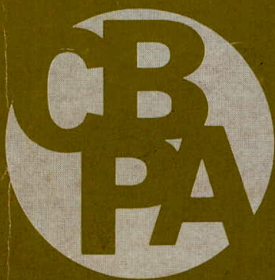


ISSN 0100-736X

Volume 2 Número 2  
Abr/Jun 1982

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

**Brazilian Journal of Veterinary Research**



**Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal**

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

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

---

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

Interessados na colocação de anúncios na revista queiram se dirigir à firma editora Armando Amorim Publicidade, Av. Presidente Vargas 590, grupos 2105/06/14, Rio de Janeiro, RJ 20074 (tel.: 263-1024 e 263-1923). Diretoria: Armando M. Amorim. Supervisão: Almir Tardin. Arte: Cristina Amorim Gonçalves. Composição: Sônia Moreira Bernardo. Diagramação: Kleverton Santiago Cardoso.

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

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

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

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

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

# PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

— uma revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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

Editora: Armando Amorim Publicidade, Rio de Janeiro, Brasil

Volume 2

Abril/Junho 1982

Número 2

## SUMÁRIO

Estudo comparativo entre as provas de imunodifusão em placa e em lâmina na detecção de anticorpos contra o vírus da leucose enzoótica bovina. <i>M.I.C. Ferreira, C.H. Romero &amp; C.A. Rowe</i> . . . . .	49
Eficiência dos implantes de testosterona e zeranol no controle da postite ovina e sua influência no ganho de peso e produção de lã de velo. <i>A.L. Schild, F. Riet-Correa, M.C. Méndez &amp; W.N. Ribeiro</i> . . . . .	55
Intoxicação experimental por <i>Humirianthera ampla</i> e <i>H. rupestris</i> (Icacinaceae) em bovinos. <i>J. Döbereiner &amp; C.H. Tokarnia</i> . . . . .	61
Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. <i>M.C. Méndez, F. Riet-Correa, J. Ribeiro, A. Selaive &amp; A.L. Schild</i> . . . . .	69
Intoxicação experimental por <i>Crotalaria mucronata</i> (Leg. Papilionoideae) em bovinos. <i>C.H. Tokarnia &amp; J. Döbereiner</i> . . . . .	77
Resumos 55-112 . . . . .	87

## CONTENTS

A comparative study between the plate and slide immunodiffusion tests in the detection of antibodies against enzootic bovine leukosis virus. <i>M.I.C. Ferreira, C.H. Romero &amp; C.A. Rowe</i> . . . . .	49
Efficiency of implants of testosterone and zeranol in the control of ovine posthitis and their influence on weight gain and wool production. <i>A.L. Schild, F. Riet-Correa, M.C. Méndez &amp; W.N. Ribeiro</i> . . . . .	55
Experimental poisoning in cattle by <i>Humirianthera ampla</i> and <i>H. rupestris</i> (Icacinaceae), plants of the Amazon region. <i>J. Döbereiner &amp; C.H. Tokarnia</i> . . . . .	61
Perinatal lamb mortality in three counties in Rio Grande do Sul. <i>M.C. Méndez, F. Riet-Correa, J. Ribeiro, A. Selaive &amp; A.L. Schild</i> . . . . .	69
Experimental poisoning of cattle by <i>Crotalaria mucronata</i> (Leg. Papilionoideae). <i>C.H. Tokarnia &amp; J. Döbereiner</i> . . . . .	77
Abstract of current Brazilian veterinary science literature (in Portuguese). . . . .	87

ISSN 0100-736X

Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 2, n.2, p. 49-97, abr./jun. 1982

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

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

Pesquisa veterinária brasileira = Brazilian journal of veterinary  
research . — v. 1 - n. 1 - 1981 -  
Rio de Janeiro : Colégio Brasileiro de Patologia Animal,  
1981 -

v. trim. ISSN 0100-736X

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

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



#### IN MEMORIAM

Carlos Almeida Santa Rosa

\* 11.1.1922 † 29.5.1982

Nasceu na cidade de Aquidaban, Estado de Sergipe, e foi em Aracajú que completou os cursos ginásial e complementar pré-universitário.

Em 1945 transferiu-se para o Rio de Janeiro onde frequentou o curso superior da Escola Nacional de Veterinária, da Universidade Rural do Brasil, concluído em 1948. A seguir passou a trabalhar para o Ministério da Agricultura onde permaneceu até 1953. Nessa época foi contratado como veterinário mensalista do Departamento de Defesa Sanitária da Agricultura do Estado de São Paulo, Instituto Biológico, onde permaneceu até outubro de 1970, já então como Veterinário-Chefe da Seção de Produtos Veterinários.

A partir dessa data, aceitou convite para ingressar na Universidade de São Paulo, como auxiliar de ensino do Departamento de Microbiologia e Imunologia, sob a direção do Professor Carlos da Silva Lacaz. Defendeu tese de doutoramento em 1971 e foi promovido a Professor Assistente do mesmo Departamento. Em 1977 foi transferido para a Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP e no mesmo ano foi credenciado como Professor Titular de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Santos. Em 1978 passou à função de Professor Livre Docente após concurso de títulos e provas e em 1980 foi promovido a professor adjunto.

Como bolsista da Fundação Rockefeller, realizou em 1963-64 um estágio de especialização em leptospiroses nos Estados Unidos. Recebeu auxílios da FAPESP e do CNPq para o desenvolvimento de seus trabalhos.

Desde cedo dedicou-se ao estudo das leptospiroses tendo sobre o assunto produzido algumas dezenas de trabalhos, entre os quais destacam-se aqueles em que descreve os novos sorovares de leptospira: *brasiliensis*, *guaratuba*, *guaicurus* e *goiano*. Era considerado o maior especialista do assunto no Brasil e largamente prestigiado no exterior. Foi excelente professor, tendo sob sua responsabilidade o ensino das doenças infecto-contagiosas dos animais domésticos, em nível de graduação, e das leptospiroses em nível de pós-graduação. Colaborou na redação de quatro livros sobre doenças infecciosas.

Faleceu na cidade de São Paulo. Com a morte de Santa Rosa abre-se no panorama veterinário do país uma enorme lacuna que dificilmente será preenchida, respeitado pela afabilidade com que sempre tratou a todos e admirado pelo trabalho sério e pela dedicação que emprestava às suas tarefas.

O.H. e F.C.

**XII Congresso Internacional das Enfermidades de Bovinos, Amsterdam, Holanda, 6-10.9.1982**  
(Secretaria: Dr. H.J. Breukink, Yeuleaan 16, 3508 TD Utrecht, Holanda)

**III Simpósio Internacional de Epidemiologia e Economia Veterinária, Washington, USA, 6-10.9.1982**

(Secretaria: Dr. W.T. Hubbert, APHIS-USDA, Federal Center Building Hyattsville, MD 20782, USA)

**1.º Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária,**

**1.º Seminário Nordestino de Caprinocultura, Recife, Pernambuco, 8-11.9.1982**

(Secretaria: Sociedade Pernambucana de Medicina Veterinária, Av. Caxangá 2200, Cordeiro, Recife, Pernambuco 50000. Fone 227-2517. Presidente da Comissão Executiva: Dr. Alberto Neves Costa)

**VII Simpósio Internacional da Associação Mundial de Veterinários Microbiologistas, Imunologistas e Especialistas em Doenças Infecciosas, Barcelona, Espanha, 18-21.10.1982**

(Informações: Sociedade Brasileira de Medicina Veterinária, Supercenter Venâncio 2000, Bloco 60, Sala 314, Brasília, DF 70733)

**XVIII Congresso Brasileiro de Medicina Veterinária, Centro de Convenções da CITUR, Balneário de Camboriú, Santa Catarina, 18-23.10.1982**

(Secretaria: Rua Anita Garibaldi 19, sala 503, Cx. Postal D-35, Florianópolis, Santa Catarina 88000. Fone 23-2133. Presidente da Comissão Organizadora: Dr. Olices Osmar Santini. Presidente da Comissão Científica: Dr. Alfeu A.H. Beck)

**I Curso Intensivo Internacional sobre Mifases Tropicais, organizado pelo Centro Internacional para Mifases Tropicais, Curso de Pós-Graduação em Parasitologia Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), realizar-se-á na UFRRJ, no período de 1-18.10.1982**

(Coordenador: Prof. Gonzalo Efraim Moya Borga, Centro Internacional para Mifases Tropicais, UFRRJ, Km 47, Cx. Postal 745-20, Seropédica, Rio de Janeiro 23460. Fone 788-2300, ramal 595)

**24.º Colóquio Internacional do Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo sobre "Produção Animal Tropical e o Benefício do Homem", Antuérpia, Bélgica, 17-18.12.1982**

(Organização do colóquio está a cargo do Prof. Dr. Ir. J. Hardouin, Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo, Colóquio Internacional de 1982, Nationalestraat 155, B-2000 Antuérpia, Bélgica. Informações mais detalhadas encontram-se em Pesquisa Veterinária Brasileira 2(1) jan./mar. 1982, página 16)

9º Congresso Panamericano de Veterinária e Zootecnia, Caracas, Venezuela, 1-6.3.1983  
(Secretaria: Apartado 76.929, Caracas 1-070-A, Venezuela, fones 21-3584 e 283-1595; São Paulo:  
Léa S. Mathias, fones 255-2576 e 258-2233)

9º Congresso Latino-Americano de Microbiologia,

12º Congresso Brasileiro de Microbiologia, São Paulo, SP, 25-29.7.1983

(Contatos: Prof. Sebastião Timo Iaria, Instituto de Ciências Biomédicas da USP, Cidade Universitária,  
05508 São Paulo, SP)

XXII Congresso Mundial de Veterinária, Perth, Austrália, 21-26.8.1983

(Secretaria: Dr. I.F. Fairnie, 28, Charles Street, South Perth, Western Australia 6151, Austrália)

## 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

55. Schönhofen C.A. & Garcia R.G.F. 1981. **Micose aspergílica "intra ovulum" em Gallus gallus domesticus.** [Aspergillosis in the egg of Gallus gallus domesticus.] *Arqs Biol. Tecnol., Curitiba*, 24(2):297-299. Setor Ciênc. Biológicas, Univ. Fed. Paraná, Cx. Postal 357, Curitiba, PR 80000.

É relatada um caso de baixa eclosão em incubatório industrial no Paraná, atingindo 10.340 ovos (47%) entre 22.000 postos para incubar. A ovoscopia mostrou ausência ou parada do desenvolvimento, com morte do embrião principalmente entre o 10<sup>o</sup> e o 12<sup>o</sup> dias de incubação, e manchas escuras na câmara de ar. Exames micológicos de amostras do material encontrado nas câmaras de ar evidenciaram a presença de *Aspergillus fumigatus* e *A. niger*. Apenas *A. fumigatus* foi encontrado no aparelho reprodutor das matrizes submetidas a exames micológicos. Admitiu-se, em face do alto percentual da contaminação, que esta teve origem principalmente externa (penetração através de casca).

