico. Em 15 quartos infectados por *Streptococcus* (*S. agalactiae* 8 pares, *S. dysgalactiae* 6 pares e *S. uberis* 1 par), a redução foi de 42,9%. Em 26 quartos infectados por *Staphylococcus* (*S. aureus* 11 pares e *S. epidermidis* 15 pares)

a redução da produção de leite foi de 27,4% em relação aos quartos opostos normais.

A comparação de 15 pares de quartos anteriores e 15 posteriores normais, revelou apenas diferenças médias de 0,5% e 1,7%, respectivamente, entre os quartos de cada par.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Mastite bovina subclínica, mastite estreptocócica, mastite estafilocócica, perda econômica.

INTRODUÇÃO

A mastite subclínica reduz progressivamente a produção de leite e altera a composição química deste, bem como, diminui a vida reprodutiva da vaca. Antes da década de 1950-60, os cálculos das perdas econômicas baseavam-se principalmente sobre a perda imediata do leite causada pela mastite clínica. Nas décadas subseqüentes ficou evidenciado que as mastites subclínicas, isto é, infecções do úbere sem alterações visíveis tanto do órgão quanto do leite, causavam prejuízos econômicos maiores, levando-se em conta a frequência destas mastites nos rebanhos e a longa persistência inaparente de infecções, mormente por estreptococos e estafilococos, na glândula mamária. A contínua ação irritante destes germes sobre a mucosa, durante uma ou várias lactações, provoca progressiva atrofia do epitélio secretor e assim redução da produção de leite.

Wilson (1961), na Inglaterra, já estimava que as perdas da produção de leite causadas por infecções subclínicas por *Staphylococcus aureus* eram cerca de três vezes os prejuízos causados pela mastite clínica.

A redução quantitativa e qualitativa do leite provocada pela mastite subclínica no quarto infectado, na vaca ou no rebanho, varia muito, dependendo do somatório de fatores ligados à natureza do(s) agente(s) etiológico(s), da resposta imunitária do animal, da evolução e duração da infecção e da propagação da mastite no rebanho. Estas condições ainda são influenciadas pelos cuidados higiênicos e medidas sanitárias adotados.

As pesquisas visando demonstrar a incidência da mastite

¹ Aceito para publicação em 12 de novembro de 1980.

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

³ Bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

subclínica nos rebanhos, elucidar a etiopatogenia, aperfeiçoar o diagnóstico e obter meios práticos de controle multiplicaram-se em todas as partes do mundo, motivadas pelo reflexo econômico na exploração pecuária de leite.

A descoberta do Teste de Mastite da Califórnia (CMT), por Schalm e Noorlander (1957), permitiu, além do diagnóstico rápido da mastite subclínica ao pé da vaca, estabelecer certa correlação entre a intensidade do processo inflamatório da glândula mamária, ou seja, a quantidade de leucócitos, e a redução da produção de leite. Jansen (1970) resumiu resultados já publicados sobre as perdas econômicas causadas pela mastite. Como estes foram obtidos em condições experimentais diferentes e expressos sob várias modalidades, é difícil estabelecer índices comparativos de perdas, mas torna-se evidente que a produção de leite cai com o aumento de leucócitos no leite.

No presente trabalho procurou-se avaliar a redução da produção de leite, correlacionando-a aos diversos agentes etiológicos da mastite subclínica.

MATERIAL E MÉTODOS

Rebanhos utilizados

O trabalho foi realizado em três rebanhos, cronicamente infectados e com alta prevalência de mastites subclínicas causadas por estreptococos e estafilococos. Foram selecionadas 55 vacas que apresentaram 70 pares de quartos de interesse para a presente investigação.

O sistema de manutenção dos rebanhos é semi-intensivo, com duas ordenhas manuais diárias, sem a presença do bezerro, em estábulos com manejo e cuidados higiênicos precários.

As vacas em sua maioria eram mestiças, resultado do cruzamento de raças européias e zebuínas, com produção média de 6.720 g/dia, mas com grande variação de animal para animal.

Escolha dos quartos opostos

Foi utilizado o Teste de Mastite da Califórnia (CMT) para a triagem dos quartos com mastite e escolhidos os pares de quartos nos quais um apresentasse reação negativa (- ou ±) e o outro reação positiva em um dos três graus de intensidade (+, ++ e +++). Foram comparados também pares de quartos infectados com intensidades + e +++. Não foram encontrados pares infectados com intensidades ++ e +++, para comparar a produção.

Preparo do reagente do CMT

O reagente para a prova do CMT foi preparado com o detergente comercial ODD, segundo Fernandes e Louzada (1967), modificado por Langenegger et al. (1970). Como o detergente comercial ODD, em sua nova apresentação, está mais concentrado, foi necessário alterar a fórmula para:

Detergente comercial ODD	300 ml
Água destilada	600 ml
Púrpura bromo-cresol, solução 0,5%	15 ml
Verde bromo-cresol, solução 0,5%	5 ml

O pH foi ajustado para 8,0 antes de adicionar os indicadores. O reagente de coloração azul-escuro contrasta bem com o leite.

Procedimento do CMT

O úbere era lavado com água limpa e enxugado com toalha. Estimulada a descida do leite, eram ordenhados os primeiros 2 a 3 ml de leite em cada copo da bandeja plástica com o cuidado de não formar espuma. Em seguida inclinava-se a bandeja até um ângulo de aproximadamente 45° para entornar o excesso de leite e deixar quantidade igual em cada copo. Adicionava-se então o reagente em cada copo, sem formar espuma, mais ou menos na mesma quantidade da do leite. Em seguida imprimiam-se movimentos circulares à mistura e dentro de 15 a 20 segundos fazia-se a leitura.

Leitura e interpretação do CMT

Os resultados foram interpretados conforme mostra o Quadro 1.

Quadro 1. Leitura e interpretação do California Mastitis Test (CMT)

Caracterização	Leucócitos/ml	Resultados
Mistura homogênea, inalterada, geralmente de coloração azul-clara	até 250.000	Reação negativa (-)
Presença de estrias e leve viscosidade que tendem a se desfazer	250.000-500.000	Reação suspeita (±)
Ligeiro precipitado viscoso	500.000-1.000.000	Reação fraca positiva (+)
Distinta viscosidade com nítida formação de gel	1.000.000-5.000.000	Reação positiva (++)
Densa massa gelatinosa que se acumula no centro do copo, geralmente azul-violácea	> 5.000.000	Reação forte positiva (+++)

Exame bacteriológico do leite

A coleta do leite era precedida por limpeza da pele das tetas e da abertura do canal galactóforo com álcool a 70%. Os primeiros dois ou três jatos eram desprezados e, em seguida, coletados cerca de 10 ml de leite em tubos de ensaio esterilizados, contendo 0,5 ml de solução a 1:300 de púrpura bromo-cresol para o teste de Hotis e Miller (1936).

No laboratório, o leite era incubado durante 15 a 18 horas a 37°C, fazendo-se então a leitura e interpretação do teste de Hotis. Em seguida, o mesmo leite era plaqueado em ágar sangue e incubado por 24 horas. As colônias suspeitas eram isoladas para a identificação bacteriológica e reincubadas por mais 24 horas a 37°C.

A identificação dos *Streptococcus* baseou-se nos seguintes caracteres e provas: hemólise, teste de CAMP, hidrólise da esculina e do hipurato de sódio e fermentação da trealose, do sorbitol, do manitol, da salicina, do inositol e da lactose. Não foi feita a grupagem sorológica.

A identificação dos *Staphylococcus* obedeceu aos seguintes critérios: pigmentação das colônias, hemólise, teste da coagula-

se, e as provas preconizadas por Baird-Parker (1965) e por Holmberg (1973) para a grupagem dos *S. epidermidis*.

Ordenha e pesagem do leite dos quartos opostos

As vacas portadoras de mastite subclínica em um dos quartos opostos, foram ordenhadas duas vezes por dia, durante três dias consecutivos, manualmente, em baldes com quatro subdivisões móveis de igual peso e o leite de cada quarto foi pesado individualmente no estábulo em balança portátil sensível para unidade de 10 gramas. Com o registro da produção das seis ordenhas foi calculada a produção média diária por quarto. A comparação da produção de leite dos 70 pares de quartos, bem como entre os infectados pelos vários agentes etiológicos, foi obtida por simples média aritmética e transformação em percentagem.

RESULTADOS

A comparação da produção de leite de 70 pares de quartos opostos em que o Teste de Mastite da Califórnia (CMT) acusou em um dos quartos reação negativa (–) ou suspeita (±) e no outro reações positivas nos três graus de intensidade (+, ++ ou +++), ou ainda entre reações fracamente positivas (+) e fortemente positivas (+++), permitiu demonstrar que os quartos infectados, ou os mais intensamente afetados, produziram em média 25,4% menos leite do que os quartos opostos, conforme pormenoriza o Quadro 2.

Quadro 2. Redução da produção de leite de quartos opostos baseado no resultado do CMT

Reações comparadas	Nº de pares de quartos	Produção média (g) quarto/dia		Diferença (g)	%
		Negativos	Positivos		
–/± +++	38	1857,2	1270,3	586,9	31,6
–/± ++	11	1438,3	1151,4	286,9	19,9
– +	5	1260,2	1157,8	102,4	8,1
+ +++	16	1558,6	1314,0	244,6	15,6
Soma	70				
Média geral		1680,5	1253,5	427,0	25,4

Em 41 pares de quartos o exame bacteriológico permitiu o isolamento e identificação do agente da mastite subclínica dos quartos positivos no CMT. A comparação da produção de leite dos quartos opostos revelou os resultados que se seguem.

Mastites por *Streptococcus* spp.

A produção de leite em 15 quartos infectados por *Streptococcus* spp. comparada com a produção dos quartos normais opostos acusou a redução, em média, de 42,9%. O Quadro 3 mostra a produção média dos pares de quartos, individualmente, juntamente com o resultado do CMT e do exame bacteriológico.

Quadro 3. Redução de produção de leite em quartos infectados por *Streptococcus* spp.

Nº de ordem	Nome da vaca	Infecção	CMT				Produção média dos quartos opostos (g)	Diferença (g)	%	
			PD	PE	AE	AD				
1	Arapongas	<i>S. agalactiae</i>			–	++	870	483	387	44,4
2	Araxá	"	+++	–			1053	1973	920	46,6
3	Araxá	<i>S. dysgalactiae</i>			–	+++	2690	293	2397	89,1
4	Doméstica	<i>S. agalactiae</i>	+++	–			636	1423	787	55,2
5	Eclosão	"	+++	–			563	1297	734	56,5
6	Hellen	<i>S. dysgalactiae</i>	+++	–			3760	4300	540	12,5
7	Oakland	"	–	+++			2970	2080	890	29,9
8	Onda	"			+++	(+)	990	1180	190	16,1
9	Princesa	"	+++	(+) ^a			3250	3780	530	14,0
10	Represa	<i>S. agalactiae</i>			+++	(+)	530	830	300	37,6
11	Ribeira	<i>S. uberis</i>	–	++			2840	2197	643	22,6
12	Sinhá	<i>S. agalactiae</i>			+++	–	210	1620	1410	87,0
13	Veneza	"	–	+++			2286	783	1503	65,7
14	Veneza	<i>S. dysgalactiae</i>			+++	(+)	223	1316	1093	83,0
15	Vidreira	<i>S. agalactiae</i>	+++	–			1143	2506	1363	54,3
Soma							18.194 ^b	31.881 ^c	13.687	\bar{X} 42,9

^a (+) = bacteriologicamente negativa.

^b Soma das parcelas grifadas (quartos infectados).

^c Soma das parcelas não grifadas (quartos não infectados).

Calculando-se separadamente, por espécie de estreptococos, a redução da produção de leite foi a seguinte: *Streptococcus agalactiae*, 57,7%, *Streptococcus dysgalactiae*, 32,9% e *Streptococcus uberis*, 22,6%.

Mastites por *Staphylococcus* spp.

Em 26 pares de quartos, dos quais um dos quartos infectado por *Staphylococcus* (*S. aureus* 11 pares e *S. epidermidis* 15 pares), a redução média da produção de leite foi de 27,4% em relação aos quartos opostos normais.

Em 11 pares de quartos opostos foi avaliada a redução da produção de leite causada pela infecção subclínica por *Staphylococcus aureus*, verificando-se que a perda média foi de 30,9%. O Quadro 4 apresenta a produção média diária por quarto de cada animal e o resultado do CMT. O exame bacteriológico do leite dos seis quartos que acusaram reações positivas fracas no CMT, não revelou a presença de infecção bacteriana.

A comparação da produção de leite de quartos opostos, com infecções subclínicas por *Staphylococcus epidermidis* de 15 vacas revelou redução média de 22,5% da produção. O Quadro 5 mostra os dados individuais de cada animal.

Controle da produção de leite em pares de quartos normais

Foi comparada a produção de leite de 30 pares de quartos de 15 vacas que no CMT e no exame bacteriológico apresentaram resultados negativos. O Quadro 6 mostra a produção média por quarto/dia dos quartos anteriores e a diferença constatada entre os quartos opostos foi de 1,1%.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Sabendo-se que a grande maioria das mastites subclínicas é causada por microrganismos e partindo-se do princípio de que

estes têm mecanismos de agressão diferentes, bem como divergem na capacidade de lesar e provocar resposta da glândula mamária, procurou-se comprovar o efeito dos estreptococos e estafilococos sobre a produção de leite.

Na presente pesquisa foi comprovado que as infecções por *Streptococcus* spp. causaram, em média, 42,9% de perda da produção de leite, ao passo que as infecções por *Staphylococcus* spp. (*S. aureus* e *S. epidermidis*) provocaram redução média de 27,4% em relação aos quartos opostos normais. Este resultado global, além de mostrar aspecto de interesse econômico, envolve também curiosa faceta relacionada com o controle da mastite por estes dois grupos de germes. Os estreptococos causam grande redução da produção de leite mas seu controle é relativamente fácil, ao passo que os estafilococos provocam menor redução da produção de leite mas apresentam maior dificuldade para o seu controle.

Particularizando, verificou-se ainda, embora o número de casos examinados seja pequeno, que as infecções do úbere por *Streptococcus agalactiae* causaram maior redução, ou seja, 57,7%, seguido do *S. dysgalactiae* 32,9% e *S. uberis* 22,6%. Por sua vez, *Staphylococcus aureus* provocou perda de 30,9% e *S. epidermidis* 22,5%. Isto mostra nitidamente que há grande variação da redução da produção de leite influenciada pela ação patogênica de cada agente etiológico da mastite.

Na literatura há poucas referências relacionando a redução da quantidade e qualidade de leite com os agentes causadores ou comparando, entre si, os efeitos provocados pelas diferentes espécies. Crossman et al. (1950) apresentaram alguns exemplos de mastites subclínicas causadas por *Streptococcus* e *Staphylococcus* mostrando queda de produção de leite nos quartos afetados, sem estabelecer comparação.

Platridge (1958) constatou que as vacas com mastite causada por *Streptococcus agalactiae* produziram 10–14,8% menos leite do que os animais não portadores desta infecção. No caso,

Quadro 4. Redução de produção de leite em quartos infectados por *Staphylococcus aureus*

Nº de ordem	Nome da vaca	CMT				Produção média dos quartos opostos (g)	Diferença (g)	%	
		PD	PE	AE	AD				
1	Aliança	+++	(+) ^a			813	1396	583	41,7
2	América	+++	(+)			1386	1486	163	10,9
3	Andorinha			(+)	+++	1940	1833	107	5,5
4	Antilhas	+++	—			1607	2597	990	38,2
5	Areia			+++	—	1490	1773	283	15,9
6	Caratinga			(+)	+++	1070	923	147	13,7
7	Dinamarca			—	+++	950	926	24	2,4
8	Dinastia	—	+++			1060	806	254	23,9
9	Navy			—	+++	1830	1640	190	10,3
10	Suécia			+++	(+)	1077	3010	1233	64,2
11	Valquíria	+++	(+)			997	2343	1346	57,4
Soma						13.435 ^b		6020	\bar{X} 30,9
						19.405 ^c			

^a (+) = bacteriologicamente negativos.

^b Soma das parcelas grifadas (quartos infectados).

^c Soma das parcelas não grifadas (quartos não infectados).

Quadro 5. Redução de produção de leite em quartos infectados por *Staphylococcus epidermidis*

Nº de ordem	Nome da vaca	CMT				Produção média dos quartos opostos (g)	Diferença (g)	%	
		PD	PE	AE	AD				
1	América			-	+++	1193	960	233	19,5
2	Angola	+++	(+) ^a			1807	1914	107	5,5
3	Argentina	+++	-			880	1406	926	37,4
4	Balada	(+)	+++			1530	713	817	53,3
5	Desdita			-	+++	1260	730	530	42,0
6	Dinastia			-	+++	1136	936	200	23,9
7	Dragano			(+)	+++	1800	1570	230	12,7
8	Erva	-	+++			1060	750	310	29,2
9	Laluna	+++	-			1870	2380	500	21,4
10	Lilly			+++	-	1490	2140	650	30,3
11	Mary	+++	-			4910	5300	390	7,3
12	Serraria	+++	-			820	1593	773	48,5
13	Tiroleza			(+)	+++	1473	1310	163	11,0
14	Verba			-	+++	1154	1036	117	10,1
15	Vitória Régia			(+)	+++	1396	1303	93	6,6
Soma						21.085 ^b		6.039	X̄ 22,5
						26.734 ^c			

^a (+) = bacteriologicamente negativos.

^b Soma das parcelas grifadas (quartos infectados).

^c Soma das parcelas não grifadas (quartos não infectados).

Quadro 6. Produção de leite por quartos de vacas sem mastite

Nº de ordem	Nome da vaca	Produção diária de leite (g)			
		PD	PE	AE	AD
1	Anelada	2900	2656	2072	2150
2	Belle	1730	1680	1400	1557
3	Diacui	686	813	506	626
4	Enseada	660	651	880	910
5	Esperança	2650	2496	1970	2046
6	Eugênia	1073	1183	1063	1300
7	Fadista	2160	2060	1843	1776
8	Faixa	2103	2070	2116	1876
9	Fartura	920	1030	900	1023
10	Gilete	1620	1660	900	980
11	Ilusão	780	1070	700	750
12	Justina	2500	2550	2480	2150
13	Sana	3650	3330	2570	2350
14	Sheila	2429	2226	2926	2836
15	Viuvinha	3153	3099	2629	2753
Soma		29.014	28.514	24.955	25.083
		Dif. 500 g = 1,7%		Dif. 128 g = 0,5%	
		Diferença média 628 = 1,1%			

o autor compara a produção de dois grupos de animais, sem considerar o número de quartos infectados ou a cronicidade da infecção no rebanho, fatores que influem ponderavelmente no percentual de redução da produção de leite. Rowland et al. (1959) compararam o efeito da infecção por *Staphylococcus aureus* em 92 quartos sobre a produção de leite em relação aos quartos opostos e verificaram uma redução de 15,3% nos quartos infectados. Resultados semelhantes foram obtidos por

Ruffo e Galli (1966) e Jones e Shannon (1972), ou seja, reduções de 17,2% e 10% respectivamente. Estes resultados, confrontados com os descritos no presente trabalho, permitem deduzir que, além de haver possivelmente variação da patogenicidade de amostras de *Staphylococcus aureus*, certamente a cronicidade da infecção nos nossos rebanhos acentuou a queda da produção para o índice de 30,9%. King (1969) demonstrou que mastites agudas causadas por *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae* e *S. uberis*, após o tratamento deixaram como seqüela, durante a mesma lactação, uma redução significativa ($P > 0,001$), ao passo que nas mastites causadas por estafilococos hemolíticos a redução foi menor ($P > 0,01$). Não avaliou a possível redução entre as diferentes espécies do mesmo gênero.

No presente trabalho procuramos estabelecer a correlação entre os vários graus de intensidade da reação ao Teste de Mastite da Califórnia (CMT) e a queda da produção de leite. Sabendo-se que a leitura do CMT está sujeita a influências de interpretação do operador, o resultado, conseqüente e freqüentemente, não corresponde às cifras das contagens de leucócitos realizadas por Gray e Schalm (1962) e Reichmuth et al. (1970). Independentemente disso, a correlação entre a intensidade da reação do CMT pode variar em função da cronicidade da infecção no úbere. Assim pode-se verificar, em n exemplos nos Quadros 2, 3 e 4, variação aparentemente discordante entre a intensidade da reação ao CMT e a redução de leite do quarto oposto.

No decurso da investigação foram vistos vários casos aparentemente paradoxais em que a produção dos quartos infectados era maior do que nos quartos sadios. Isto pode decorrer de mastite anterior tratada durante a mesma lactação ou de alteração mais grave, não infecciosa, havida em lactações anteriores.

REFERÊNCIAS

- Baird-Parker A.C. 1965. Staphylococci and their classification. Ann. N.Y. Acad. Sci. 128:4-25.
- Crossman J.V., Dodd F.H., Lee J.M. & Neave F.K. 1950. The effect of bacterial infection on the milk yield of the individual quarters of the cow's udder. J. Dairy Res. 17:128-159.
- Fernandes J.C.F. & Louzada C.A.R. 1967. Viamão mastite test (Nota prévia). Anais 7ª Reun. Anual Soc. Vet., Rio Grande do Sul, Porto Alegre.
- Gray D.M. & Schalm O.W. 1962. Interpretation of California Mastitis Test on milk from individual mammary quarters, bucket milk and bulk herd milk. J. Am. Vet. Med. Ass. 136:193.
- Holmberg O. 1973. *Staphylococcus epidermidis* isolated from bovine milk. Biochemical properties, phage sensitivity and pathogenicity for the udder. Acta Vet. Scand., Suppl., 45:1-144.
- Hotis R.P. & Miller W.T. 1936. A single method for detecting mastitis streptococci in milk. U.S. Dept. Agric., Circ. 400.
- Jansen J.J. 1970. Economic losses resulting from mastitis. A review. J. Dairy Sci. 53(9):1151-1161.
- Jones M.A.S. & Shannon A.D. 1972. Effect of staphylococcal contamination of the bovine udder on milk yield. N.Z. Vet. J. 20(7):113-114.
- King J.O.L. 1969. The effect of different bacterial infections causing mastitis on the yield and quality of cow's milk. Brit. Vet. J. 125:57-62.
- Langenegger J., Coelho N.M., Langenegger C.H. & Castro, R.P. 1970. Estudo da incidência de mastite bovina na bacia leiteira do Rio de Janeiro. Pesq. Agropec. Bras. 5:437-440.
- Plastridge W.N. 1958. Bovine mastitis. A review. J. Dairy Sci. 41:1141.
- Reichmuth J., Zeidler H., Tolle A. & Heeschen W. 1970. Zum Einfluss subklinischer Mastitiden auf die Milchleistung des Rindes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 83:26.
- Rowland S.J., Neave F.K. Dodd F.H. & Oliver J. 1959. The effect of *Staphylococcus pyogenes* infections on milk secretion. Proc. 15th Int. Dairy Congr. 1:121.
- Ruffo G. & Galli A. 1966. Ricerche sui danni provocati dalla mastite stafilococcica. Atti Soc. Ital. Sci. Vet. 20:824-827.
- Schalm O.W. & Noorlander D.O. 1957. Experiments and observations leading to development of the California Mastitis Test. J. Am. Vet. Med. Ass. 130:199-204.
- Wilson C.D. 1961. Subclinical staphylococcal infection causes greatest milk losses in Britain. Vet. Rec. 73:1019.

CONGENITAL TRANSMISSION OF THE GROUP-SPECIFIC ANTIGEN OF AVIAN LYMPHOID LEUKOSIS VIRUS IN COMMERCIAL STOCKS IN BRAZIL¹

CHERYL A. ROWE², CARLOS H. ROMERO², M. WANDA DOS SANTOS³, PAULO G. OLIVEIRA DIAS³ E OSVALDO A. RESENDE³

SINOPSE.— Rowe C.A., Romero C.H., Santos M.W., Dias P.G.O & Resende O.A. 1981. [Transmissão congênita do antígeno específico de grupo dos vírus da leucose linfóide aviária em granjas de matrizes no Brasil.] Congenital transmission of the group-specific antigen of avian lymphoid leukosis virus in commercial stocks in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 1(2):53-54. EMBRAPA — Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro, 23460, Brazil.