56. Ferreiro L., Santos E.C. & Silva N. 1981. **Ocorrência e etiologia da mastite bovina na "Zona da Mata" do Estado de Minas Gerais.** [Occurrence and etiology of bovine mastitis in the "Zona da Mata" region of Minas Gerais, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 33(1):31-37. Fac. Med. Vet., Univ. Fed. Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Cx. Postal 2172, Porto Alegre, RS 90000.

Esta pesquisa foi conduzida em 118 fazendas situadas em 27 municípios da Zona da Mata de Minas Gerais, sendo a maioria (22) pertencente à microrregião de Juiz de Fora. A maior parte dos rebanhos (33) apresentava entre 61 a 70% das vacas com todos os quartos normais. Apenas sete rebanhos contavam com 81 a 100% das vacas completamente normais e 12 eram compostos de 40% ou menos desses animais. Em apenas dois rebanhos não se encontrou nenhuma vaca suspeita. Examinaram-se 3779 vacas em lactação, das quais 2204 (58%) apresentaram todos os quartos normais através do diagnóstico do "Viamão Mastite Teste". Dentre os 15116 quartos examinados, 1272 (8,4%) secretaram leite suspeito (score 2 e 3), muitas vezes com as propriedades organolépticas visivelmente alteradas, e 270 (1,78%) estavam secos. Foram realizadas 1007 lactoculturas de quartos com mastite clínica e subclínica, sendo que 77,56% resultaram positivas. As bactérias da família *Micrococcaceae* foram as mais frequentes (51,05%), sendo o *Staphylococcus aureus* isolado em 307 vezes (30,49%), o *S. epidermidis* 162 (16,09%) e o *Micrococcus spp.* 45 vezes (4,47%). Os *Streptococcus spp.* foram isolados puros em

21,54% dos cultivos, sendo 119 vezes (11,82%) o *Streptococcus agalactiae*, 54 (5,36%) o *S. dysgalactiae* e 36 (3,57%) *S. uberis*. Também foram isolados 14 vezes (1,39%) *Corynebacterium spp.*, 13 (1,3%) bactérias gram-negativas e 22 (2,18%) culturas mistas. Somente de um quarto duas espécies de leveduras foram isoladas.

57. Peres J.N., Godoy A.M., Barg L. & Costa J.O. 1981. **Isolamento de Brucella canis de carrapatos (Rhipicephalus sanguineus).** [Isolation of Brucella canis from Rhipicephalus sanguineus ticks.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 33(1):51-55. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

De uma cadela acometida de brucelose canina foram colhidos carrapatos (*Rhipicephalus sanguineus*) que foram triturados e suspensos em salina. O sobrenadante da suspensão, após centrifugação, foi inoculado em meios de ágar batata, ágar tripticase soja e em cobaios por via peritoneal e subcutânea. No oitavo dia após a inoculação em cobaio, isolou-se, por hemocultura, uma bactéria Gram negativa que foi identificada como *Brucella canis*, por provas bioquímicas e sorológicas. Ainda não havia sido registrado o isolamento de *B. canis* a partir de artrópodos.

58. Pinto M.A.O., Ferreiro L. & Santos E.C. 1981. **Avaliação das provas de coagulase para estafilococos patogênicos.** [Evaluation of three coagulase tests for pathogenic staphylococci.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 33(1):207-212. EMBRAPA - CNP - Gado de Leite, Rodovia 133, Km 42, Cx. Postal 151, Coronel Pacheco, MG 36155.

Os métodos de coagulase para detecção de *Staphylococcus aureus*, teste em tubo, teste em lâmina e método de coagulase ágar em placa - CAP foram comparados usando 488 estirpes de *S. aureus* isoladas de leite materno, leite cru fornecido diariamente ao ILCT (DTA - EPAMIG, Juiz de Fora) e de queijo de Minas. Foi observada entre os métodos a concordância de 92% na avaliação comparativa do CAP com o teste em tubo, 89,47% entre o CAP e o teste em lâmina, e 86,71% entre o teste em tubo e o teste em lâmina. Os dados mostraram maior sensibilidade e reprodutibilidade para o CAP que para os testes em tubo e lâmina. Portanto o método CAP é o recomendado para a detecção de *S. aureus* patogênico.

59. Correa W.M., Correa C.N.M., Lopes C.A.M., Langoni H. & Modolo J.R. 1980. **Enfermidades por clostrídios. 1969-**

1978. [Clostridial diseases. 1969-1978.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):369-374. Fac. Med. Vet. Zoot. UNESP, Botucatu, SP 18600.

Foi feita revisão das fichas clínicas de todos os casos de clostridioses diagnosticados por necropsias e isolamento dos agentes, exceto em casos de tétano em que o diagnóstico foi somente clínico, durante o período de dez anos na região de Botucatu, SP, e municípios vizinhos. Concluiu-se que a importância em patologia regional foi a seguinte: 1) enterotoxemia, gangrena gasosa e manqueira ou carbúnculo sintomático foram as de maior importância pela morbidade e letalidade; 2) edema maligno e hemoglobinúria bacilar ocorreram em muito baixa frequência, sendo pouco importantes na patologia regional, 3) tétano foi importante quanto ao número de casos, porém pouco importante por ser doença estritamente individual. O estudo revelou maior ocorrência de clostridioses em geral, respectivamente no inverno, outono, primavera e verão. Os aspectos clínicos e os epidemiológicos referentes a sexo, idade, espécies e raças afetadas foram concordes com os descritos pela literatura.

60. Reis R., Coelho A.M.B., Nascimento E.F., Leite R.C. & Nogueira R.H.G. 1980. **Doenças do suíno no Estado de Minas Gerais. V. Meningoencefalite estroptocócica em leitões desmamados.** [Diseases of swine in the State of Minas Gerais. V. Streptococcal meningoenephalitis in weaned pigs.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):375-381. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

São relatados oito surtos de meningoencefalite streptocócica em suínos desmamados (40 a 120 dias de idade), procedentes de vários municípios do Estado de Minas Gerais. Dificuldades de locomoção, hiperestesia, incoordenação motora, convulsões, andar em círculo, prostração, movimento de pedalagem, febre, artrite, congestão cerebral e uma severa meningoencefalite fibrino-supurada aguda foram as características mais frequentes da doença. Foram isoladas culturas puras de *Streptococcus* hemolítico de cérebro, de snague e de exsudato sinovial, cujas características bioquímicas foram semelhantes àquelas do grupo R de MOOR. Ao teste sorológico as amostras isoladas não reagiram com nenhum dos grupos Lancefield. Alguns animais afetados e medicados parenteralmente com penicilina-streptomina recuperaram-se após 24-48 horas. O mesmo princípio terapêutico adicionado à ração na faixa etária suscetível preveniu o aparecimento da doença.

61. Moreira E.C., Saturnino H.M., Silva J.A., Viana F.C. & Alencar O.A. 1980. **O emprego da warfarina 3(Alfa acetonylbencil)-4, hidroxycumarina no combate aos morcegos hematófagos.** [The use of warfarin 3(Alpha acetonbenzyl)-4, hydroxycoumarin against vampire bats.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):383-392. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

A warfarina 3(Alfa-acetonilbencil)-4, hidroxycumarina, na proporção de 10 mg por grama de veículo à base de vaselina, foi aplicada em 176 *Desmodus rotundus* e 17 *Diphylla ecau-*

*data*, capturados em 12 grutas e três fazendas no município de Cordisburgo, Minas Gerais. A percentagem de animais mordidos na área caiu sensivelmente, atingindo 80% nas três fazendas trabalhadas. Em uma gruta, a de número 6, após o tratamento de 13 *Desmodus rotundus*, obteve-se o extermínio da colônia estimada em 350 exemplares.

62. Ferreiro L. 1980. **Susceptibility patterns of bovine milk strains of Staphylococcus aureus originated from herds in USA (CA) and Brazil (RS).** [Padrões de susceptibilidade de Staphylococcus aureus isolados do leite em rebanhos da Califórnia, U.S.A. e do Rio Grande do Sul, Brasil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):393-406. EMBRAPA, CNP - Gado de Leite, Rodovia 133, Km 42, Cx. Postal 151, Coronel Pacheco, MG 36155.

Foram testadas 64 cepas da Califórnia e 36 do Rio Grande do Sul (RS). As amostras do RS revelaram, em geral, maior resistência a todos os antimicrobicos estudados, exceção feita à penicilina. Os padrões de susceptibilidade das cepas da Califórnia foram muito mais favoráveis do que um estudo anterior demonstrara. São apresentados dados de literatura mundial sobre o assunto, com reservas devido à falta de uso de métodos padronizados nas técnicas empregadas. Para que se julgue adequadamente a susceptibilidade antimicrobiana de patógenos causadores de doença, como a mastite, foi salientada a necessidade de adoção de padrões internacionais uniformes.

63. Pustiglione Netto L. & Yida O. 1981. **Ação de uma solução injetável contendo ácido 3-piridinocarboxílico e sal cálcio de N-(2,4 diidroxí-3, 3-dimetil-oxobutil)-β-alamina no tratamento sintomático da febre aftosa em bovinos e suínos.** [The action of an injectable solution of 3-pyridinecarboxylic acid and calcium salts of N-(2,4 Dihydroxy-3-,3-dimethyl-1-oxobutyl)-β-alamine in the symptomatic treatment of foot-and-mouth disease in cattle and swine.] *Biológico, S. Paulo*, 47(1):17-20. Divisão Patol. Anim. Especial, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

A ação de uma solução injetável de ácido 3-piridinocarboxílico e sal cálcico de N-(2,4 diidroxí-3, 3-dimetil-1-oxobutil)-β-alamina foi testada em bovinos e suínos infectados experimentalmente com vírus da febre aftosa. As amostras de vírus usadas foram "0<sub>1</sub>" Campos, "A" Venceslau e "C<sub>3</sub>" Indaial. Os bovinos foram inoculados pela via intradermolingual e os suínos pela subdérmica, no espaço interdigital, com 40.000 D.I. Foram utilizados 13 animais, sendo que três permaneceram como testemunhas. Após o aparecimento dos primeiros sintomas, os animais sorteados para tratamento receberam duas doses de 20 ml do produto, por via intramuscular a primeira e subcutânea a segunda. Os bovinos e suínos foram observados durante 30 dias, em condições de isolamento. As lesões bucais apareceram 48 horas após a inoculação da suspensão virulenta e as lesões podais 96-120 horas. A cicatrização de todas as lesões, nos bovinos, ocorreu em 5-7 dias. As testemunhas manifestaram todos os sintomas da aftosa e levaram de 20-30 dias para se recuperarem. Os suínos tratados recuperaram-se em 10 dias, os testemunhas manifestaram a aftosa com recuperação em 20 dias. Estas observações confirmaram

aquelas realizadas a nível de campo, em surtos de doença, onde o produto foi aplicado antes da generalização dos sintomas, chegando a impedir o aparecimento de lesões secundárias.