Albuminas de ovos de galinhas, pertencentes a nove linhagens comerciais de postura e uma de corte, obtidas de cinco granjas de matrizes, foram testadas pela presença do antígeno específico de grupo (gs) dos vírus da leucose linfóide aviária (LLV). As taxas de transmissão congênita nas linhagens de postura variaram entre 6,7 e 24,7 por cento, enquanto que a taxa na linhagem de corte testada foi de 1,3 por cento. O significado destes achados em relação à erradicação dos LLV é discutido.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Vírus da leucose aviária, transmissão congênita, antígeno específico de grupo.

ABSTRACT.— Egg albumens from hens belonging to nine commercial laying stocks and one broiler stock, obtained from five poultry breeders, were tested for the presence of the group-specific (gs) antigen of lymphoid leukosis viruses (LLV). The congenital transmission rates in the laying stocks ranged from 6.7 to 24.7 percent, while the rate in the broiler stock tested was found to be 1.3 percent. The significance of these findings in relation to the eradication of LLV is discussed.

INDEX TERMS: Avian leukosis virus, congenital transmission, group-specific antigen.

Lymphoid leukosis (LL) is induced by C-type RNA tumor viruses that are currently classified in the leukosis/sarcoma group of viruses and share a common group-specific (gs) antigen (Sarma et al. 1964). The exogenous viruses of this group, that naturally infect the chicken, are known to be responsible for the LL losses in the field (Calnek 1968) and are perpetuated from generation to generation by vertical (congenital) transmission from dams to their offspring (Cottral et al. 1954).

The demonstration of C-type viral particles in the magnum of mature, egg-laying, LLV congenitally infected hens (DiStefano & Dougherty 1965) led to the discovery of LLV and their gs antigen in the albumen of unincubated fresh eggs (Spencer et al. 1976, Romero 1977). The systematic identification and immediate elimination of these infected dams leads to the eradication of the source of infection for the next generation of chicks.

We report here on the congenital transmission rates of the gs antigen of LLV found in commercial stocks representative

of some of the major poultry breeders operating in Brazil and briefly discuss possible economic benefits in relation to eradication.

MATERIALS AND METHODS

Birds and housing. One-day old female chicks, representative of 10 different lines (A–J), obtained from five poultry breeders, were reared on the floor in conventional commercial pens until they were 16 weeks old. At this age, the pullets were housed either in individual cages or at the rate of two pullets per cage. Lines A through I were commercial egg-type hens, while the hens of line J were of the broiler-type. All birds were vaccinated against Marek's disease, Newcastle disease and fowl pox.

Sample processing. Eggs were collected twice a day and promptly cooled to 4°C. On the same day, approximately two ml of albumen from each egg were aspirated with a Pasteur pipette, through a small hole in the shell over the air cell, placed in a vial and frozen at –20°C. Albumens were usually maintained frozen up to two weeks before they were tested for the presence of gs antigen by a microcomplement fixation test (Spencer et al. 1976, Romero 1977).

Reference reagents. Reference antiserum, prepared in rabbits by the inoculation of purified avian myeloblastosis virus (Smith 1977) was kindly supplied by Dr. Eugene J. Smith of the USDA Regional Poultry Research Laboratory, East Lansing, Michigan. Reference antigens, obtained from the same laboratory were (1) an extract made from chicken embryo fibroblasts, infected with the RPL 12 strain of LLV, (2) gs antigen-positive albumen harvested from eggs obtained from shedder-hens infected with the RAV-1 strain of LLV (Romero 1977) and (3) gs antigen-negative albumen harvested from LLV-free SPF hens. Albumens were routinely tested at the 1:2 and 1:4 dilutions.

¹ Accepted November 17, 1980.

Research supported by grant nº 78.07.040 from the Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq, Brazil.

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

³ PESAGRO–Rio, 23460 Seropédica, RJ.

RESULTS AND DISCUSSION

A total of 1004 egg albumens, corresponding to 1004 hens of 10 different lines, were tested for the presence of the gs antigen of avian LLV by a microcomplement fixation test. It has been shown that congenital transmission of infectious LLV is detected less frequently than the transmission of gs antigen (Romero 1977, Payne et al. 1979, DeBoer et al. 1980), most likely due to thermal inactivation of the virus in the oviduct. Shedder hens were identified in all commercial lines tested. The percentages of shedder hens per line ranged from 6.7 to 24.7 for the laying stocks and 1.3 for the broiler stock (Table 1). Lines F and G have been kept as closed flocks for over 30 years and these lines and their crosses (H and I) had the highest infection rates of all the laying stocks tested. The lowest rate of infection was found in hens belonging to the broiler stock tested.

Table 1. *Congenital transmission of the group-specific antigen of avian lymphoid leukosis virus in commercial stocks in Brazil*

Line	Stock	$\frac{\text{N}^\circ \text{ of eggs positive}^{(a)}}{\text{N}^\circ \text{ of eggs tested}^{(b)}}$	Shedders %
A	Layer	7/98	7.1
B	"	11/84	13.1
C	"	6/89	6.7
D	"	12/100	12.0
E	"	14/81	17.3
F	"	22/99	22.2
G	"	23/96	24.0
H	"	24/100	24.0
I	"	24/97	24.7
J	Broiler	2/160	1.3

(a) Albumens positive for the presence of gs antigen.

(b) One egg was tested for every hen comprising each line.

Flocks genetically susceptible to both the infection and the tumorigenic effect of LLV can experience overt economic losses, mainly due to mortality, especially when infection rates of the maternal stocks are high (Crittenden 1975). Moreover, in the absence of overt disease, the infection with LLV can

acquire economic significance due to their general depressive effect on parameters of productivity such as fertility, hatchability, non-specific mortality, growth and laying (Romero et al. 1979). Thus, the eradication of the infection from reproductive stocks may result in increased performance and better quality products free of oncogenic viruses.

REFERENCES

- Calnek B.W. 1968. Lymphoid leukosis virus: A survey of commercial breeding flocks for genetic resistance and incidence of embryo infection. *Avian Dis.* 12:104-111.
- Cottral G.E., Burmester B.R. & Waters N.F. 1954. Egg transmission of avian lymphoid leukosis. *Poultry Sci.* 33:1174-1184.
- Crittenden L.B. 1975. Two levels of genetic resistance to lymphoid leukosis. *Avian Dis.* 19:281-292.
- DeBoer G.F., Van Vloten J. & Hartog L. 1980. Comparison of complement fixation and phenotypic mixing tests for the detection of lymphoid leukosis virus in egg albumen and embryos of individual eggs. *Avian Pathol.* 9:207-218.
- DiStefano H.S. & Dougherty R.M. 1965. Virus multiplication in the oviduct of hens infected with an avian leukosis virus. *Virology* 26:156-159.
- Payne L.N., Holmes A., Howes K., Pattison M. & Walters D.E. 1979. Studies on the association between natural infection of hens, cocks and their progeny with lymphoid leukosis virus. *Avian Pathol.* 8:411-424.
- Romero C.H. 1977. The prevention of avian lymphoid leukosis tumors with the androgen analog mibolerone: Pathological, virological and immunological studies. Ph.D. dissertation, Michigan State University.
- Romero C.H., Oliveira Dias P.G., Resende O.A., Santos M.W. & Rowe C.A. 1979. Decreased productivity as a consequence of inapparent infection with lymphoid leukosis viruses. 6th Latin American Congress of Poultry Science, Lima, Peru, Oct. 10-13.
- Sarma P.S. Turner H.C. & Huebner R.J. 1964. An avian leukosis group-specific complement fixation reaction. Application for the detection and assay of non-cytopathogenic leukosis viruses. *Virology* 23:313-321.
- Smith E.J. 1977. Preparation of antisera to group-specific antigens of avian leukosis-sarcoma viruses: An alternate approach. *Avian Dis.* 21:290-299.
- Spencer J.L., Crittenden L.B., Burmester B.R., Romero C.H. & Witter R.L. 1976. Lymphoid leukosis viruses and gs antigen in unincubated chicken eggs. *Avian Pathol.* 5:221-226.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Coutoubea ramosa* (*Gentianaceae*) EM BOVINOS¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA² E JÜRGEN DÖBEREINER³

ABSTRACT.— Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1981. [Experimental poisoning of cattle by *Coutoubea ramosa* (*Gentianaceae*).] Intoxicação experimental por *Coutoubea ramosa* (*Gentianaceae*) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 1(2):55-60. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ, 23460, Brazil.

The herb *Coutoubea ramosa* Aubl. was found to be poisonous to cattle when the fresh green plant was given orally in the vegetative or flowering and seeding stage. The dose of *Coutoubea ramosa* necessary to kill the animals was approximately 20 g of the plant material per kg of body weight. The first clinical symptoms of poisoning were seen between 14 and 19 hours after completing the lethal dose, which was given over a period of 24 hours. The symptoms lasted from around 8 to 19 hours. The animals showed anorexia, slow gait, signs of abdominal pain, diminished rumen movements, tachycardia, polypnea, lowered body surface temperature, and death. The main post-mortem findings were oedema of the ruminal wall, which was mainly in the area close to the oesophageal groove, and congestion of its mucosa. Histopathological examinations revealed detachment of the rumen epithelium, and oedema and polymorphonuclear infiltration of the different layers of the ruminal wall.

The dried plant material of *C. ramosa* continued to be toxic 4 1/2 months after collection. By repeated administration of sublethal amounts it was shown that the plant does not cause chronic poisoning, that it has no cumulative effect, and that the animals do not develop a tolerance to it.

These experiments were made to study the cause of mortalities in cattle occurring in the "lavrado" region of the Territory of Roraima characterized by "sudden death". Locally, these mortalities are thought to be due to *Coutoubea ramosa*, called tingui. From the results of this study it was concluded that this plant is not responsible.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Coutoubea ramosa*, *Gentianaceae*, experimental plant poisoning, cattle, pathology.

SINOPSE.— Pela realização de experimentos em que as partes aéreas recém-coletadas de *Coutoubea ramosa* Aubl. (Fam. *Gentianaceae*), em brotação ou com inflorescências e sementes, foram administradas, por via oral, a cinco bovinos, foi verificado a sua toxidez. A dose letal da planta situou-se ao redor de 20 gramas da planta por quilograma de peso do animal. Os primeiros sintomas foram observados aproximadamente 14 a 19 horas após ser completada a dose letal, quando ingerida dentro de 24 horas. Os sintomas duraram cerca de 8 a 19 horas e consistiram em anorexia, andar lerdo, manifestações de dores abdominais, diminuição da atividade do rúmen, taquicardia, polipnéia, superfície do corpo fria, morte. Os principais achados de necropsia foram edema acentuado da parede do rúmen, principalmente na região do sulco esofágico, e congestão de sua mucosa. Os exames histopatológicos revelaram, como lesões mais importantes, no rúmen, desprendimento do epitélio da mucosa, e edema e infiltrados polimorfonucleares nas diversas camadas de sua parede.

C. ramosa dessecada, 4 meses e meio após a coleta, continuou a ser tóxica. Administrações repetidas de quantidades subletais a três bovinos revelaram que a planta não causa quadro de intoxicação crônica, não possui efeito acumulativo e que os animais não adquirem tolerância aos seus efeitos.

Esses experimentos foram realizados na região do "lavrado" no Território de Roraima, para esclarecer a causa de "mortes súbitas" em bovinos naquela região, atribuídas a *Coutoubea ramosa*, localmente chamada de "tingui". Concluiu-se que esta planta não é responsável por estas mortes súbitas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Coutoubea ramosa*, *Gentianaceae*, intoxicação experimental por planta, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Investigando, no Território de Roraima, a causa das "mortes súbitas" que ocorrem em bovinos em fazendas situadas na região do "lavrado" e banhadas pelos maiores rios daquele Território, foi demonstrado que essas mortes são causadas pela ingestão de *Arrabidaea japurensis* (DC.) Bur. et K. Schum., da família *Bignoniaceae* (Tokarnia & Döbereiner 1981). Durante esses estudos a investigação incidiu, inicialmente, sobre outra planta, localmente chamada de "tingui" e identificada como *Coutoubea ramosa* Aubl., da família *Gentianaceae*, à qual eram

¹ Aceito para publicação em 8 de dezembro de 1980.

² Docente do Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460, e bolsista do CNPq (1111.5010/76).

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

atribuídas, pela maioria dos criadores da região, as "mortes súbitas".

A revisão bibliográfica não revelou dados sobre a toxicidade de *Coutoubea ramosa*. Há, porém, um estudo experimental em que é mostrada a toxicidade, para bovinos, de outra espécie deste gênero, *Coutoubea spicata* Aubl., existente na região litorânea do Estado de Pernambuco, onde é conhecida pelo nome de "durinho" (Silva et al. 1974). Administrada a dois bovinos nas doses de 18,2 e 30 gramas da planta por quilograma de peso dos animais, *C. spicata* causou a morte destes em 8 e 10 horas, respectivamente, após sua ingestão. Os animais apresentaram inquietação, paralisia do rúmen, discreto meteorismo, progressivo aumento das frequências respiratória e cardíaca, prostração, hipotermia e morte. De acordo com esses autores, os achados anátomo e histopatológicos não evidenciaram alterações patognômicas.

No presente trabalho são apresentados os resultados dos estudos que foram feitos para verificar a possível toxidez de *C. ramosa* e sua importância nas mortes de bovinos no Território de Roraima.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi iniciado com a administração oral, a cinco bovinos jovens desmamados de até dois anos de idade, machos, mestiços zebu com holandês preto e branco, das partes aéreas frescas, recém-coletadas, de *Coutoubea ramosa* Aubl.⁴, da família *Gentianaceae*, em quantidades cujos pesos haviam sido determinados. Inicialmente foram administradas separadamente, a dois bovinos, a planta em brotação e a planta com inflorescências e sementes. Verificado que a toxicidade era a mesma nos dois materiais, os experimentos seguintes foram realizados somente com a planta com inflorescências e sementes, material mais abundante na região na época dos estudos. (Fig. 1 e 2)

Posteriormente foram realizados, em três bovinos jovens desmamados e por via oral, experimentos em que foi administrada a planta dessecada; o material vegetal para esses experimentos tinha sido coletado por ocasião da realização dos experimentos com a planta fresca. Primeiramente um bovino recebeu, em administração única, 4 meses e meio após a coleta, o material dessecado correspondente à dose letal da planta fres-



Fig. 1. *Coutoubea ramosa* Aubl. em floração, na margem do Rio Branco, Território de Roraima, no mês de fevereiro, na época de seca.

ca, para verificar-se se ela mantinha a toxicidade. Constatada a conservação desta, a planta dessecada foi administrada, diariamente, a dois bezerros, em quantidades correspondentes a 1/8 e 1/16 da dose letal, até completar, respectivamente 3 e 2,5 vezes a dose letal, com o fim de verificar-se se a planta possuía efeito acumulativo ou causava quadro de intoxicação crônica. Como nesses experimentos os bezerros não adoeceram, foi administrada de uma só vez, a um deles (o que recebera diariamente 1/8 da dose letal), a dose letal da planta, para verificar-se se pela administração prolongada, o animal tinha adquirido tolerância aos seus efeitos.

Os bovinos submetidos à experimentação foram examinados antes e durante os experimentos, com tomada de temperatura e auscultação do coração, pulmão e rúmen. Em casos de morte foi feita a necropsia, complementada por exames histopatológicos de fragmentos dos órgãos das cavidades torácica e abdominal, bem como do sistema nervoso central. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10% e corados pela hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos realizados com *Coutoubea ramosa* Aubl., em estado fresco recém-coletada e em estado dessecado, constam dos Quadros 1 e 2.

Pormenores sobre dados clínicos, anátomo e histopatológi-

⁴ Material botânico RB 173.517 (Döb/Tok. 1092)

Identificação botânica da planta, feita pela Dra. Elsie Franklin Guimarães, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, que também forneceu a descrição botânica baseada no trabalho de Jonker, F.P. *Gentianaceae in Pulle, A. Flora of Suriname* 4(1). Mededeeling, Koloniaal Institute te Amsterdam 30(11):400-427. Ed. by the Inst. 1932-1937.

Erva ou subarbusto, de caule tetragonal, ramoso (a parte inferior às vezes cilíndrica). Folhas lanceoladas, atenuadas na base, e acuminadas no ápice, sésseis, com até 12,5 cm de comprimento. Brácteas foliáceas pequenas ou grandes. Flores em racemos, opostas, sésseis ou curto-pediceladas. Cálice com uma bráctea e duas bractéolas na base, lobos mais longos que o tubo. Corola purpúrea ou alva, com lobos acuminados. Estames com anteras largo-sagitadas; filetes filiformes, alados na base. Ovário largo-elfítico; estilete filiforme ou cilíndrico; lobos do estigma conspícuos e eretos. Cápsula igual ou um pouco mais longa que os lobos do cálice.

cos dos experimentos em que os bovinos adoeceram e morreram, bem como de um animal que adoeceu mas se recuperou, são fornecidos a seguir.

Experimentos com *C. ramosa*, em estado fresco (Quadro 1)

Bovino 3933, recebeu por via oral, em 6.2.76, às 17.00 h, 10 g/kg, e em 7.2.76, também às 17.00 h, mais 10 g/kg da brotação recém-coletada de *C. ramosa*, perfazendo 20 g/kg em 24 h. Em 7.2.76, de manhã e à tarde, quando tocado, correu bem. Em 8.2.76, às 12.00 h, quando tocado, tinha inicialmente andar lerdo, depois não quis andar mais. Às 12.30 h deitou-se; tocado, não quis levantar-se. Às 15.30 h estava deitado de lado, fazendo movimentos de pedalagem. Logo em seguida ficou em decúbito esternal, depois em pé, com forte dispnéia. Às 16.45 h, apresentava temp. 39,4°C, freq. card. 160, freq. resp. 48 por min., rúmen com bracejos de intensidade moderada a 2/2 min., e superfície

do a parede 5 a 10 cm de espessura; na mucosa do rúmen, em sua maior parte, as papilas estavam vermelhas; no coagulador, mucosa difusamente avermelhada (congesta); na primeira parte do intestino delgado, mucosa congesta. – Exames histopatológicos (SAP 21992) revelam, no rúmen, desprendimento do epitélio em algumas áreas, edema da própria, que apresenta infiltrados polimorfonucleares leves com pequenos acúmulos logo abaixo do epitélio, e edema acentuado da serosa; no pulmão, edema interlobular moderado; no baço, congestão moderada e edema nos folículos linfóides.

Bovino 3948, recebeu por via oral, em 15.2.76, às 18.00 h, 20 g/kg de *C. ramosa* em floração e com sementes, recém-coletada. Em 16.2.76, às 8.00 h, estava com anorexia acentuada. Às 9.00 h apresentava temp. 37,1°C, freq. card. 100, freq. resp. 20 por min., rúmen com bracejos de intensidade e de duração moderados 3/2 min. Durante o dia todo não comeu mais nada. Às 18.30 h estava com dispnéia acentuada. A maior parte do dia passou em decúbito esternal, às vezes batendo com

Quadro 1. Experimentos em bovinos com *Coutoubea ramosa* Aubl. recém-colhida

Bovino		Planta administrada			Sintomas		
N.º	Peso kg	Data da coleta e da administração	Quantidade g	Dose g/kg	Início dos sintomas após começo da administração da planta	Duração dos sintomas	Morte após administração da planta
3933	130	6.2.76	1300	10	43h	15h	58h
		7.2.76	1250	10			
3934	130	6.2.76	1100	8,5	42h 30 min.	8h 15 min.	50 h 45 min.
		7.2.76	1300	10			
3943	70	12.2.76	350	5	–	–	–
3944	70	12.2.76	700	10	–	–	–
3948	50	15.2.76	1000	20	14h	19h	33h

do corpo fria. Até às 23.00 h, o animal às vezes ficava deitado em posição esternal, às vezes em decúbito lateral e às vezes ficava em pé. Em 9.2.76 amanheceu morto, devendo ter morrido aproximadamente às 3.00 h. – Achados de necropsia: no epicárdio do coração direito e ao redor do sulco coronário longitudinal, presença de quantidade regular de petéquias; no endocárdio do coração esquerdo, presença de várias equimoses; em ambos os pulmões, enfisema alveolar geral; na parede do rúmen, nas proximidades da região do sulco esofágico, forte edema gelatinoso, alcançando sua parede 5 a 10 cm de espessura; na mucosa do rúmen, em sua maior parte, as papilas com coloração vermelha intensa; no coagulador, mucosa difusamente avermelhada (congesta). – Exames histopatológicos (SAP 21991) revelam, no rúmen, desprendimento do epitélio, que está densamente infiltrado por polimorfonucleares (Fig. 5), edema na própria e na submucosa, infiltrados polimorfonucleares grandes na própria e variáveis na submucosa, e serosa com edema acentuado; no pulmão, edema interlobular moderado e enfisema alveolar.

Bovino 3934, recebeu por via oral, em 6.2.76, às 17.30 h, 8,5 g/kg, e em 7.2.76, também às 17.00 h, mais 10 g/kg de *C. ramosa* em floração e com sementes, recém-coletada, perfazendo 18,5 g/kg em 24 h. Em 7.2.76 de manhã e à tarde, quando tocado, correu bem. Em 8.2.76, às 12.00 h, quando tocado, apresentou andar lerdo, mas continuou em pé. Às 15.00 h estava em posição esternal, com a cabeça encostada no flanco. Às 16.45 h, apresentava temp. 38,6°C, freq. card. 180, freq. resp. 28 por min., rúmen sem bracejos, e superfície do corpo fria. Às 20.15 h foi encontrado morto, caído de lado, devendo ter morrido às 19.45 h. – Achados de necropsia: no endocárdio do coração esquerdo, equimoses; em ambos os pulmões, enfisema; na parede do rúmen, principalmente próximo ao sulco esofágico, forte edema gelatinoso, alcançan-

do as pernas (cólica). A superfície do corpo era fria. Às vezes rilhava os dentes. Às 18.30 h apresentava temp. 38,0°C, freq. card. 152, freq. resp. 60 por min., rúmen com ocasional bracejo leve. Às 21.30 h continuava com o mesmo quadro. Em 17.2.76 amanheceu morto, devendo ter morrido aproximadamente às 3.00 h. – Achados de necropsia: no epicárdio do coração direito e ocupando o sulco coronário longitudinal, presença de algumas petéquias; em ambos os pulmões, enfisema geral; na parede do rúmen, principalmente próximo ao sulco esofágico, edema gelatinoso regular; papilas do rúmen, em sua maior parte, congestas. – Exames histopatológicos (SAP 22000) revelam, no rúmen, desprendimento do epitélio, edema e às vezes congestão da própria, que apresenta infiltrados polimorfonucleares leves e difusos, e edema forte da serosa, que igualmente tem infiltrados polimorfonucleares leves e difusos; no pulmão, moderado edema interlobular; no baço, edema nos folículos linfóides.

Experimentos com *C. ramosa*, em estado dessecado (Quadro 2)

Bovino 3597, recebeu por via oral, em 29.6.76, das 14.45 às 15.20 h, *C. ramosa* em floração e com sementes, dessecada, coletada 4 1/2 meses antes, e correspondente em peso a 20 g/kg da planta fresca recém-coletada. Em 30.6.76, às 8.00 h, apresentou anorexia total, rúmen sem bracejos, rilhando constantemente os dentes. Às 15.00 h apresentou, adicionalmente, andar mole e um pouco cambaleante. Nos dois dias seguintes mostrou aproximadamente o mesmo quadro, com fezes sempre normais. Em 3.7.76 comeu um pouco; a auscultação do rúmen revelou bracejos muito fracos, 1/2 min. Em 4.7.76 já comeu regularmente, porém os bracejos do rúmen ainda eram fracos, 1/2 min. Em 5.7.76 comeu bem, estava recuperado.