64. Giorgi W., Teruya J.M., Macruz R., Genovez M.E., Silva A.S. & Borgo F. 1981. **Leptospirose em eqüinos: inquérito sorológico e isolamento de *Leptospira icterohaemorrhagiae* de feto abortado.** [Leptospirosis in horses: Serological survey and isolation of *Leptospira icterohaemorrhagiae* from an aborted fetus.] *Biológico, S. Paulo*, 47(2):47-53. Seção Doen. Bovinos, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Foi realizado um levantamento sorológico em 1.653 eqüinos puro-sangue de carreira, obtendo-se 75 reações positivas (4,53%). Empregou-se a técnica de soro-aglutinação microscópica, com leitura em campo escuro, utilizando-se bateria com doze antígenos. A diluição de 1/200 ou superior foi considerada como título significativo para as reações positivas. No exame bacteriológico dos rins de um feto eqüino abortado, mediante sementeira em tubos contendo meio de Fletcher, foi possível o isolamento de uma leptospira classificada posteriormente com *L. icterohaemorrhagiae*. A presença de bactéria foi confirmada por exames histológicos dos rins do feto, nos quais se empregou a técnica da impregnação pela prata, como recomenda o método de Levaditti. De acordo com a literatura nacional disponível, este é o primeiro caso de isolamento, no Brasil, de leptospira em eqüinos.

65. Mueller S.B.K., Ikuno A.A., Machado J.S., Lima R.M.A., Richtzenhain L.J. & Taki E.M. 1981. **Prevalência de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos/vulvovaginite postular infecciosa (IBR/IPV) em bovinos do Estado de São Paulo.** [The prevalence of antibody against infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus (IBR/IPV) in cattle in the State of São Paulo.] *Biológico, S. Paulo*, 47(2):55-59. Seção Virol. Animal, Inst. Biológico, Cx. Postal 7119, São Paulo, SP 01000.

Foi demonstrado, através de testes laboratoriais de soro-neutralização em cultura de tecidos e de microhemaglutinação passiva, que a taxa de prevalência de anticorpos contra o vírus da rinotraqueíte infecciosa dos bovinos, vulvovaginite postular infecciosa (IBR/IPV), em 384 amostras coletadas de bovinos no Estado de São Paulo, foi de 42,18%.

66. Cruz L.C.H. & Rosa C.A.R. 1981. **Aborto micótico em bovinos: considerações sobre o diagnóstico e revisão da literatura relevante.** [Mycotic abortion in cattle: Considerations on the diagnosis and a review of the literature.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):16-19. Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460.

São abordados a sintomatologia, patologia, diagnóstico, etiologia e epidemiologia de abortos micóticos em bovinos.

67. Dória E.M.A., Santos J.A. & Medeiros M.I.M. 1981. **Ocorrência de encefalite aguda com necrose em pintos mortos por infecção por *Salmonella* sp.** [Occurrence of acute encephalitis with necrosis in chickens dying of Salmonellosis.] *Revta*

*Bras. Med. Vet.* 4(1):26-27. Lab. Biol. Animal PESAGRO-RIO, Alameda São Boaventura 770, Niterói, RJ 24120.

Em um lote de 10 pintos com 12 dias de idade, apresentando todos sintomatologia nervosa com predominância de fenômenos de opistótonos, o exame macroscópico do encéfalo evidenciou a ocorrência de nódulos de aparência inflamatória e pequenos focos hemorrágicos. Do sangue, fígado e saco vitelino destas aves foram feitos cultivos utilizando caldo glicosado, tioglicolato, gelose simples, gelose sangue e caldo base com tetracionato, este último como meio de enriquecimento para salmonelas e inibidor de bactérias Gram positivas; obteve-se o crescimento de *Salmonella* sp. e *Escherichia coli*. A tentativa de caracterização da Doença de Newcastle, por inoculação de ovos embrionados, forneceu resultado negativo. A histopatologia do encéfalo, após coloração pela hematoxilina-eosina, demonstrou, nas aves, ocorrência de microabscessos cerebrais de situação paraventricular, ocorrendo, também, em idêntica posição, lesões nodulares centralizadas por necrose cariográfica, envolvidas por células gliais e neocapilares. Admitiu-se que as lesões encefálicas estavam correlacionadas com a infecção bacteriana identificada, tendo em vista o padrão histopatológico observado, altamente sugestivo de infecção salmonélica.

68. Nogueira P.A.P., Wolle C.A., Barcelos A.R. & Berneiras L.E.T. 1981. **Níveis séricos de imunoglobulinas em vacas prenhes vacinadas com culturas de salmonelas.** [Serum immunoglobulin levels in pregnant cows vaccinated with *Salmonella* cultures.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria*, 11(1):75-80. Depto Clin. Grandes Animais, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Buscando aumentar o aporte de imunoglobulinas ao terneiro e facilitar o manejo com vacina contendo culturas de salmonelas foram testadas 75 vacas prenhes. Os resultados do experimento identificaram um aumento significativo nos níveis de concentração de imunoglobulinas com nível máximo no 23º dia e um decréscimo de 7,2734 mg/100 ml para cada dia subsequente. Aconselha-se o uso do referido fármaco 23 dias antes do parto ou após 60 dias da primeira aplicação, que é o intervalo de tempo limite, em que o nível de concentração de gamaglobulina não difere estatisticamente dos valores normais para animais adultos.

69. Narita H., Hipólito O. & Bottino J.A. 1980. **Estudo sobre a coriza infecciosa das galinhas. I. Caracteres culturais, bioquímicos e sorológicos de 17 amostras de *Haemophilus* isoladas no Brasil.** [Studies on infectious coryza of chickens. I. Growth, biochemical and serological characteristics of 17 strains of *Haemophilus* isolated in Brazil.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo*, 17(1/2):29-31. Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Dezessete amostras de organismos do gênero *Haemophilus* isoladas de galinhas com sintomas clínicos de coriza infecciosa foram obtidas do seio infra-orbitário de aves com infecção natural. Os organismos cresceram bem no meio Ágar-20 e no meio líquido CMI-20 suplementado com 5% de soro de galinha e 2% de extrato de fermento. Esses organismos microaerófilos

exigiam o fator V mas não o fator X. Cinco amostras exigiram soro de galinha além do fator V para o crescimento no meio Ágar-20. Não houve crescimento em passagens seriadas no meio Ágar-20 em condições aerobióticas. O *Staphylococcus aureus* foi usado como cultura alimentadora nos isolamentos. Todas as amostras eram catalase e indol negativas. Nenhuma delas produziu indol, H<sub>2</sub>S ou gás nem liquefaz a gelatina. Todas reduziram nitratos a nitritos. Eram Gran negativas, imóveis e apresentavam bipolaridade. Todas fermentaram glucose, manose, fructose, sacarose e destrina mas não fermentaram arabinose, ramnose, galactose, lactose, trealose, rafinose, inulina, adonitol, dulcitol, inositol e salicina. Algumas fermentaram xilose, maltose, manitol e sorbitol. Quinze amostras isoladas foram estudadas sorologicamente e divididas em dois grupos. Oito das amostras, representando um tipo sorológico, fermentaram a xilose, mas sete, representando um segundo tipo sorológico, deixaram de fazê-lo. Os resultados dos estudos coincidiram bastante com os de outros autores. Pelo fato de não exigirem o fator X mas sim o V, as 17 amostras isoladas e aqui estudadas deveriam ser denominadas *Haemophilus paragallinarum* Biberstein e White, 1969.

70. Mota P.M.P.C., Langenegger C.H., Leite R.C. & Langenegger J. 1980. **Micobactérias isoladas de suínos do Estado de Minas Gerais.** [Mycobacteria isolated from pigs of Minas Gerais, Brazil.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 11(1):29-33.* Delegacia Fed. Agric. Estado de Minas Gerais, Av. Raja Gabaglia 245, Belo Horizonte, MG 30000.

Foram examinados linfonodos submaxilares colhidos ao acaso em 490 suínos de abate procedentes de nove municípios do Estado de Minas Gerais. Em 22 (4,4%), foram encontradas lesões macroscópicas semelhantes às da tuberculose. O exame bacteriológico destes órgãos e de mais 216 linfonodos aparentemente normais, permitiu isolar 63 culturas de micobactérias, sendo uma de *Mycobacterium bovis*, 58 do complexo *M. avium-intra-cellulare-scrofulaceum* e quatro de *M. gordonae*. A sorotipagem das micobactérias do complexo MAIS permitiu identificar representantes de 10 sorotipos, destacando-se a prevalência dos sorotipos 7 e 15. Não foi encontrado nenhum dos três sorotipos de *M. avium*.

71. Rodrigues A.C., Castro A.F.P., Serafim M.B. & Giorgi W. 1980. **Identificação sorológica e sensibilidade a drogas de amostras de Pasteurella multocida isoladas em São Paulo.** [Serological identification and drug sensitivity of Pasteurella multocida strains isolated in São Paulo, Brazil.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 11(3):83-88.* Depto Microbiol. Imunologia, UNICAMP, Campinas, SP 13100.

Trinta e quatro amostras de *Pasteurella multocida* de coelhos e aves doentes foram examinadas quanto à sua constituição antigênica. Utilizando o teste de hemaglutinação passiva, com hemácias sensibilizadas por extratos bacterianos tratados pela hialuronidase, todas as amostras foram classificadas como pertencentes ao tipo sorológico A de Carter. A determinação do antígeno somático revelou que das 27 amostras isoladas de coelho, 25 pertenciam ao sorogrupo 9. Entre as amostras isoladas de aves a diversidade de sorogrupos foi maior, mas houve

predominância também do sorogrupo 3, presente em 4 das 7 amostras. Outros sorogrupos encontrados foram 5, 7 e 8. Paralelamente é descrito um teste presuntivo para a identificação do tipo sorológico A, utilizando a inibição de crescimento múcoida pela hialuronidase. Em relação aos testes de sensibilidade a drogas, as amostras de *P. multocida* estudadas se mostraram altamente sensíveis à quase totalidade das drogas, exceção feita às sulfonamidas, para as quais foram encontrados níveis de concentração inibitória mínima mais elevados, porém, não superiores a 100µg/ml.

72. Soares L.A., Pereira O.A.C. & Hipólito O. 1980. **Caracterização da primeira linhagem de vírus da laringotraqueíte infecciosa (ILTV) no Brasil.** [Characterization of the first strain of infectious laryngotracheitis virus (ILTV) in Brazil.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 11(4):105-109.* Depto Microbiol., Escola Paulista de Medicina, Rua Botucatu 862, São Paulo, SP 04023.

Duas amostras de vírus foram isoladas de um surto agudo de doença respiratória das aves, uma amostra de NDV e a amostra 1543. Provas laboratoriais identificaram a última como sendo uma amostra atípica, não virulenta, do vírus da laringotraqueíte infecciosa das galinhas. A inoculação da amostra ILTV-1543 em ovos embrionados de galinha provocou a morte dos embriões e a formação de placas necróticas de 0,5 – 1,0 mm na CAM. A microscopia eletrônica revelou a presença de um herpesvírus, o qual induzia corpúsculos de inclusão do tipo A Fuelgen-positivos em culturas primárias de células renais. O vírus era HA-negativo, susceptível a 10% de clorofórmio e ao tratamento pelo calor. Coradas com conjugados específicos anti-ILTV, células infectadas com a amostra revelaram imunofluorescência típica. A amostra isolada não foi neutralizada por soro hiperimune obtido de uma amostra clássica virulenta.

## DOENÇAS PARASITÁRIAS

73. Ribeiro M.F.B. & Reis R. 1981. **Prevalência da anaplasmose em quatro regiões do Estado de Minas Gerais.** [Prevalence of anaplasmosis in four regions of the State of Minas Gerais, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):57-62.* Depto Vet., Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Foram realizados teste do cartão, determinação do volume globular e esfregaços sanguíneos corados pelo Giemsa, em 865 amostras de sangue bovino de 11 propriedades, localizadas em microrregiões diferentes, pertencentes a quatro regiões de Minas Gerais (Triângulo Mineiro, Alto Paranaíba, Sul de Minas e Zona Metalúrgica). Os bovinos eram de raça zebuína (*Bos indicus*), holandesa (*Bos taurus*) e mestiça, em diferentes faixas etárias. A prevalência média da anaplasmose por regiões variou de 86,1 a 93,1% e foi de 91,7, 87,6 e 87,8% para as raças holandesa, zebu e mestiça, respectivamente. Quanto aos bezerros obtiveram-se os seguintes resultados: até um mês de idade – VG de 35,9%, parasitemia 0,16% e teste do cartão 48,0%; de um a dois meses – VG de 32,1%, parasitemia 0,69% e teste do cartão 34,0%; de dois a três meses – VG de 27,9%, parasitemia de 0,72% e teste do cartão 73,2%; de três a quatro meses – VG 29,1%, parasitemia 0,48% e teste do cartão 94,1%.

74. Ribeiro M.F.B. & Reis R. 1981. **Exposição natural de bezerros, em área endêmica de Anaplasma marginale, de Minas Gerais.** [Natural exposure of calves to *Anaplasma marginale* in endemic areas of Minas Gerais, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 33(1):63-66. Depto Vet., Univ. Fed. Viçosa, Viçosa, MG 36570.

Treze bezerros de raça holandesa, recém-nascidos, foram expostos ao *Boophilus microplus*, a partir de oito dias de idade, para se determinar, através de sorologia pelo Teste do Cartão (C.T.), volume globular (%), esfregaços de sangue corados pelo Giemsa e observação clínica semanal, durante cinco meses. Todos os animais apresentaram parasitemia  $\geq 0,013\%$  de *A. marginale* entre 37 e 79 dias ( $\bar{X}$  62  $\pm$  12) após a exposição ao *B. microplus*. A sorologia pelo C.T. mostrou persistência de anticorpos passivos que variou de 12 a 40 dias ( $\bar{X}$  26,9  $\pm$  8,7) e aparecimento de anticorpos ativos cerca de uma semana após a parasitemia. Registrou-se uma diminuição significativa no volume globular uma semana após o pique de parasitemia, retornando a níveis normais após 27,5  $\pm$  8,8 dias em média. Quatro bezerros apresentaram sinais clínicos de anaplasmose e todos se recuperaram sem nenhuma medicação.

75. Duarte M.J.F. 1981. **Helminthos parasitas dos animais domésticos no Estado do Rio de Janeiro.** [Helminths of domestic animals in the State of Rio de Janeiro, Brazil.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 33(1):67-98. PESAGRO-RIO, Alameda São Boaventura 770, Fonseca, Niterói, RJ 24120.

Tendo como apoio a revisão de literatura e os achados de necropsias realizadas de 1976 a 1978, apresenta-se uma lista atual das espécies de helmintos parasitas dos animais domésticos do Estado do Rio de Janeiro.

76. Mello W.G., Leite Junior A.C.T., Rodrigues C.A. & Geraldi V.C. 1981. **Ação do tetraetiluram (disulfiram) no tratamento de sarna otodécica de cães e gatos.** [Action of tetra-ethyl tiuran (disulfiram) in the treatment of otodectic mange of dogs and cats.] *Biológico, S. Paulo*, 47(1):13-15. Assistência Médico-Veterinária Ltda., Rebouças e Bandeirantes, São Paulo, SP 01000.

Com base nos bons resultados obtidos no tratamento da sarna sarcóptica dos cães pelo uso do tetraetiluram (disulfiram) o produto foi experimentado, em solução extemporânea a 5%, no tratamento da sarna otodécica de cães e gatos. Verificou-se, cura completa da infestação em 100% dos casos, com apenas quatro aplicações do produto.

77. Chaia G., Chiari L., Silva D.C. & Guerrero J. 1981. **Closantel (R 31.520) no tratamento da Dermatobia hominis (Lineu Jr., 1781).** [Closantel (R 31520) in the treatment of Warbles (Dermatobia hominis, Lineu Jr., 1781).] *Pesq. Agropec. Bras.* 16(2):193-197. Via Anhangüera km 106, Cx. Postal 105, Sumaré, SP 13170.

A ação terapêutica do Closantel (R 31.520), sintetizado pela Janssen Pharmaceutica, Besse, Belgica, foi verificada em roedores e bovinos experimentalmente infestados pelo berne *Dermatobia hominis* Lineu Jr., 1781. Em ratos tratados com

dose única de 20 mg/kg I.M., o percentual de cura foi de 88,9%, enquanto que em bezerros, com dose única de 10 e 12,5 mg/kg, os percentuais de cura foram de, respectivamente, 95,5 e 97,3%. Foram também observadas a ação profilática e a ação larvicida do Closantel, em dermatobiose de rato e de bovino.

78. Formiga D.N., Ueno H. & Lignon G.B. 1981. **Ocorrência de Oesophagostomum dentatum e O. quadrispinulatum em suínos no município de Concórdia, Santa Catarina.** [Occurrence of *Oesophagostomum dentatum*, and *O. quadrispinulatum* in pigs in Concórdia, Santa Catarina, Brazil.] *Pesq. Agropec. Bras.* 16(2):265-271. Centro Nac. Pesq. Suínos e Aves, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700.

Fêmeas suínas de reprodução da raça Landrace, infectadas naturalmente com *Oesophagostomum* spp, foram utilizadas como fonte de obtenção de larvas de terceiro estágio para infectar, experimentalmente, dois leitões desmamados, objetivando-se identificar as espécies deste gênero de helmintos. Após a recuperação dos nematódeos adultos, através de necropsia, efetuou-se um estudo taxonômico. Foram identificadas as espécies *Oesophagostomum dentatum* (Rudolphi 1803) e *Oesophagostomum quadrispinulatum* (Marccone 1901), com predominância da primeira espécie, que representou 79,2% do total de nematódeos. Estes resultados constituem o primeiro registro de ocorrência dessas duas espécies de helmintos no Estado de Santa Catarina.

79. Massard C.A., Massard C.L., Lopes C.W.G. & Freire N.M.S. 1981. **Babesiose canina e sua transmissão experimental.** [Canine babesiosis and its experimental transmission.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):28-35. Depto Biol. Animal., Univ. Fed. Rur. Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460.

Foi registrada a presença de um parasito morfológicamente idêntico a *Babesia canis* parasitando *Cerdocyon thous* (Wied), capturado no Estado do Rio de Janeiro, e mantido em cativeiro durante 4 meses. Foi conseguida a transmissão mecânica, por subinoculações de sangue, a *Canis familiaris* L. Uma relação dos canídeos e felídeos hospedeiros de *B. canis*, *B. gibsoni*, *B. herpailuri* é apresentada.

80. Santiago M.A.M., Costa U.C. & Benevenga S.F. 1981. **Atividade anti-helmíntica do closantel em nematódeos adultos parasitas de ovinos.** [Anthelmintic activity of Closantel against adult nematodes of sheep.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria*, 11(1):21-24. Depto Microbiol. Parasitol., Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Foi avaliada, em ovinos, a atividade anti-helmíntica do closantel, administrado por via oral. Doses de 5 e 10 mg/kg removeram, respectivamente, 94,6% e 99,1% de *Haemonchus contortus*; 56,9% e 79,8 de *Ostertagia* sp.; 29,3% e 60,9% de *Trichostrongylus axei*; 61,4% e 75,6% de *Cooperia* sp. e 31,6% e 39,5% de *Trichostrongylus colubriformis*.

81. Ogassawara S., Benassi S., Hagiwara M.K. & Larsson C.E. 1980. **Isospora spp.: estudo sobre a ocorrência na espécie felina, na cidade de São Paulo.** [Prevalence of *Isospora* spp. in

the domestic cat in the city of São Paulo.] *Revta Microbiol., S. Paulo, 11(4):126-130*. Depto Med. Vet. Preventiva e Saúde Animal, Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. São Paulo, Cidade Universitária, São Paulo, SP 05508.

O exame coproparasitológico de 103 animais da espécie felina, de idades, raças e sexos diferentes, oriundos de diversas áreas da cidade de São Paulo, revelou 18 (17,5%) amostras positivas para oocistos de *Isoospora spp.* Estes foram identificados como sendo de *I. felis* (13,6%), *I. rivolta* (4,8%) e *Isoospora sp.* (1%). Em 1,9% das amostras fecais, uma infecção mista, representada por *I. felis* e *I. rivolta*, foi encontrada. Alguns animais, portadores de *Isoospora spp.*, apresentaram sintomas de distúrbios digestivos, porém não foi possível chegar a qualquer conclusão sobre o papel patogênico, desempenhado pelos protozoários, porque os gatos apresentaram também outras doenças concorrentes.

#### PATOLOGIA, CLÍNICA E CIRURGIA

82. Santa Rosa J., Nascimento E.F., Silva J.M.L. & Chquiloff M.A.G. 1980. Alterações testiculares e epididimárias em *Gallus gallus domesticus*: I. Hipoplasia testicular e testículo acessório. [Testicle and epididymis lesions in *Gallus gallus domesticus*: I. Testicular hypoplasia and accessory testicle.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):277-282*. Centro Nac. Pesq. Suínos Embrapa, Rua Anita Garibaldi 238, Cx. Postal D-3, Concórdia, SC 89700.

Os aspectos morfológicos dos testículos de 195 galos de quatro linhagens de matrizes pesadas (Peterson, Cobb, Hubbard e Guanabara) revelaram a presença de 11 (5,6%) casos de alteração do desenvolvimento, sendo seis (3,0%) relativos à hipoplasia testicular focal e cinco (2,6%), à triorquidia. A hipoplasia testicular era bilateral em dois casos, sendo em outros três concomitante com processo inflamatório agudo focal no epidídimo. Os testículos acessórios, situados nas proximidades da porção cranial do epidídimo e unidos à gônada normal mediante membrana semelhante à albugínea, mostravam pequeno número de túbulos seminíferos e pouca atividade espermato gênica.