Quadro 2. Experimentos em bovinos com *Coutoubea ramosa* Aubl. dessecada^(a)

Bovino	Planta administrada				Sintomas											
	Nº (SAP)	Peso kg	Data da coleta	Data do início do experimento	Data da última administração	Número de administrações	Planta dessecada Quantidade g	Dose g/kg	Correspondência com a planta recém-colhida Quantidade g	Dose g/kg	Intensidade	Início dos sintomas após administração da planta	Duração dos sintomas	Recuperado após ingestão da planta	Morte após administração da planta	
<i>Experimento de administração única</i>																
3597	80		16.2.76	29.6.76			640	8	1600	20	Adoeceu gravemente	17h	15min.	5 dias	6 dias	
<i>Experimentos de administrações repetidas</i>																
3594	81		7.2.76	5.6.76	29.6.76	25	80	1	200	2,5	Sem sintomas					
(22084/85)	90		"	6.7.76		1	720	8	1800	20	Morreu	18h	30 min.	5 dias		5 dias e meio
3596	78		"	5.6.76	15.7.76	41	40	0,5	100	1,125	Sem sintomas					

(a) 400g da planta dessecada correspondem a 1 kg da planta recém-colhida (Relação 1:2,5).

Bovino 3594, recebeu por via oral, de 5.6.76 até 29.6.76, 25 doses diárias de *C. ramosa* dessecada, coletada cerca de 4 meses antes, cada uma delas correspondendo em peso a 2,5 g/kg da planta fresca recém-coletada. Não mostrou quaisquer sintomas de intoxicação. Em 6.7.76, isto é, aproximadamente 1 semana após a última dose, das 14.00 às 14.50 h, recebeu, também por via oral, *C. ramosa* dessecada correspondente em peso a 20 g/kg da planta fresca recém-coletada. Em 7.7.76, às 8.30 h, mostrou anorexia total, parada do rúmen, focinho seco e extremidades frias. Nos dias seguintes mostrou os mesmos sintomas, adicionalmente ocasional rilhar dos dentes e andar lerdo. Em 9 e 10.7.76 tinha as fezes semi-líquidas. Em 11.7.76, às 16.00 h, estava em decúbito esternal, um pouco inclinado, aparentando sonolência. Em 12.7.76 amanheceu morto, devendo ter morrido aproximadamente às 24.00 h. — Achados de necropsia: na parede do rúmen, edema gelatinoso regular na porção ventral, ausência quase total do epitélio no saco ventral e ausência parcial no saco ceco ventral, presença de múltiplas áreas de necrose difteróide nas áreas descamadas (Fig. 3) e congestão da mucosa no saco ceco ventral cranial; no intestino grosso, conteúdo líquido. — Exames histopatológicos (SAP 22084/85) revelam, no rúmen, necrose de extensas áreas do epitélio com infiltrados polimorfonucleares densos na própria, e edema acentuado na própria (Fig. 4).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os nossos experimentos mostram que *Coutoubea ramosa* é tóxica para bovinos. Os quadros clínico e anátomo-patológico causados pela brotação, e pela planta em floração e com sementes, são iguais.

Os sintomas observados na intoxicação com a planta fresca recém-coletada foram inicialmente anorexia e andar lerdo. Os animais apresentaram sinais de dores abdominais manifestadas por mudança freqüente de posição, e batendo com as pernas contra o abdomen. Os movimentos do rúmen cada vez eram mais diminuídos em freqüência e em intensidade; havia taquicardia, polipnéia; a superfície do corpo era fria. Seguiu-se a morte.

Os primeiros sintomas, no animal que recebeu a dose letal de uma só vez, apareceram 14 horas após a ingestão da planta e a evolução da intoxicação até a morte foi de 19 horas. Nos dois outros bovinos, que receberam a dose letal em duas administrações dentro de um período de 24 horas, os sintomas começaram 43 horas e 42 horas e meia após o início da administração da planta (ou 19 e 18 horas e meia após completar-se a dose letal), e a evolução da doença até a morte dos animais foi de 15 e 8 horas e 15 min., respectivamente.

À necropsia, as lesões mais importantes foram encontradas no rúmen, consistindo em espessamento de sua parede por edema gelatinoso, principalmente na região próxima ao sulco esofágico, e congestão das papilas da mucosa. Ainda foram constatadas hemorragias no epi e endocárdio. Os pulmões apresentavam enfisema alveolar geral.

As principais alterações histopatológicas eram despreendimento do epitélio, edema, bem como infiltrados polimorfonucleares nas diversas camadas da parede do rúmen.

Este quadro é bem diferente daquele atribuído a *C. ramosa* pelos criadores da região do "lavrado". A planta não causa "morte súbita", e sim um quadro em que predominam manifestações de dores abdominais, com evolução de 8 horas 15 min. a 19 horas, sintomatologia esta relacionada com as lesões no rúmen.

A suspeita dos criadores de ser *C. ramosa* a planta responsável pelas "mortes súbitas" se justifica, pois a distribuição dela coincide bastante com a ocorrência dessas mortes em bovinos. A planta ocorre nas margens dos rios, em clareiras e nas margens das matas que acompanham esses rios, sempre em áreas inundadas durante a cheia (maio a outubro). Havia, porém, algumas exceções, o que já fazia vários criadores suspeitarem de

que as "mortes súbitas" não fossem causadas pelo "tingui" (*C. ramosa*); estes últimos têm razão, pois conforme ficou demonstrado por nós e relatado em trabalho à parte (Tokarnia & Döbereiner 1981), a causa dessas "mortes súbitas" é *Arrabidaea japurensis* da família *Bignoniaceae*.

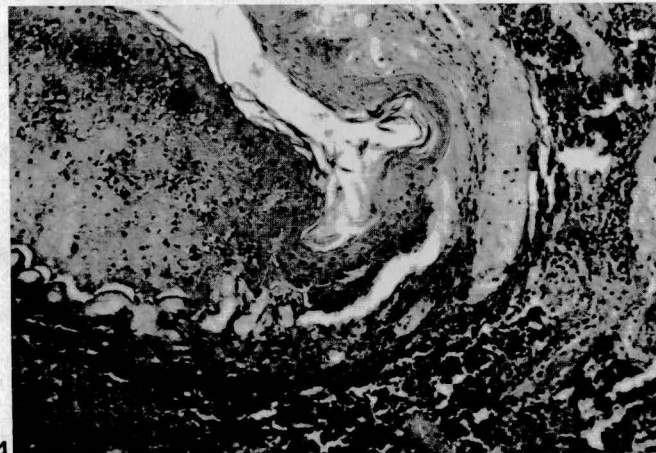
Nas mesmas regiões onde ocorrem as "mortes súbitas", são ainda encontrados muitos bovinos mortos sem que os ani-



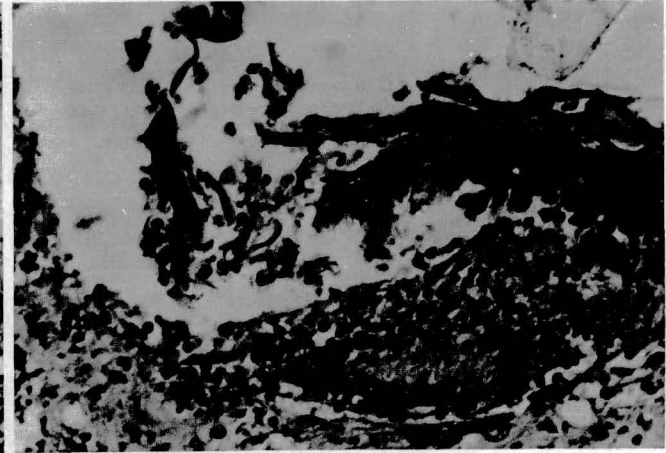
2



3



4



5

Fig. 2. Material botânico de *C. ramosa*, coletado na margem do Rio Branco, Roraima.

Fig. 4. Edema acentuado e infiltrados polimorfonucleares densos na própria do rúmen na intoxicação experimental por *Coutoubea ramosa* (Bov. 3594). SAP 22084, H.-E., Obj. 10.

Fig. 3. Saco ceco-ventral do rúmen de bovino morto pela intoxicação experimental com folhas dessecadas de *C. ramosa* (Bov. 3594). Nota-se ausência parcial do epitélio e necrose difteróide nestas partes (setas).

Fig. 5. Desprendimento do epitélio e edema na própria, infiltrada por polimorfonucleares, na intoxicação experimental por *C. ramosa* (Bov. 3933). SAP 21991, H.-E., Obj. 10.

mais tenham sido movimentados, e parte dos criadores atribui essas mortes a picadas de cobra; outros porém duvidam desta afirmativa em virtude do número excessivo de mortes em relação à quantidade de cobras que se vê. Só um estudo clínico e anátomo-patológico desses casos pode revelar qual é a importância de *A. japurensis* e de *C. ramosa* nestas mortes. Realmente se vê *C. ramosa* bastante pastada.

Estudos complementares sobre a toxicidade de *C. ramosa* revelaram que a planta dessecada continua a ser tóxica, pelo menos até 4 meses e meio após sua coleta, talvez perdendo um pouco de sua toxicidade; revelaram, ainda, que, ingerida repetidamente em pequenas quantidades diárias, ela não causa um quadro de intoxicação crônica, não tem efeito acumulativo e que os animais não adquirem tolerância aos seus efeitos.

Agradecimentos.— Agradecemos à Dra. Elsie Franklin Guimarães, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico e descrição da *Coutoubea ramosa*, e ao Dr. José Augusto Soares e aos criadores assistidos por ele, pela colaboração prestada, colocando à nossa disposição os bovinos para experimentação e fornecendo facilidades de locomoção para a realização dos experimentos.

REFERÊNCIAS

- Silva F.M., Couceiro J.E.M., Amorim L. de M. & Burichel A.E. 1974. Intoxicação experimental de bovinos pela *Coutoubea spicata* Aubl. no Estado de Pernambuco. Anais XIV Congr. Bras. Med. Vet., São Paulo, p. 154-155.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1981. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. Pesq. Vet. Bras. 1(1):7-17.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Polygala klotzchii* (Polygalaceae) EM COELHOS¹

ANA MARGARIDA L. DE REZENDE², JÜRGEN DÖBEREINER³ E CARLOS HUBINGER TOKARNIA⁴

ABSTRACT.— Rezende A.M.L., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1981. [Experimental poisoning of rabbits by *Polygala klotzchii* (Polygalaceae)]. Intoxicação experimental por *Polygala klotzchii* (Polygalaceae) em coelhos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 1(2):61-64. EMBRAPA — Patologia Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460, Brazil.

The dried aerial parts of *Polygala klotzchii* Chodat, a toxic plant for cattle, were administered by stomach tube to nine rabbits. The rabbits which received 6.8 or 10.2 g/kg and one which received 13.6 g/kg showed no toxic symptoms. Two other rabbits which received 13.6 g/kg, three given approximately 15 g/kg and one given 22.7 g/kg of the plant all died. The animals showed first symptoms from 5 hours 55 min. to 27 hours 40 min. from the start of the administration of the plant material. The symptoms lasted from 58 min. to 74 hours 45 min. and were digestive and nervous in nature. The post-mortem findings were in the digestive tract. There was congestion and/or hemorrhages and/or oedema of the stomach wall, and the contents of the caecum and colon were of loose consistency, in most cases being semi-liquid. The most constant histopathological findings were oedema in the lymph nodes and congestion of the spleen. Both the clinical symptoms and post-mortem findings of the experimental poisoning by *P. klotzchii* in cattle and rabbits, were similar except for histopathological results. Necrobiosis and necrosis of the lymphatic tissue of the spleen, lymph nodes, peribronchial tissue of the lungs and Peyer's patches, always present in cattle, were seen in only two of the six rabbits which died, and were milder.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Polygala klotzchii*, *Polygalaceae*, experimental plant poisoning, rabbit, pathology.

SINOPSE.— As partes aéreas dessecadas de *Polygala klotzchii* Chodat, da família *Polygalaceae*, planta tóxica para bovinos, foram administradas a nove coelhos por via intragástrica. Os dois coelhos que receberam 6,8 e 10,2 g/kg e um que recebeu 13,6 g/kg, não adoeceram; morreram dois outros que receberam 13,6 g/kg, os três que receberam em torno de 15 g/kg e um que recebeu 22,7 g/kg da planta. Os animais mostraram os primeiros sintomas desde 5 horas 55 min. a 27 horas 40 min. a partir do começo da administração da planta. Os sintomas duraram de 58 min. a 74 horas 45 min. e eram de ordem digestiva e nervosa. As lesões macroscópicas mais importantes eram localizadas no tubo digestivo. No estômago as lesões se caracterizavam por congestão e/ou hemorragias e/ou edema, no ceco e cólon, pela diminuição da consistência das fezes, na maioria dos casos para líquido-pastoso. As lesões microscópicas mais constantes foram edema dos linfonodos e congestão do baço.