83. Bernis W.O. 1980. Ceratoplastia lamelar experimental em cães. [Experimental lamellar keratoplasty in dogs.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):305-323*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Foram realizados 32 transplantes de córnea, modalidade lamelar, em dezesseis cães adultos, de ambos os sexos, em condições clínicas satisfatórias, olhos normais e córneas saudáveis. Os animais, após anestesia geral pelo pentobarbital sódico a 6% e conveniente preparo do campo operatório, foram operados dois a dois, sendo utilizado o método de trocar os segmentos corneanos de um pelos do outro. Os discos lamelares foram delineados, inicialmente, por um trépano de Paton, de 5 mm, e, em seguida, obtidos, através de clivagem, por meio de um cabo de bisturi armado de lâmina nº 15. A cantotomia lateral não foi empregada, por ser considerada desnecessária e, da mesma maneira, os blefarostatos por serem incômodos e inter-

ferirem no campo operatório. Os transplantes foram mantidos em posição por meio de sutura cruzada de limbo a limbo, à maneira de Zirm, e a oclusão ocular executada pela sutura, por pontos simples, da terceira pálpebra à conjuntiva bulbar dorsal. Todos esses pontos foram removidos dez dias após a cirurgia e os animais mantidos sem observação por um período de 60 dias. Dos 32 olhos operados, em apenas três ocorreu complicação pós-operatória, provavelmente provocada por interferência do animal (auto-mutilação) no local da operação. Dentro das condições desta pesquisa, várias conclusões puderam ser obtidas, podendo ser destacada a de que a ceratoplastia lamelar, muito menos perigosa para o olho que a técnica penetrante, poderá ser incluída, em futuro próximo, no armamentário da cirurgia oftálmica para combater, atenuar ou curar alterações corneanas que interfiram parcial ou completamente na visão do cão.

84. Nunes V.A., Nunes I.J., Santos M.N., Chquiloff M.A.G. & Silva J.M.L. 1980. Patologia da infecção do ouvido de bovinos por *Raillietia auris* (Leidy, 1872) Trouessart, 1902 (Acari, Mesostigmata): I. Aspectos macroscópicos. [Pathology of the ear infection of cattle caused by *Raillietia auris* (Leidy, 1872) Trouessart, 1902 (Acari, Mesostigmata): I. Gross pathology.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):325-331*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Descrevem-se os aspectos macroscópicos do sistema auditivo (SA) de 60 bovinos azebuados, abatidos em matadouro comercial e naturalmente infectados por ácaros da espécie *Raillietia auris* (Leidy 1872) Trouessart, 1902. A presença do ácaro, confirmada em 51 (85%) animais e restrita ao conduto auditivo externo (CAE) e à membrana timpânica (MT), estava acompanhada de exsudato, congestão e hemorragia. Em um caso a reação do CAE foi fracamente supurada e extensiva ao processo paramastóideo; em outros dois casos havia perfuração da MT e conseqüente envolvimento do ouvido médio por processo inflamatório supurado crônico, com destruição da cadeia de ossículos. A morfologia do SA dos bovinos estudados não diferiu da de outros animais domésticos e nem do homem.

85. Nascimento E.F., Chquiloff M.A.G., Maia P.C.C. & Nogueira R.H.G. 1981. Inflamação da glândula vesicular em bovinos. [Inflammation of the vesicular gland of cattle.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):39-42*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Os exames anátomo-histopatológicos das glândulas vesiculares de 120 touros mestiços zebu revelaram oito (6,7%) animais com vesiculite. Na totalidade dos casos, a alteração atingia ambas as glândulas e quase todos os animais afetados eram jovens (4-6 anos). O exame microscópico revelou infiltrado de células inflamatórias e proliferação de tecido conjuntivo fibroso, com o epitélio dos ácinos glandulares geralmente baixo e mostrando pequena ou nenhuma presença de secreção.

86. Santos J.A., Carvalho E.C.Q., Cony C.A.O. & Mucha-

luat M.A. 1981. **Contribuição ao estudo da colesteatose dos plexos coróides do cavalo.** [Contribution to the study of cholesteatosis of the coroidal plexus of the horse.] *Pesq. Agropec. Bras.* 16(2):273-280. Fac. Vet., Univ. Fed. Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230.

Realizou-se uma série de estudos sobre a colesteatose dos plexos coróides do cavalo, compreendendo investigações sobre a clínica da afecção e natureza química dos cristais presentes nas lesões. Foram feitas, ainda, observações sobre a incidência do processo e suas alterações anatomopatológicas. Clinicamente os animais exibiram fenômenos de natureza motora. Um dos animais, com exames clínico-laboratoriais, apresentou leucocitose e pleocitose. A afecção estava presente em 28% de um lote de 25 animais, dos quais 21 tinham mais de dez anos de idade, e acometeu somente os ventrículos laterais que mostravam lesões múltiplas e pequenas ou solitária e volumosa. Histologicamente as lesões revelaram calcificação em 50% dos casos e infiltração de hemossiderófagos em 38%, e ainda reação positiva para colesteróis, empregando-se o método histoquímico de Schultz. A cromatografia em camada fina de sílica-gel demonstrou que os cristais presentes na lesão se constituíam de ácido cerebrônico ou lignocerato de colesterol.

87. Pessoa J.F.S. & Peleteiro M.C. 1981. **Relação entre a infecção urinária por *E. coli* e a litogênese. Estudo preliminar no cão.** [Relationship between urinary infection with *Escherichia coli* and lithogenesis. A preliminary study in dogs.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):10-15. Centro Parasitol., Univ. Téc. Lisboa, Esc. Sup. Med. Vet., Rua Gomes Freire, 1199 Lisboa, Portugal.

Em condições fisiológicas existem fatores no meio urinário que impedem a precipitação de substâncias que originam cálculos. o citrato é considerado o mais potente inibidor da formação e crescimento de cálculos, uma vez que a sua diminuição na urina provoca o aparecimento da urolitíases. Foi demonstrado que certas bactérias, nomeadamente a *E. coli* e o *Strept. faecalis*, diminuem a citratúria. Tendo presente este fato, efetuamos um estudo, cujos resultados preliminares apresentamos e que pretende demonstrar a provável importância das infecções urinárias por *E. coli* na gênese da urolitíase do cão.

88. Xavier M.F. 1981. **Caso raro de hipertrofia da mama (superlactação) em felino na 3ª semana de gravidez.** [A rare case of hypertrophy of the mammary gland (superlactation) in a cat in the third week of gestation.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):36-37. Clin. Vet. Dr. Xavier, 5 de Julho 453, Niterói, RJ 24000.

É relatado um caso de ingurgitamento mamário com lactação intensa em gata com 11 meses de idade. Suspeitando-se de psicoendocrinose, foi aplicado tratamento hormonal, observando-se pronta regressão dos sintomas. À oterectomia, realizada dias após, verificou-se que o animal apresentava gravidez de cerca de 40 dias, evidenciando que a lactação ocorreu fora da oportunidade funcional.

89. Miranda Z.B., Almeida M.W. & Carvalho E.C.Q. 1981.

**Pulmão supranumerário intrabdominal em bovino.** [Supernumerary lung in the abdominal cavity of a bovine.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):38-39. Fac. Vet., Univ. Fed. Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230.

Durante os trabalhos de rotina de inspeção sanitária no Matadouro Industrial de Santa Cruz, Rio de Janeiro, foi registrado um achado de pulmão heterotópico supranumerário na cavidade abdominal de bovino. Após o controle histológico e devido levantamento bibliográfico, pareceu-nos tratar-se este de um caso ímpar em toda a literatura veterinária especializada.

90. Brito D.B., Scharra D.M.F. & Dórea E.M.A. 1981. **Considerações sobre a persistência da vesícula vitalina em *Gallus gallus*.** [Considerations on the persistence of the yolk sac in chicks.] *Revta Bras. Med. Vet.* 4(1):40-45. Univ. Fed. Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230.

Exames bacteriológicos realizados em 100 pintos de 1 a 15 dias de idade revelaram persistência e infecção da vesícula vitelina em 43% deles. Os agentes bacterianos isolados apresentaram os seguintes percentuais: *Pseudomonas* sp. (15%), *Escherichia coli* (10%), outros Coliformes (2%), *Staphylococcus* sp. – coagulase negativa (5%), *Salmonella* sp. (4%), *Klebsiella* sp. (3%), *Proteus* sp. (2%) e *Streptococcus* sp. (2%). Exames realizados em 1.336 frangos com 58 a 60 dias de idade evidenciaram somente a persistência da vesícula vitelina, com incidência de 0,8%. O aspecto histopatológico, possíveis relações com a presença do Divertículo de Meckel e a persistência da vesícula vitelina infectada foram discutidos. Foi sugerida a importância do estudo da patogenia dos agentes bacterianos isolados.

91. Eurides D., Deleck C.R., Raiser A.G., Canola J.C., Pippi N.L. & Daleck C.L.M. 1981. **Prostatectomia em cães pelas vias pré-púbica e sínfise púbica.** [Prostatectomy in the dog through pelvic or pre-pubic incision.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria*, 11(1):51-55. Depto Med. Animal, Univ. Fed. Uberlândia, Uberlândia, MG 38400. -

Foram utilizados neste experimento seis cães sem raça definida, com o objetivo de avaliar o acesso à próstata, vasos prostáticos e tipo de sutura na anastomose vésico-uretral pelas vias pré-púbica e sínfise púbica. A abordagem pré-púbica apresenta maiores vantagens.

#### ANATOMIA E FISILOGIA

92. Baroni D.S.F., Molli A. & Baroni J.M. 1981. **Teores normais de proteína plasmática total em ovinos adultos das raças Corriedale, Ideal e Romney Marsh.** [Normal values of total plasma protein in adult sheep of Corriedale, Ideal and Romney Marsh breeds.] *Arqs Biol. Tecnol., Curitiba*, 24(2): 291-295. Depto Ciênc. Mortológicas, Univ. Fed. Paraná, Cx. Postal 357, Curitiba, PR 80000.

Em 450 ovinos adultos criados em condições de campo nativo em Júlio de Castilhos, Rio Grande do Sul, aparentemente sadios e isentos de helmintíases, pertencentes a três raças e em lotes de 50 machos, 50 fêmeas com cria e 50 fêmeas sem cria por raça, foi determinado por refratometria o valor das proteínas totais plasmáticas, coletando-se o sangue através de punção da jugular com agulha hipodérmica. As médias obtidas foram

de  $7,24 \pm 0,05$  para a raça Corriedale,  $7,06 \pm 0,05$  para a Ideal e  $7,63 \pm 0,04$  g/100 ml para a Romney Marsh, com média geral de  $7,28 \pm 0,04$  g/100 ml. Os dados foram comparados pelo teste t, observando-se diferenças estatisticamente significativas entre raças e entre alguns lotes de animais.

93. Lopes H.O.S., Fichtner S.S., Jardim E.C., Costa C.P. & Martins Junior W. 1980. **Teores de cobre e zinco em amostras de solos, forrageiras e tecido animal da microrregião Mato Grosso de Goiás.** [Copper and zinc levels in soil samples, forage and animal tissue from the Mato Grosso micro-region of the State of Goiás.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2): 151-159. Esc. Agron. Vet., Univ. Fed. Goiás, Cx. Postal 697, Goiânia, GO 74000.

O estudo foi efetuado durante a estação chuvosa de 1976. Em cada município foram adquiridos 6 animais (vacas em lactação, novilhos e bezerros), dos quais se colheram os fígados, e coletaram-se amostras de solos e forragens. A grande maioria das amostras de solo apresentou níveis de cobre e zinco abaixo de 1 ppm. Nos municípios estudados, Trindade, Firminópolis, Ivolândia, Itaberaí e Ceres, 30,7, 27,3, 30,0, 27,3 e 33,4% das amostras de forragens, respectivamente apresentaram menos de 4 ppm de cobre, e 23,1, 18,2, 20,0, 9,0 e 25,0%, também respectivamente, menos de 10 ppm de zinco, na matéria seca. Os teores médios de cobre no fígado variaram de  $129,3 \pm 77,4$  a  $205,9 \pm 71,5$  ppm e os de zinco, de  $139,2 \pm 48,8$  a  $166,4 \pm 57,9$  ppm. Em dois municípios encontraram-se amostras de fígado com teores de cobre abaixo de 100 ppm.

94. Lopes H.O.S., Fichtner S.S., Jardim E.C., Costa C.P. & Martins Junior W. 1980. **Composição mineral de amostras de solo, forragem e tecido animal da microrregião Mato Grosso de Goiás. I. Cálcio, fósforo, magnésio e potássio.** [Mineral composition of soil samples, forage and animal tissue from the Mato Grosso micro-region of the State of Goiás. I. Calcium, phosphorus, magnesium and potassium.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(2):161-174. Esc. Agron. Vet., Univ. Fed. Goiás, Cx. Postal 697, Goiânia, GO 74000.

Os estudos foram conduzidos durante a estação chuvosa de 1976. Em cada fazenda foram adquiridos seis bovinos (vacas em lactação, novilhos e bezerros), que foram sacrificados para a colheita de amostras de sangue, fígado e ossos, e retiradas amostras de solo e forragens. Cerca de 91% das amostras de solo apresentaram teores de fósforo disponível abaixo de 10 ppm. Nos municípios pesquisados, Trindade, Firminópolis, Ivolândia, Itaberaí e Ceres, respectivamente 84, 27, 25, 54 e 42% das amostras de forragens apresentaram 0,180% de fósforo na matéria seca. Concentrações séricas de fósforo abaixo das consideradas normais ocorreram em muitos animais, principalmente vacas em lactação; nestas, as médias de fósforo sérico foram de 4,46, 4,83, 4,35, 4,32 e 3,92 mg%, respectivamente para os mesmos municípios. Os teores de fósforo e de cálcio nas cinzas dos ossos variaram de 16,00 a 17,27% e de 37,38 a 39,99%, e o teor de cinzas nos ossos, de 52,74 a 57,50%. Poucas amostras de solo apresentaram níveis de cálcio + magnésio inferiores 2 me/100 ml. Os teores séricos de cálcio e magnésio permaneceram dentro dos limites normais. Em Ita-

beraí, 36% das amostras de solo apresentaram teores de potássio abaixo de 50 ppm; nos demais municípios, poucas apresentaram valores inferiores. Os níveis de magnésio estiveram dentro dos limites normais nas amostras de forragens. Sugerem-se pesquisas complementares, a fim de se obterem mais subsídios para a correção das carências minerais do rebanho.

95. Bernis W.O. & Wyman M. 1980. **The prenatal development of the eye of the cat (*Felis domestica*).** [O desenvolvimento pré-natal do olho do gato doméstico.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):283-304. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

O propósito desta investigação foi o de descrever o desenvolvimento pré-natal do olho normal do gato, que ainda não foi reportado na literatura. As cabeças de embriões e fetos colhidos de gatas sadias desde o 22º até o 60º dia de gestação foram seccionadas no plano mediano, fixadas em formol a 10%, incluídas em parafina e seccionadas em cortes seriados de 8 um de espessura, paralelos ao eixo ântero-posterior do olho, os quais foram montados em lâminas de vidro, corados com hematoxilina e eosina e examinados ao microscópio. Foram feitas avaliações e comparações com o cão, camundongo, rato e coelho baseadas na observação de detalhes de desenvolvimento das diversas estruturas oculares. A seqüência de eventos no desenvolvimento do olho do gato doméstico seguiu um padrão semelhante aos descritos para o cão, rato, camundongo, coelho e, mesmo, para o homem. O desenvolvimento algo precoce de alguns eventos foi considerado como pertinente à espécie. O local da futura ora ciliaris retinae identificado no embrião de 28 dias de idade por um repentino estreitamento da retina nervosa e espessamento do epitélio pigmental da retina próximo da borda da taça óptica. Um tipo celular distinto apareceu na camada neuroblástica externa da retina, morfológicamente comparável às células horizontais, reportadas no desenvolvimento pós-natal do olho. Os olhos de embriões e/ou de fetos do gato doméstico devem ser manuseados com grande cuidado e não devem ser abertos durante a fixação e processamento, a fim de evitar complicações como fragmentação da lente, descolamento da retina, dobras internas e/ou irregularidades do contorno da retina.

96. Nogueira J.C. & Ribeiro R.D. 1980. **A simplified Weigert's method for staining elastic fibers.** [Método de Weigert simplificado para coloração de fibras elásticas.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 32(3):333-335. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Simplificando o clássico método de Weigert para fibras elásticas, pela eliminação da resorcina da solução corante, obtiveram-se excelentes resultados na coloração destas fibras nos diferentes tecidos estudados. A diferenciação na mistura álcool-ácido foi também eliminada do procedimento técnico.

97. Rodriguez N.M. & Jackson H.D. 1980. **Study on the hypocalcemic effect of calcitonin and of various protein fractions from plasma of parturient cows.** [Efeito hipocalcêmico da calcitonina e frações proteicas de plasma de vacas parturien-

tes.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):337-344*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Em ensaios usando ratos, foi testado o efeito hipocalcêmico de calcitonina, frações de COHN separadas de plasma de vacas parturientes e de plasma com prévia adição de calcitonina. A fração III mostrou um padrão de atividade hipocalcêmica similar à calcitonina e à fração III + calcitonina, aparecendo um efeito hipocalcêmico uniforme durante o período de 20 a 60 minutos após a injeção. Foi estimada uma atividade hipocalcêmica equivalente a 0,034 MRC mU de calcitonina/mg de proteína. A fração II causou efeito hipocalcêmico só duas horas após a inoculação endovenosa. Os resultados parecem indicar que o plasma de vacas parturientes possui fatores hipocalcêmicos, além de calcitonina, ou talvez uma pró-calcitonina que parece ser ativada após a injeção nos ratos. As frações IV e V não provocaram mudanças significativas. Quando a calcitonina foi adicionada ao plasma antes da separação, foi achada principalmente nas frações II e III e em menor quantidade na fração V.

98. Rodriguez N.M. & Jackson H.D. 1980. **Identification of calcitonin in a hypocalcemic fraction from plasma of parturient cows.** [Identificação de calcitonina numa fração hipocalcêmica de plasma de vacas parturientes.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):345-356*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

A fração de COHN n.º III formada principalmente por  $\beta$  globulina obtida de plasma de vacas parturientes, possui um componente hipocalcêmico similar à calcitonina. A proteína hipocalcêmica foi isolada em forma pura utilizando filtração em gel sephadex G-50, G-25 e cromatografia de troca iônica com carboximetilcelulose. O produto purificado apresentou uma composição de aminoácidos praticamente idêntica à encontrada na literatura para calcitonina de origem bovina, assim como igual deslocamento em gel eletroforese e cromatografia em camada fina. O produto teve uma atividade hipocalcêmica equivalente a 96 MRC mU de calcitonina/mg de proteína quando testada em ratos. Respostas paralelas foram obtidas quando diferentes doses desta preparação e de calcitonina padrão foram injetadas. Os resultados parecem indicar que a proteína hipocalcêmica separada da fração de COHN III se trata do hormônio calcitonina.

99. Rodriguez N.M. & Jackson H.D. 1980. **Covalent binding of calcitonin to a polyacrylamide gel derivative. The separation of calcitonin-binding plasma proteins by affinity chromatography.** [Ligação covalente de calcitonina a um gel de poliácridamida. Separação de proteínas plasmáticas ligadas a calcitonina por cromatografia de afinidade.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 32(3):357-367*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

Calcitonina (CT) de origem bovina foi ligada em forma covalente a um derivado hidraizico de Bio-gel, atingindo 0,85 mg de CT/ml gel. Globulinas que se ligam especificamente a calcitonina (CTBGs) foram separadas de plasma de bovinos e porcinos por cromatografia de afinidade usando uma coluna

de CT-Bio-gel. CTBGs obtidas de plasma de bovinos apareceram como uma única banda em dois procedimentos eletroforéticos diferentes e com três bandas em um terceiro método. As três proteínas, cujos pesos moleculares foram 26.000, 64.000 e 86.000, foram separadas junto às globulinas em "disc gel" eletroforese e por precipitação de COHN. A proteína com peso molecular 26.000 foi achada também em frações comerciais de plasma de bovinos II ( $\beta$  and  $\gamma$  globulinas), III ( $\beta$  globulinas) e em calcitonina comercial de origem bovina.

100. Martins M.F., Ferreira Neto J.M. & Silva R.M. 1981. **Teores de fósforo, cálcio, magnésio, ferro, zinco e cobre no soro sanguíneo de suínos alimentados com diferentes dietas de torta de mamona destoxicada.** [Levels of phosphorous, calcium, magnesium, iron, zinc and copper in the blood serum of pigs fed different amounts of detoxified castor meal.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):5-18*. Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

O presente estudo foi realizado em seis grupos de oito leitões submetidos a diferentes níveis de substituição da torta de soja por torta de mamona destoxicada. Houve diferença significativa no ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar. Entretanto, não houve diferenças correspondentes nas dosagens de fósforo, cálcio, magnésio, ferro, zinco e cobre.

101. Nicoletti J.L.M., Kohayagawa A., Gandolfi W., Iamaguti P. & Quintanilha A.M.N.P. 1981. **Alguns teores de constituintes séricos e hemograma em vacas das raças Gir, Holandês Preto e Branco e Mestiças (Girolanda), na região de Botucatu, São Paulo.** [The hemogram and some serum biochemical values in Gir, Black and White Holstein and crossbred (Girolanda) cows, in the region of Botucatu, São Paulo.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):19-30*. Depto Cirurgia Vet. Reprod. Animal, Fac. Med. Vet. Zootec. UNESP, Rubião Junior, Botucatu, SP 18610.