Comparando-se os quadros clínicos e de necropsia da intoxicação experimental por *P. klotzchii* do bovino e do coelho, verifica-se que há grande semelhança; há, porém, uma diferença em relação às lesões histopatológicas. A necrobiose e necrose do tecido linfóide do baço, dos linfonodos, do tecido peri-

bronquial dos pulmões e das placas de Peyer, constantes nos bovinos, nos coelhos foram vistas somente em dois dos seis animais, e com pouca intensidade.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Polygala klotzchii*, *Polygalaceae*, intoxicação experimental por planta, coelho, patologia.

INTRODUÇÃO

Durante os estudos de mortandade de bovinos, mantidos em pastos formados pela derrubada e queima da mata, na região do Pontal, Estado de São Paulo, Camargo et al. (1968) administraram, por via oral, *Polygala klotzchii* Chodat, planta subarborescente conhecida na região por "laranjinha" ou "limãozinho", a três cobaias e três bovinos. Todos os animais morreram em menos de 24 horas, ficando evidenciada a toxidez desta planta.

Tokarnia et al. (1976) encontraram *P. klotzchii* no Estado de Mato Grosso, e realizaram estudos experimentais em bovinos para complementar os dados dos autores acima mencionados, isto é, estudaram o quadro clínico, anátomo e histopatológico desta intoxicação, e estabeleceram a dose letal e ainda outros dados.

O presente trabalho experimental da intoxicação de coelhos por *Polygala klotzchii* foi feito com o intuito de estudar, comparativamente com bovinos, os aspectos patológicos e fornecer subsídios para estudos de identificação de princípios ativos.

¹ Aceito para publicação em 16 de dezembro de 1980.

² Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), 23460 Seropédica, RJ.

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

⁴ Docente do Departamento de Nutrição Animal, UFRRJ, e bolsista do CNPq (1111.5010/76).

MATERIAL E MÉTODOS

Os experimentos foram realizados com folhas e pequenos talos verdes de *Polygala klotzchii* Chodat, coletados em Amambaí, Estado de Mato Grosso, em agosto de 1973 (Fig. 1). Os nove coelhos utilizados pesaram de 2,02 a 3,30 kg e foram deixados em jejum por aproximadamente 12 horas antes do início do experimento.

O material vegetal, dessecado em estufa (40–45°C) e moído em moinho Wiley, foi administrado, suspenso em água, através de sonda gástrica adaptada a um funil de separação (Döbereiner et al. 1976). A relação planta dessecada/planta fresca é 0,68:1 (Tokarnia et al. 1976). As quantidades de planta dessecada administradas aos coelhos foram calculadas com base na dose letal da planta verde fresca para bovinos. O material vegetal foi administrado aos coelhos em uma única aplicação ou dado parceladamente com intervalos de 1 a 12 horas.

Os animais foram observados frequentemente e os que morreram foram necropsiados, coletando-se fragmentos de encéfalo, fígado, pulmão, rim, baço, apêndice vermiforme do ceco, papila ileocecal e linfonodos em formol a 10%, posteriormente submetidos às técnicas histopatológicas usuais. Os materiais que apresentaram vacuolização foram tratados pelo Sudan III.

RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos realizados em coelhos com *Polygala klotzchii* dessecada constam do Quadro 1.

Os dados clínicos, anátomo e histopatológicos dos experimentos em que os coelhos morreram ou, após terem adoecido, se recuperaram, são fornecidos a seguir.

Coelho 164 (2,20 kg). Recebeu, em 10.9.73, em dose única, 14,96 g (6,8 g/kg) de *Polygala klotzchii* dessecada, coletada 20 dias antes. O animal não apresentou sintomas.

Coelho 166 (2,02 kg). Recebeu, em 3.10.73, em dose única, 20,6 g



Fig. 1. *Polygala klotzchii*, com nomes populares de "laranjinha" ou "limãozinho", em fase de frutificação; é arbusto pequeno, espinhoso, com ramos terminados em ponta aguçada. Mun. Naranjinha, São Paulo, no mês de julho.

(10,2 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 42 dias antes. O animal não apresentou sintomas.

Coelho 177 (2,05 kg). Recebeu, em 10.10.73, em duas partes iguais, o total de 27,88 g (13,6 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 50 dias antes. As administrações foram feitas com intervalo de 1 hora 5 min. O animal não apresentou sintomas.

Coelho 196 (2,60 kg). Recebeu, em 21.4.74, em três aplicações (14, 11 e 11 g), o total de 36 g (13,6 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 8 meses antes. As administrações foram feitas com intervalos de 1h50min e 2h30min. Cinco horas e 55 minutos após o início do experimento (1ª administração do material vegetal), o animal apresentou fezes pastosas, sonolência, opistótono, movimentos verticais rítmicos da cabeça, algumas contrações clônicas dos membros, respiração difícil. Uma hora e 15 minutos mais tarde o animal morreu. **Achados de necropsia:** Baço aumentado. Congestão da mucosa do estômago. Intestino delgado com grandes áreas congestionadas. Conteúdo do cólon e ceco líquido. **Exames histopatológicos** (Material registrado sob nº SAP 21460-63): Linfonodos com necrobiose moderada dos elementos linfóides no centro de folículos. Baço com congestão leve. Pulmão com congestão leve, tecido linfóide peribronquial com leve necrobiose. Intestino com congestão leve.

Coelho 218 (3,30 kg). Recebeu, em 24.7.74, em cinco partes iguais, o total de 75 g (22,7 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 11 meses antes. As administrações foram feitas com intervalos de 12h10min, 11h, 12h24min e 12h36min. Vinte e sete horas 40 minutos após o início do experimento o animal apresentou instabilidade; mais tarde assumiu posição anômala, sentando com os membros posteriores dirigidos exageradamente para a frente; paralisia do trem posterior, fezes pastosas, sonolência (Fig. 2). Morreu aproximadamente dentro de 74h45min após o início dos sintomas. **Achados de necropsia:** Superfície de corte do fígado com aspecto vítreo. Edema e áreas hemorrágicas de 2 cm de diâmetro na região fúndica do estômago. Conteúdo do ceco líquido-pastoso. **Exames histopatológicos** SAP 21609-14): Linfonodos com edema acentuado generalizado. Baço com leve edema. Coração com vacuolização das fibras cardíacas em alguns pontos. Pulmão com algumas áreas de atelectasia e pequenas áreas com hemorragias intra-alveolares. Fígado com vacuolização acentuada difusa das células hepáticas (Sudan III negativo). Rim com acentuada vacuolização difusa das células epiteliais (Sudan III negativo). Estômago com necrose de extensa área da mucosa, em sua profundidade, acompanhado de acentuada hemorragia. Tecido linfóide do processo vermiforme do ceco com edema acentuado.



Fig. 2. Coelho 218 que recebeu por via oral 22,7 g/kg de *P. klotzchii* dessecada, com sintomas nervosos manifestados por posição anômala, sentado com os membros posteriores dirigidos exageradamente para a frente; paralisia do trem posterior.

Coelho 219 (2,75 kg). Recebeu, em 24.7.74, em três aplicações, (13, 13 e 11 g), o total de 37 g (13,6 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 11 meses antes. As administrações foram feitas com intervalos de 12h30min e 11 horas. Vinte e cinco horas e 55 min. após o início do experimento o animal apresentou-se em decúbito ventral, prostrado. Quando movimentado mostrou instabilidade do trem posterior; sonolência. Morreu 20 horas após o início dos sintomas. **Achados de necropsia:** Fígado com aspecto vítreo. Estômago com edema acentuado da parede, a maior parte de sua mucosa com congestão e hemorragias. Intestino delgado com conteúdo ressecado em alguns pontos. Ceco com bastante conteúdo de aspecto e consistência normais. **Exames histopatológicos** (SAP 21615-19): Linfonodos com edema acentuado da medular e necrobiose moderada de elementos linfóides em alguns folículos. Pulmão com congestão moderada. Fígado com vacuolização principalmente centrolobular leve. Rim com vacuolização difusa acentuada das células epiteliais, principalmente na córtex; congestão leve. Estômago com congestão acentuada e hemorragias na mucosa e submucosa; edema acentuado da submucosa; na lâmina própria necrobiose acentuada dos elementos linfóides. Tecido linfóide do processo vermiforme do ceco com necrobiose moderada em alguns folículos. Tecido linfóide da papila ileocecal com necrobiose acentuada nos folículos.

Coelho 233 (2,60 kg). Recebeu, em 16.10.74, em três aplicações, (13, 13 e 13,50 g), o total de 39,5 g (15,1 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 14 meses antes. A administração foi feita com intervalos de 6h20min e 3h20min. Oito horas após o início do experimento, havia fezes normais e pastosas na gaiola e mais tarde fezes pastosas com muco; respiração forçada; foi encontrado morto 13 horas após o início do experimento, devendo ter morrido 1h30min antes. **Achados de necropsia:** Baço normal. Estômago relativamente pequeno com conteúdo compacto e mucosa levemente congesta. Intestino delgado dilatado com conteúdo líquido. Ceco cheio de gases e conteúdo líquido. Cólon com conteúdo líquido. **Exames histopatológicos** (SAP 21695-97): Linfonodos com leve edema na medular. Baço com congestão moderada. Miocárdio, fígado, rim e coração, com congestão leve. Cérebro com presença de hemorragias perivasculares.

Coelho 234 (3,10 kg). Recebeu, em 16.10.74, em três partes iguais, o total de 46,5 g (15 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 14 meses antes. As administrações foram feitas com intervalos de 6h17min e 3h6min. Oito horas 10 minutos após o início do experimento havia fezes semilíquidas na gaiola. Cinco horas mais tarde as fezes estavam novamente normais, mas o animal apresentou posição anômala, membros posteriores estendidos exageradamente para a frente; cabeça apoiada no chão e membros anteriores afastados lateralmente. Mais tarde respiração pela boca; animal deitado com os membros posteriores para a direita e membros anteriores e cabeça voltados para a esquerda. Treze horas 50 minutos após o início do experimento o animal morreu. **Achados de necropsia:** Baço normal. Estômago relativamente pequeno, conteúdo compacto e na sua mucosa com duas pequenas hemorragias. Intestino delgado normal. Ceco com conteúdo líquido-pastoso. Cólon com pouco conteúdo ressecado. **Exames histopatológicos** (SAP 21698-700): Baço com congestão moderada. Pulmão e rim com congestão leve.

Coelho 235 (2,70 kg). Recebeu, em 16.10.74, em duas aplicações de 13,50 g e uma de 13 g, o total de 40 g (14,8 g/kg) de *P. klotzchii* dessecada, coletada 14 meses antes. Os intervalos entre as administrações foram de 7h18min e 3h6min. Treze horas 5 minutos após o início do experimento havia abundantes fezes pastosas na gaiola. O animal apresentava movimentos rítmicos (tiques) da cabeça; aspecto prostrado; não se mantinha em pé. Mais tarde estava deitado de lado e apresentou opistótono e alguns minutos antes da morte, movimentos simultâneos, rápidos, dos membros posteriores. Morreu 14h3min após o início do experimento. **Achados de necropsia:** Baço pequeno. Estômago com conteúdo compacto, regularmente cheio, mucosa levemente congesta. Intestino delgado dilatado com conteúdo semilíquido. Ceco e cólon com conteúdo líquido-pastoso. Reto com conteúdo compacto, sem bolotas. **Exames histopatológicos** (SAP 21701-03): Linfonodos com leve edema da medular. Baço com congestão moderada. Miocárdio e pulmão com congestão leve. Fígado com congestão e vacuolização moderada da região centrolobular de alguns lóbulos (Sudan III negativo). Rim com vacuolização acentuada das células epiteliais dos túbulos no limite entre a cortex e a medular (Sudan III negativo). Intestino com edema acentuado na própria e submucosa.