Estudaram-se o hemograma e alguns valores médios de concentração de constituintes séricos em vacas Gir (grupo 1), Holandesa Preto e Branco (grupo 2) e Mestiças Girolanda (grupo 3), na região de Botucatu, Estado de São Paulo. O objetivo foi verificar possíveis variações, quando comparadas aos valores clássicos obtidos em outros países e em diferentes condições de clima e manejo. As amostras de sangue foram coletadas nos meses de abril e maio, tendo sido dosados os seguintes elementos: Bilirrubina Total, Creatinina, Uréia, Fosfatase Alcalina, Transaminase Glutâmico Pirúvico, Transaminase Glutâmico Oxaloacético e Proteína Total. O hemograma dos animais, utilizados na presente pesquisa, mostrou-se dentro de normalidade para a espécie estudada. Dentre os constituintes séricos estudados, a Bilirrubina Total, Creatinina e Fosfatase Alcalina mostraram também valores médios dentro dos limites de normalidade. Os valores médios obtidos para Uréia, Proteína Total, TGO, TGP foram superiores àqueles citados na literatura consultada.

102. Puga J.M.P., Mattos S. & Mies Filho A. 1981. **Luteólise induzida na sincronização do ciclo estral de vacas de corte**

**não lactantes.** [Induction of luteolysis for the synchronization of the estrous cycle in non-lactating beef cows.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):173-176.* EMBRAPA - CNP - Gado de Leite, Rodovia 133, Km 42, Cx. Postal 151, Coronel Pacheco, MG 36155.

Sessenta e duas vacas da raça Hereford, não lactantes, portadoras de corpo lúteo diagnosticado por palpação retal, foram separadas em dois lotes de trinta e uma vacas. Os animais do primeiro lote foram tratados com 25 mg de prostaglandina F<sub>2</sub> alfa (dinoprost trometamina), por via intramuscular, tendo 25 deles exibido sinais clínicos de cio. As seis vacas restantes receberam, onze dias após a primeira, uma segunda aplicação do luteolítico. O número total de concepções no lote foi de 21. Os animais do segundo lote (testemunha) foram observados por um período idêntico ao do lote tratado, de 15 dias, quando 16 vacas apresentaram cio. O número total de gestações neste lote foi de oito. Todas as fêmeas foram inseminadas, cerca de 12 horas após a detecção dos cios. O índice de sincronização do cio atingiu 100,00 e 52% e o de concepção 68 e 26% respectivamente para os lotes tratado e testemunha. A análise estatística revelou diferença significativa quando ao índice de prenhez e cio entre os dois lotes. Não foi observado o retorno do cio nos animais inseminados. A PGF<sub>2</sub> alfa (dinoprost trometamina) na dose de 25 mg, via intramuscular, mostrou-se eficiente, tanto na indução do cio como na fertilidade final de vacas da raça Hereford, fora de lactação.

103. Cavalcanti S.S., Silva Filho J.M., Nunes R.C., Sampaio I.B.M., Mamede R. & Marchatti Netto A. 1981. **Diagnóstico precoce da gestação em porcas por aparelho de ultrassom.** [Early pregnancy diagnosis in sows by ultrasound.] *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte, 33(1):177-181.* Esc. Vet., Univ. Fed. Minas Gerais, Cx. Postal 567, Belo Horizonte, MG 30000.

O trabalho teve como objetivo testar o diagnóstico precoce da gestação em porcas das raças Landrace, Large White, Duroc e Hampshire, todas da Fazenda Experimental de Felixlândia, perfazendo um total de 430 exames, através do aparelho Scanopreg T.M. modelo 739, que utiliza o sistema de eco ultra sônico. Os exames foram feitos em porcas e marrãs selecionadas ao acaso e distribuídas em dez grupos, de acordo com o número provável de dias de gestação. Os oito primeiros grupos variaram de sete em sete dias, a partir do primeiro até o 56º dia da gestação e os dois últimos do 57º ao 100º dia e do 101º ao 118º dia de gestação. Os resultados obtidos permitem concluir que a acuidade do aparelho foi maior no intervalo de tempo compreendido entre 29º ao 49º dia, alcançando valor máximo (100%) do 43º ao 49º dia de gestação; os intervalos de tempo do 29º ao 34º, 36º ao 42º, 43º ao 49º dia apresentaram, respectivamente, percentuais de acuidade de 71, 80 e 100%; a acuidade do aparelho mostrou ser inconsistente antes do 29º dia de gestação.

104. Vogel J., Araki S. & Leão J.A. 1981. **Estudo sobre valores sanguíneos de bezerros submetidos a tratamento com ferrodextrano.** [Hematological values of calves treated with ferrodextran.] *Revta Bras. Med. Vet. 4(1):2-10.* Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460.

Bovinos de ambos os sexos, de 45 a 180 dias de idade, mantidos nas condições usuais de criatório, tomados ao acaso e agrupados em lotes de 10 animais, receberam, de uma só vez, por via intramuscular, doses de 4, 6, 8 e 10 mg de ferrodextrano (Miofer 100, Farbwerke Hoechst AG, Frankfurt), ficando um lote como testemunha. Antes da aplicação e a cada 28 dias, os animais eram pesados, registrava-se a temperatura retal, determinava-se o tempo de coagulação sanguínea e colhiam-se amostras de sangue para verificação do eritrograma; procedia-se, ainda, à determinação do cálcio e do fósforo no soro sanguíneo. Foi feita parasitoscopia inicial nas fezes. Como resultados, ocorreram respostas medicamentosas favoráveis em todos os grupos, relativamente a todos os valores pesquisados, mais acentuadas nas doses de 6 e 8 ml do preparado de ferrodextrano. Os valores do eritrograma sofreram variações para mais, estatisticamente significantes, nos bezerros que receberam ferrodextrano, sendo igualmente significantes as variações de temperatura; as demais variações, conquanto favoráveis, não apresentaram significação estatística. Não se observaram mortes ou quaisquer outras alterações atribuíveis à medicação durante a pesquisa.

105. Mendes M.O. 1981. **Cobalto, cobre e molibdênio na nutrição de ruminantes.** [Cobalt, copper and molybdenum in the nutrition of ruminants.] *Revta Bras. Med. Vet. 4(1):20-25.* Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ 23460.

A importância e o papel dos três elementos minerais na nutrição dos ruminantes são relatados, com citação de 43 referências bibliográficas.

106. Fan L.C.R., Moreira E.C. & Fischer R. 1981. **Frequência dos tipos de hemoglobina em ovinos adultos no Município de Santa Maria.** [Frequency of hemoglobin types in adult sheep in Santa Maria, Brazil.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria, 11(1):7-11.* Depto Clín. Pequenos Animais, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

A frequência dos tipos de hemoglobina foi estudada através de análise eletroforética em ovinos adultos, de ambos os sexos, procedentes do município de Santa Maria. Em 64 animais examinados, constatou-se que 42 tinham hemoglobina do tipo B B, 19 do tipo A B e apenas 3 do tipo A A. Em face dos resultados, concluiu-se que o genótipo B B é altamente dominante nesta região.

107. Raiser A.G., Pereira S.N., Tabone E.J., Marques R.S., Santos M.N., Ribeiro C.T., Andujar M.B., Cardoso G. & Pippi N.L. 1981. **Influência da circulação extracorpórea sobre a ultra-estrutura pulmonar em cães. Comparação entre dois tipos de perfusato.** [The influence of extra-corporeal circulation on the pulmonary ultrastructure in dogs. A comparative study between two types of perfusates.] *Revta Centro Ciênc. Rurais, Sta Maria, 11(1):25-39.* Depto Clin. Pequenos Animais, Univ. Fed. Sta Maria, Santa Maria, RS 97100.

Para verificar o comportamento da hemodiluição parcial e total do perfusato sobre a estrutura pulmonar, durante circulação extracorpórea, foram estudados doze cães sem raça definida, com peso entre 11 e 18 kg. Os animais foram divididos em dois grupos recebendo, como perfusato, sangue homólogo

total e Ringer lactato (diluição parcial) ou apenas Ringer lactato (diluição total). A perfusão durou 60 minutos e foi mantida sob hipotermia moderada (26°C). As biopsias foram obtidas imediatamente antes e após perfusão e avaliadas pela microscopia óptica e eletrônica. Os resultados apontam alterações da ultra-estrutura pulmonar nos pacientes submetidos tanto à diluição parcial como à total.

108. Lucci C.S., Moreno A.G., Funada M. & Kuboki S. 1980. **Desaleitamento de bezerros holandeses submetidos a dietas diferentes. III. Observações post-mortem.** [Weaning of Holstein male calves fed different diets. III. Post-mortem findings.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 17(1/2):15-17.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Vinte e quatro bezerros machos Holandeses P.C. foram submetidos a quatro tratamentos os quais compreendiam leite em quantidades restritas, mistura iniciadora e mais: a) ausência de volumosos; b) feno de alfafa; c) feno de capim-de-rhodes e d) silagem de milho. O delineamento escolhido foi o de blocos ao acaso, e na 13ª semana de idade 22 animais foram sacrificados, para exame dos seus aparelhos digestivos. Não foram encontradas evidências de que bezerros ingerindo concentrados mais volumosos apresentassem maior peso em seus aparelhos digestivos que bezerros recebendo apenas concentrados. Também não foram encontradas alterações nas mucosas dos rúmens em bezerros que não recebiam volumosos, nem problemas metabólicos que resultassem em diarreia ou timpanismo.

109. Oliveira M.E.M., Veiga J.S.M. & Rocha U.F. 1980. **Estudo comparativo da ingestão de alimentos e eliminação fecal em *Bos taurus* e *Bos indicus*.** [Comparative study of feed intake and fecal output of *Bos taurus* and *Bos indicus* heifers.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 17(1/2):19-27.* Inst. Ciênc. Biomédicas, Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Dez novilhas, sendo cinco *Bos taurus* e cinco *Bos indicus* de 1,5 a 2,0 anos de idade, pesando respectivamente 294,8 ± 6,74 kg e 221,2 ± 10,82 kg foram alimentadas *ad libitum* com *Pennisetum purpureum* Schum (capim-elefante Napier) verde e cada uma recebeu por via oral a dose diária de 8 g de Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub>, administrada em cápsulas de gelatina. A ingestão de capim foi estimada por diferença entre a quantidade diariamente oferecida e a rejeitada. A eliminação fecal foi determinada pela técnica de dosagem de Cr<sub>2</sub>O<sub>3</sub> em amostras fecais; para tanto, determinou-se previamente o ponto de equilíbrio entre ingestão e excreção do indicador, atingindo no 4º dia, tanto para animais taurinos como para zebuínos. As novilhas taurinas consumiram diariamente 24.984,44 ± 504,06 g de capim verde, enquanto as zebuínas ingeriram 13.428,89 ± 691,31 g do mesmo, correspondendo, em matéria seca, a 4.894,02 ± 95,67 g e a 2.466,51 ± 136,77 g, respectivamente. Por outro lado, a eliminação de fezes foi de 16.688,95 ± 819,71 g e 6.491,59 ± 385,20 g, para taurinas e zebuínas, respectivamente, correspondendo a 2.565,62 ± 76,88 e a 1.297,46 ± 58,58 g de matéria seca. Tais resultados, expressos em porcentagens de matéria seca, indicam que as novilhas

taurinas ingeriram 98% a mais de capim e defecaram 97% a mais que as zebuínas. Tais conclusões abrem largo campo de investigação multidisciplinar entre *Bos taurus* e *Bos indicus*, envolvendo os territórios da fisiologia, da patologia, da parasitologia e da epidemiologia.