Quadro 1. Experimentos em coelhos com as folhas dessecadas de *Polygala klotzchii*, por administração intragástrica

Coelho	Administração da folha dessecada ^(a)				Sintomas				
	Nº	Peso g	Quantidade g	Dose g/kg	Administrações		Início após começo da administração da planta	Duração de sintomas	Morte após começo da administração da planta
				Nº	Intervalos médios entre as administrações				
164	2.200	14,96	6,8	1	—	—	Não adoeceu	—	—
166	2.020	20,60	10,2	1	—	—	" "	—	—
177	2.050	27,88	13,6	2	1h 5min	—	" "	—	—
196	2.600	35,36	13,6	3	2h 10min	—	5h 55min	1h 15min	Após 7h 10min
218	3.300	75,00	22,7	5	12h	—	27h 40min	74h 45min	" 102h 25min
219	2.750	37,40	13,6	3	11h 40min	—	25h 55min	20h	" 45h 55min
233	2.600	39,50	15,19	3	4h 46min	—	8h	3h 30min	" 11h 30min
234	3.100	46,50	15,0	3	4h 41min	—	8h 10min	5h 40min	" 13h 50min
235	2.700	39,98	14,8	3	4h 42min	—	13h 5min	58min	" 14h 3min

(a) Relação planta dessecada: recém-colhida, 0,68:1 (Tokarnia et al. 1976).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Dos nove coelhos que receberam as partes aéreas dessecadas de *Polygala klotzchii*, em nossa série experimental, seis adoeceram e morreram e três não adoeceram, sendo que os dois que receberam 6,8 e 10,2 g da planta por quilograma não mostraram quaisquer sintomas de intoxicação; dos três animais que receberam 13,6 g/kg, dois adoeceram e morreram; todos os três coelhos que receberam quantidades em torno de 15 g/kg e um que recebeu 22,7 g/kg, morreram.

O tempo decorrido do início da administração do material vegetal até o aparecimento dos sintomas variou de 5 horas 55 minutos a 27 horas 40 minutos, e a evolução dos sintomas até a morte de 58 minutos a 74 horas 45 minutos.

Os sintomas observados nos coelhos foram de ordem digestiva e nervosa. Os sintomas digestivos (5/6) consistiram em diminuição da consistência das fezes e os sintomas nervosos (5/6) se manifestaram sob forma de sonolência (3/6), posturas anômalas (2/6), paralisia do trem posterior (2/6), opistótono (2/6), contrações clônicas (2/6).

Os achados de necropsia mais importantes foram encontrados no tubo digestivo. Todos os seis coelhos que morreram apresentaram lesões do estômago (congestão 4/6, hemorragias 3/6, edema 2/6). No ceco em cinco e no cólon em três dos seis coelhos foram encontradas modificações da consistência do conteúdo para líquido, líquido-pastoso, líquido com bolhas gasosas. No intestino delgado foram notadas áreas congestionadas em um caso. Um animal apresentou esplenomegalia. O fígado de dois coelhos apresentou a superfície de corte com aspecto vítreo.

As alterações histopatológicas mais importantes nos seis casos examinados foram: Linfonodos com edema da medular, leve a acentuada (4/6); necrobiose moderada de elementos linfóides de folículos (2/6). Baço com congestão variando de leve a moderada (4/6). Miocárdio com congestão leve a moderada (2/6). Hemorragias perivasculares no cérebro (1/6). Pulmão com congestão leve a moderada (3/6); necrobiose leve do tecido linfóide peribronquial (1/6); pequenas áreas com hemorragias intra-alveolares (1/6). Fígado com vacuolização difusa ou centrolobular, variando de leve a acentuada (3/6); congestão (2/6). Rim com congestão leve (3/6); vacuolização acentuada de células epiteliais de túbulos uriníferos, difusa (2/6), ou no limite entre a córtex e a medular (1/6). Estômago com congestão acentuada e hemorragias da mucosa e submucosa com necrobiose dos elementos linfóides na própria (1/6) e necrose ex-

tensa de toda mucosa acompanhada de hemorragia acentuada (1/6). Papila ileocecal, com necrobiose acentuada em folículos linfóides (1/6). Processo vermiforme do ceco, com necrobiose moderada em alguns folículos linfóides (1/6); edema acentuado do tecido linfóide (1/6).

Fazendo comparações entre a intoxicação por *P. klotzchii* de bovinos e a de coelhos, e considerando-se que a relação da planta dessecada para a planta fresca é de 0,68:1, poderia-se sugerir que o coelho é mais resistente que o bovino à ação de *P. klotzchii*, cuja dose tóxica é de aproximadamente 10 g da planta fresca por quilograma de peso vivo; no entanto é necessário ter em conta que a administração das doses nos experimentos em coelhos foi parcelada, completando-se a dose prevista em espaços de tempo que variaram de 1 hora 5 minutos a 48 horas, ao passo que nos experimentos em bovinos a administração foi contínua levando 1 hora 40 minutos a 3 horas 8 minutos para completar o total estipulado (Tokarnia et al. 1976). O tempo decorrido entre o início do experimento, o aparecimento dos sintomas e a morte dos animais foi mais longo nos coelhos que receberam a planta parceladamente com intervalos médios de aproximadamente 12 horas (Coelhos 218 e 219, Quadro 1).

O quadro clínico e anátomopatológico da intoxicação experimental com *P. klotzchii* no coelho mostrou, como no bovino, predominância das manifestações nervosas e digestivas; as lesões macroscópicas mais importantes limitaram-se também ao tubo digestivo. Os achados histopatológicos no bovino caracterizaram-se por constante necrose e necrobiose do tecido linfóide do baço, dos linfonodos, do tecido peribronquial dos pulmões e das placas de Peyer; nos experimentos em coelhos, porém, a necrose e necrobiose do tecido linfóide não foi constante. Em apenas dois casos houve necrobiose de intensidade moderada de elementos linfóides em folículos dos linfonodos e em um deles a lesão foi vista também no tecido linfóide pulmonar, leve, e no outro também no processo vermiforme do ceco, de intensidade moderada, e também na papila ileocecal, com intensidade acentuada.

REFERÊNCIAS

- Camargo W.V.A., Mengato W., Platzech F. & Morita T. 1968. Intoxicação de bovinos pela *Polygala klotzchii* Chodat, na região do Pontal (Estado de São Paulo). *Biológico*, S. Paulo, 34(10):221-223.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1976. Intoxicação experimental por *Polygala klotzchii* em bovinos. *Pesq. Agropec. Bras.*, Sér. Vet., 11:73-86.

CARCINOMAS EPIDERMÓIDES EM OVINOS EM UM ESTABELECIMENTO DO RIO GRANDE DO SUL¹

F. RIET-CORREA², A. B. CASSAL³, R. M. SCARSI², A. L. SCHILD² E M. C. MENDEZ²

ABSTRACT.— Riet-Correa F., Cassal A.B., Scarsi R.M., Schild A. L. & Mendez M.C. 1981. [Squamous cell carcinomas in sheep on a farm in southern Brazil.] Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 1(2):65-68. Fac. Veterinária, Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, 96100 Pelotas, RS, Brazil.

Squamous cell carcinomas in Polwarth sheep were studied during two years on a farm in southern Brazil. The first case was observed in December 1977. From this date to March 1980, 14 additional sheep in a flock of 792 were affected. Eighteen neoplasms were observed in 15 sheep. Twelve of them were located on the muzzle, three on the ears, two on the eyelids and one on the lower lip. Nine neoplasms were surgically removed and only one recidivated during the observation period. Macroscopic and histologic appearance of the neoplasms are described. No metastases were detected in six necropsied sheep. The high incidence of neoplasms was assumed to be a consequence of the large percentage of old sheep in the flock.

INDEX TERMS: Sheep, neoplasms, squamous cell carcinoma, epidermoid carcinoma.

SINOPSE.— A ocorrência de carcinomas epidermóides em ovinos da raça Ideal foi estudada, durante um período de dois anos, em um estabelecimento do município de Jaguarão, Rio Grande do Sul. O primeiro caso foi observado em um carneiro em dezembro de 1977. A partir desta data, até março de 1980, em um rebanho de 792 ovelhas de mais de 4 anos, 15 animais apresentaram a neoplasia, observando-se 18 tumores, com 12 localizações no focinho, três nas orelhas, duas nas pálpebras e uma no lábio inferior. Macroscopicamente, os tumores eram caracterizados por uma área ulcerada coberta por crosta de tecido necrótico, com superfície de corte de aspecto granuloso e branco-amarelado em 17 casos, e notava-se que as neoplasias infiltravam-se nos tecidos circundantes; histologicamente, as lesões tinham características de blastomas bem diferenciados, em 17 casos, com formação de quantidade considerável de queratina, com estroma abundante e infiltrado por linfócitos. Em nove animais a neoplasia foi extirpada cirurgicamente, ocorrendo recidiva somente em um caso durante o período de observação. Os seis ovinos necropsiados não apresentaram evidências de metástases nas observações macroscópica e histológica. A alta incidência da neoplasia (1,8%) foi atribuída ao elevado percentual de animais velhos na constituição do rebanho estudado.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, neoplasias, carcinoma epidermóide.

INTRODUÇÃO

Carcinomas epidermóides afetando ovinos em áreas desprovidas de lã e despigmentadas têm sido descritos na Austrália (Dodd 1923, Lloyd 1961), Estados Unidos (Davis & Shorthen

1952, Monlux et al. 1956), África do Sul (Jackson 1936), Argentina (Beatti 1916), França (Magnol et al. 1974) e Índia (Damodaran et al. 1975).

Foram descritos tumores de carcinomas epidermóides em ovinos na Austrália, afetando a pele coberta de lã em algumas famílias de Merinos (Carne et al. 1963). O tumor afetaria animais com predisposição hereditária a formar cistos como consequência da penetração de sementes na pele. Alguns destes cistos transformam-se posteriormente em carcinomas epidermóides (Lloyd 1964).

O objetivo deste trabalho foi estudar a ocorrência de carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento localizado no município de Jaguarão, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

O primeiro carcinoma epidermóide foi diagnosticado em dezembro de 1977. A partir de julho de 1978, época em que foram observadas duas ovelhas com neoplasia, o rebanho foi inspecionado periodicamente para visualização de novos casos. O total do rebanho era de 1.663 ovinos da raça Ideal, dos quais, na ocasião anteriormente citada, 792 tinham idade superior a 4 anos. Este rebanho de ovelhas adultas, no qual apareceram todos os casos, foi vendido em março de 1980, mês em que as observações de campo foram encerradas. Nessa época, o total de ovelhas do rebanho era 602.

Nos ovinos em que a extensão do tumor e o estado geral permitiam foi realizada a extirpação cirúrgica da neoplasia. Os animais nos quais a intervenção era desaconselhada foram sacrificados e necropsiados a fim de se detectar possíveis metástases em linfonodos ou outros órgãos. Fragmentos de todos os crescimentos neoplásicos assim como dos linfonodos e dos demais órgãos dos animais necropsiados foram fixados em formol a 10% e líquido de Bouin, incluídos em parafina, cortados em seções de 6 micra e corados por Hematoxilina-Eosina. De dois animais que foram vendidos, os materiais para histologia foram obtidos mediante biopsias.

¹ Aceito para publicação em 9 de janeiro de 1981.

Resultados parciais deste trabalho foram apresentados no 17º Congresso de Medicina Veterinária, Salvador, Bahia, 22-27.10.78.

² Convênio EMBRAPA/UFPel, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, 96100 Pelotas, RS.

³ Associação Riograndense de Criadores de Ovinos.

RESULTADOS

Epidemiologia

O primeiro tumor foi diagnosticado em um carneiro com 5 anos de idade, em dezembro de 1977. Todas as ovelhas afetadas posteriormente evidenciaram, através da arcada dentária,

le, entre as duas narinas, afetando em alguns casos o lábio superior (Fig. 1).

No caso nº 1, o tumor foi extirpado cirurgicamente três vezes, recidivando em todas as ocasiões. Quando o animal foi sacrificado, constatou-se que a neoplasia se infiltrava no palato superior, sobressaindo da boca e impedindo-lhe a alimentação.

Quadro 1. *Data de observação, localização do tumor e conduta seguida após o diagnóstico*

Caso nº	Data	Focinho	Orelha	Olho	Lábio inferior	Extirpado cirurg.	Sacrif.	Venda
1(a)	Dez/77	+				+	+	
2	Jul/78	+				+		
3	Jul/78	+				+		
4(b)	Dez/78	+						
5	Jul/79		+			+		
6(c)	Jun/79			+		+		
	Mar/80	+					+	
7	Jun/79	+					+	
8	Ago/79	+				+		
9	Ago/79	+				+		
10	Ago/79	+		+	+		+	
11	Jan/80	+					+	
12	Jan/80		+			+		
13	Jan/80		+			+		
14	Jan/80	+						+
15	Mar/80	+						+

(a) Carneiro no qual o tumor foi extirpado três vezes e que posteriormente foi sacrificado.

(b) Ovelha que morreu acidentalmente.

(c) Ovelha na qual foi extirpado um tumor de olho em junho de 1979 e em março de 1980 foi sacrificado por ter apresentada a neoplasia no focinho.

idade entre 6 e 7 anos. A data de observação dos casos, a localização dos tumores e a conduta seguida após o diagnóstico podem ser observados no Quadro 1.

Dos animais que sofreram extirpação cirúrgica do tumor, o carneiro foi o único a apresentar recidiva durante o período de observação.

Aparência macroscópica

Na inspeção macroscópica dos tumores observava-se uma área ulcerada sobressaindo da pele e coberta por uma crosta de tecido necrótico. A superfície de corte, com exceção do tumor localizado na pálpebra da ovelha nº 10, era de aspecto granuloso, de cor branco-amarelada, e a neoplasia infiltrava-se nos tecidos circundantes. No tumor do já mencionado ovino nº 10, a superfície de corte era homogênea, de cor brancacenta e aspecto fibroso.

Os tumores do focinho, quando as lesões eram pequenas, localizavam-se na face interna do orifício nasal, na união da mucosa com a pele. Nas lesões maiores o tumor estendia-se, na pe-

Dos tumores localizados nas orelhas, um aparecia como uma área proeminente e ulcerada em sua parte superior (Fig. 2), e nos outros dois, a parte distal da orelha tinha-se desprendido, restando um bordo com lesões ulceradas.

Dos tumores da região ocular, um estava localizado no ângulo interno e outro na pálpebra superior.

A lesão do lábio inferior do ovino nº 10 estava localizada lateralmente na união muco-cutânea, estendendo-se para a pele.

Não foram encontradas evidências macroscópicas ou histológicas de metástases em linfonodos regionais e órgãos parenquimatosos nos cinco ovinos que foram sacrificados e em um que morreu acidentalmente.

Aparência microscópica

Todas as lesões descritas foram classificadas histologicamente como carcinoma epidérmico.

Com exceção do tumor da região ocular do caso nº 10, todos os carcinomas apresentavam as características histológicas

dos tumores bem diferenciados e formavam quantidade considerável de queratina, com estroma abundante e infiltrado por linfócitos (Fig. 3). Nas proximidades das áreas ulceradas observava-se infiltração de neutrófilos.

A neoplasia era infiltrante, não se observando uma separação nítida entre o tumor e os tecidos circundantes.

bras, três nas orelhas e um no lábio inferior, diferindo das descrições de outros países, onde as localizações mais frequentes são nas orelhas, ou no períneo.

A neoplasia seria causada pela ação das radiações solares sobre áreas de pele despigmentadas e desprovidas de lâ (Lloyd 1961, Vandergraff 1976). A mesma etiologia é atribuída para

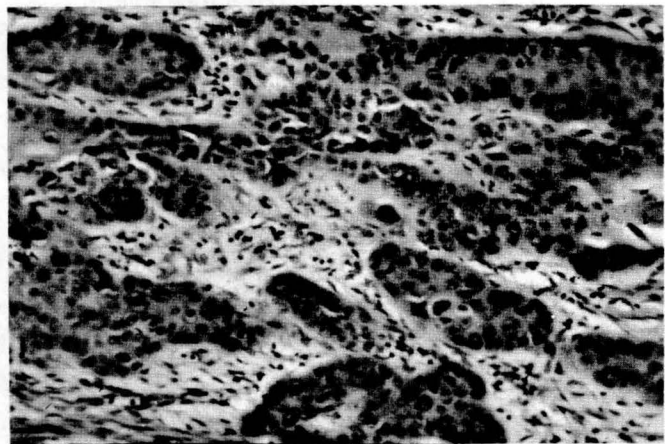
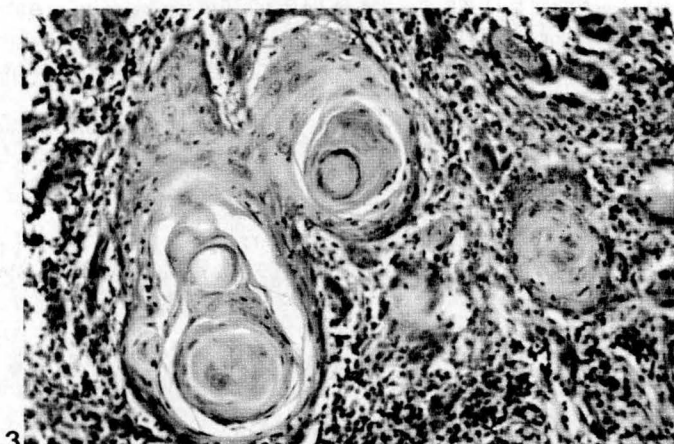


Fig. 1. Carcinoma epidermóide no focinho (ovino nº 11).

Fig. 2. Carcinoma epidermóide na face dorsal de orelha direita (ovino nº 12).

Fig. 3. Aspecto histológico de carcinoma epidermóide localizado no focinho do ovino nº 2. H.-E. Obj. 20.

Fig. 4. Aspecto histológico do carcinoma epidermóide localizado no olho do ovino nº 10. H.-E. Obj. 20.

No caso da lesão do olho da ovelha nº 10, as características histológicas eram de um tumor pouco diferenciado, e as células neoplásicas eram numerosas com relação ao estroma. Apresentavam-se formando cordas que se uniam entre si, eram muito anaplásicas e somente algumas células individuais formavam queratina (Fig. 4).

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O aparecimento de carcinoma epidermóide em ovinos é comum em muitos países (Lloyd 1961). Não foram encontradas referências a esta neoplasia no Brasil.

A localização mais freqüente do tumor é nas orelhas (Dodd 1923, Lloyd 1961), observando-se também no períneo, focinho e pálpebras (Davis & Shorten 1952, Monlux et al. 1956, Lloyd 1961, Vandergraff 1976). No surto observando em Jaguarão, Rio Grande do Sul, dos 18 tumores diagnosticados em 15 ovinos, 12 estavam localizados no focinho, dois nas pálpebras,

o carcinoma espinocelular do olho em bovinos (Weiss & Frese 1974, Cheville 1976), de orelha e nariz em gatos brancos (Weiss & Frese 1974), de períneo e orelha em cabras (Weiss & Frese 1974), e de pele em humanos de cor branca (Robbins 1967).

Embora existam poucos dados sobre sua freqüência, o aparecimento da neoplasia é esporádica. Em condições normais, varia entre um e dois casos por 1.000 ovinos (Lloyd 1961, Vandergraff 1976).

Na Austrália são mencionados alguns surtos, nos quais a incidência tem sido muito alta. Em um rebanho foram encontradas freqüências de 0,92%, 3,70% e 3,26% em ovinos de 4, 5 e 6 anos, respectivamente. O alto número de animais afetados foi relacionado com um surto anterior de fotossensibilização, fator que foi considerado como provável agente carcinogênico (Lloyd 1961). Em outro rebanho, no qual ocorrera um surto de fotossensibilização, a incidência da neoplasia em orelhas

foi de 14% sobre o total de 5.000 ovinos (Hungerford 1968).

Em outro surto, 3,1% de 385 ovelhas com idade superior a 4 anos apresentaram carcinoma epidermóide na vulva. O fator responsável pela alta frequência teria sido a exposição da área perineal ao sol como consequência da operação radical de Mules, com seccionamento demasiado da cola (Vandergraff 1976).

Na França foram observados estabelecimentos com frequências muito altas de ovinos com lesões pré-cancerosas e cancerosas em orelhas, considerando-se como fator co-carcinogênico a existência de lesões cicatríciais e traumáticas (Magnol et al. 1974).

No presente estudo, a incidência de 1,8% em animais com idade superior a 4 anos é considerada alta. Em observações feitas, após o começo deste trabalho, em rebanhos da raça Ideal, foram detectados dois estabelecimentos onde a neoplasia ocorria em proporção menor do que 1 por 1.000 ovinos (Riet-Correa et al., dados não publicados).

Como provável fator dessa alta incidência, aparece a composição etária do rebanho, em cuja formação havia elevado número de animais velhos. Ao se iniciar a observação sistemática das 792 ovelhas adultas, em julho de 1978, todas tinham completado a denteição, motivo pelo qual, durante o ano de 1979, provavelmente não existiria no rebanho nenhuma ovelha com menos de 5 anos. O aumento da suscetibilidade com o avanço da idade é fato constatado em muitas neoplasias (Moulton 1961), tendo sido mencionado também no carcinoma epidermóide dos ovinos (Lloyd 1961).

Não foram detectados fatores conhecidos como carcinogênicos ou co-carcinogênicos (fotossensibilização, uso tópico de substâncias químicas) que pudessem ser responsabilizados pela alta frequência.

Deve ser considerada a possibilidade de uma predisposição hereditária à neoplasia. Este tipo de suscetibilidade tem sido demonstrado em famílias da raça Merino Australiano que sofrem de cistos epiteliais e carcinomas epidermóides em áreas de pele cobertas de lã (Carne et al. 1963).

Dos 18 tumores, 17 apresentaram caracteres histológicos dos carcinomas bem diferenciados, enquanto somente um mostrava alto grau de anaplasia. Todos eles eram de crescimento

infiltrante nos tecidos circundantes e nenhum apresentou metástase em linfonodos, ou outros órgãos.

As características histológicas parecem estar relacionadas com as possibilidades cirúrgicas da neoplasia, já que de nove tumores extirpados, somente um registrou recidiva, o que estaria indicando que, se a extirpação cirúrgica for realizada precocemente, o prognóstico clínico é favorável.

REFERÊNCIAS

- Beatti M. 1916. Z. Krebsforsch. 15:453. (Citado por Lloyd 1961)
- Carne H.R., Lloyd L.C. & Carter H.B. 1963. Squamous carcinoma associated with cysts of the skin in Merino sheep. J. Path. Bact. 86:305-315.
- Cheville N.C. 1976. Cell pathology. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 515 p.
- Damodaran S., Sundararas A. & Ramakrishnam R. 1975. Ocular carcinoma in sheep. Indian Vet. J. 52:664-665.
- Davis C.L. & Shorten H.L. 1952. Carcinoma of the eye of sheep. J. Am. Vet. Med. Assoc. 121:20-24.
- Dodd S. 1923. Cancer of the ear of sheep. J. Comp. Path. 36:231-242.
- Hungerford T.D. 1968. Diseases of livestock. 7th revised edition, Angus and Robertson, Sidney. 1035 p.
- Jackson C. 1936. The incidence and pathology of tumors of domesticated animals in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Sci. 6:1-443.
- Lloyd L.C. 1961. Epithelial tumours of the skin of sheep. Brit. J. Cancer 15:780-789.
- Lloyd L.C. 1964. The aetiology of cysts in the skin of some families of Merino sheep in Australia. J. Path. Bact. 88:219-227.
- Magnol J.P., Cabanie P. & Van Heberbeke G. 1974. Le cancer de l'oreille du mouton dans le sud-ouest de la France. Etude morphologique et épidémiologique. Revue Med. Vet. 125:679-696.
- Monlux A.W., Anderson W.A. & Davis C.L. 1956. A survey of tumours occurring in cattle, sheep and swine. Am. J. Vet. Res. 17:646-677.
- Moulton J.E. 1961. Tumours in domestic animals. Univ. California Press, Berkeley. 279 p.
- Robbins S.L. 1967. Pathology. 3rd edition. W.B. Saunders, Philadelphia. 1434 p.
- Vandergraff R. 1976. Squamous cell carcinoma of the vulva in Merino sheep. Aust. Vet. J. 52:21-23.
- Weiss E. & Frese K. 1974. Tumours of the skin. In: International classification of tumours of domestic animals. Bull. World Hlth Org. 50(2):79-100.