110. Fernandes Filho A. 1980. **Estudo topográfico e histológico do nó sinu-atrial, em ovinos da raça Corriedale.** [Topographical and histological study of the sinus node in Corriedale sheep.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 17(1/2):33-36.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

A topografia e a morfologia microscópica do nó sinu-atrial foram estudadas em carneiros da raça Corriedale pelos métodos histológicos. Esta estrutura está localizada no sulco terminal e ângulo diedro formado pela junção da veia cava cranial com o átrio direito. As características morfológicas das células especializadas do nó, bem como os diferentes tipos de fibras que compõem o estroma conjuntivo, foram examinados. O glicogênio é abundante no citoplasma das células especializadas do nó.

111. D'Errico A.A., Prada I.L.S., Ferreira N. & Pereira J.G.L. 1980. **Contribuição ao estudo das vias bilíferas no *Sus scrofa domestica*. Sistematização do ramus principalis dexter.** [Contribution to the study of the bile ducts of swine. Systematization of the ramus principalis dexter.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 17(1/2):37-43.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Objetivou-se estudar, em 30 fígados de suínos, a sistematização do *ramus principalis dexter*. No que se refere às vias bilíferas, chegou-se às seguintes conclusões: a) o sistema do *ramus principalis dexter* é formado pela associação do *ramus processus cauditi*, *ramus dorsalis lobi dextri lateralis*, *ramus ventromedialis lobi dextri lateralis*, *ramus lobi dextri medialis* e *ductus cysticus*; b) as contribuições inominadas provieram do *lobus caudatus (pars supraportalis)* e *lobus dexter medialis*.

112. D'Errico A.A., Prada I.L.S., Ferreira N. & Fernandes Filho A. 1980. **Contribuição ao estudo das vias bilíferas no *Sus scrofa domestica*. Sistematização do ramus principalis sinister.** [Contribution to the study of the bile ducts of swine. Systematization of the ramus principalis sinister.] *Revta Fac. Med. Vet. Zootec. USP, S. Paulo, 17(1/2):45-50.* Fac. Med. Vet. Zootec., Univ. S. Paulo, Cidade Universitária, Cx. Postal 8191, São Paulo, SP 05508.

Efetou-se a sistematização das vias bilíferas em 30 suínos, todos machos, de diferentes e não conhecidas idades. Mediante uso de dissecação, corrosão e radiografias, podemos verificar que: a) compõem o sistema do *ramus principalis sinister* o *ramus dorsalis lobi sinistri lateralis*, *ramus dorsomedialis lobi sinistri lateralis*, *ramus ventromedialis lobi sinistri lateralis*, *ramus ventralis lobi sinistri lateralis*, *ramus lobi sinistri medialis*, *ramus lobi quadrati*, *ramus lobi dextri medialis* e *ductus cysticus*; b) os tributários inominados afluem do *lobus sinister lateralis*, *lobus sinister medialis*, *lobus quadratus*, *lobus caudatus (pars supraportalis)* e *lobus dexter medialis*.

REVISTAS INCLUÍDAS NA PREPARAÇÃO DOS RESUMOS  
PARA PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA<sup>1</sup>

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

<sup>1</sup> Foram levados em consideração os volumes editados a partir de 1979.

# ESTUDO COMPARATIVO ENTRE AS PROVAS DE IMUNODIFUSÃO EM PLACA E EM LÂMINA NA DETECÇÃO DE ANTICORPOS CONTRA O VÍRUS DA LEUCOSE ENZOÓTICA BOVINA<sup>1</sup>

MARIA IGNEZ C. FERREIRA<sup>2</sup>, CARLOS H. ROMERO<sup>3</sup> E CHERYL A. ROWE<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Ferreira M.I.C., Romero C.H. & Rowe C.A. 1982. [A comparative study between the plate and slide immunodiffusion tests in the detection of antibodies against enzootic bovine leukosis virus.] Estudo comparativo entre as provas de imunodifusão em placa e em lâmina na detecção de anticorpos contra o vírus da leucose enzoótica bovina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2):49-53. Embrapa - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brazil.

The agar gel immunodiffusion tests performed in plates and on slides were compared in their efficiency to detect antibodies against the major glycoprotein gp51 of enzootic bovine leukosis virus (BLV). Materials tested were milk, plasma and serum obtained from cattle belonging to seven dairy herds located in the States of Rio de Janeiro and São Paulo. Both tests were equally inefficient in the detection of antibodies in the milk. The plate immunodiffusion test was more sensitive than the slide test in the detection of antibodies in plasma, although, when the tests were performed with serum, both were equally sensitive in the identification of infected cattle. Out of a total of 1031 sera tested, 361 (35.0%) were identified as positive using the plate test, while the slide test detected 355 (34.4%) positives. It is concluded that the slide immunodiffusion test can efficiently substitute for the plate immunodiffusion test in the detection of antibodies against gp51 of BLV in the serum, with the additional advantage of utilizing smaller amounts of glycoprotein antigen.

**INDEX TERMS:** Enzootic bovine leukosis, virus, plate immunodiffusion, slide immunodiffusion.

**SINOPSE.**- As provas de imunodifusão em ágar gel, realizadas em placa e em lâmina, foram comparadas quanto à eficiência em detectar anticorpos contra a glicoproteína maior gp51 do vírus da leucose enzoótica bovina (VLB). As amostras testadas constaram de leite, plasma e soro, obtidos de bovinos pertencentes a sete rebanhos leiteiros dos Estados do Rio de Janeiro e São Paulo. Ambas as provas foram igualmente ineficientes na detecção de anticorpos no leite. A prova de imunodifusão em placa foi mais sensível que a prova em lâmina, na detecção de anticorpos no plasma, porém, quando as provas eram realizadas com soro, as duas eram igualmente sensíveis na identificação de bovinos infectados. De um total de 1031 soros testados, a prova em placa detectou 361 (35,0%) soros positivos enquanto a prova em lâmina 355 (34,4%). Concluiu-se que a prova em lâmina pode substituir a prova em placa eficientemente na detecção de anticorpos contra gp51 do VLB no soro, com a vantagem de utilizar menores quantidades de antígeno glicoprotéico.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Leucose enzoótica bovina, vírus, imunodifusão em placa, imunodifusão em lâmina.

## INTRODUÇÃO

A ocorrência de casos clínicos de leucose enzoótica bovina no Brasil (Dacorso Filho et al. 1966, Freire & Freitas 1966), tanto como a presença do agente causal, um vírus ARN de tipo C (Miller et al. 1969), são fatos bem documentados (Alencar Filho et al. 1979, Romero & Rowe 1981). O vírus da leucose bovina (VLB) está disseminado mundialmente e em geral se acha associado com o gado leiteiro de origem européia. A infecção é hoje considerada como um problema emergente de considerável importância sanitária e econômica, não só porque a presença do VLB impõe sérias restrições à exportação e importação de bovinos de alto potencial genético (Ferrer 1979), mas também devido à mortalidade que ele causa e às possíveis repercussões da infecção sobre a produtividade dos bovinos atingidos. Por estes motivos, foram desenvolvidos testes bastante sensíveis e específicos para identificar os bovinos infectados com o VLB e desta forma facilitar a erradicação da doença. Alguns destes testes são o radioimunoensaio para detectar anticorpos contra p25 (McDonald & Ferrer 1976), o teste imunossorbente ligado a enzimas também conhecido como Elisa (Todd et al. 1980) para detectar anticorpos contra gp51 e o teste de indução de sincícios para detectar o VLB (Ferrer & Diglio 1976). Porém, o teste mais extensivamente utilizado é a prova de imunodifusão em ágar gel em placa (Miller & Van Der Maaten 1977) para detectar anticorpos contra gp51, a glicoproteína maior localizada no envelope do VLB (Onuma et

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 29 de dezembro de 1981.

Parte de Tese de Mestrado do primeiro autor, Curso de Pós-Graduação em Patologia Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

<sup>2</sup> Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

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

al. 1975). A simplicidade da prova de imunodifusão, junto à relativa rapidez com que se obtêm os resultados (24-72 horas) sem a necessidade de utilizar equipamentos caros e sofisticados, fazem dela a prova ideal a ser aplicada em programas de controle e erradicação do VLB (Ressang 1978). O antígeno glicoprotéico gp51 é disponível comercialmente sob o nome de Leukassay-B (Pitman-Moore, New Jersey, USA) ou pode ser preparado no laboratório, com um mínimo de tecnologia, a partir de linhagens celulares persistentemente infectadas com o VLB (Van Der Maaten et al. 1974, Ferrer, comunicação pessoal). O objetivo do presente estudo foi comparar as provas de imunodifusão em ágar gel realizadas em placa e em lâmina na detecção de anticorpos específicos contra a glicoproteína gp51 do VLB. Esta última prova teria a vantagem de possibilitar maior número de testes com menores quantidades de antígeno e reativos em geral.

### MATERIAL E MÉTODOS

#### *Antígeno referência do vírus da leucose enzoótica bovina.*

Uma linhagem celular de rim de feto ovino (Van Der Maaten et al. 1974), persistentemente infectada com o vírus da leucose enzoótica bovina (VLB), foi utilizada para produzir o antígeno referência. As culturas foram mantidas em garrafas de Roux em uma mistura de partes iguais dos meios de cultura HAM F10 e 199, suplementados com 3% de soro bovino (livre de anticorpos contra o VLB) para crescimento e 1% para manutenção. Penicilina (100 U/ml), estreptomicina (100 µg/ml) e micostatina (25 U/ml) foram também adicionados ao meio de cultura. Os fluídos celulares eram coletados entre 48 e 72 horas, conservados a 8°C até um máximo de duas semanas e concentrados 70 vezes por diálise em polietilenoglicol 6000. Esta preparação continha tanto a glicoproteína gp51 do envelope viral (Onuma et al. 1975) como o polipeptídeo estrutural p25 (Miller & Olson 1972).

#### *Soros referência contra o vírus da leucose enzoótica bovina.*

Os soros referência foram obtidos de bovinos com anticorpos tanto contra gp51 como contra p25. A especificidade das reações foi inicialmente verificada testando-se estes soros ao lado do soro de uma vaca com linfossarcoma clínico (Romero & Rowe 1981) e do soro de uma ovelha experimentalmente infectada com o VLB (Onuma et al. 1975).

*Ágar gel para as provas de imunodifusão.* As provas de imunodifusão foram realizadas em Ágar Difco purificado (Difco Laboratories, Detroit, USA) a 0,7% em tampão pH 7,3 contendo NaCl (85,0 g), KCl (0,2 g), Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> (1,2 g), KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub> (0,2 g), EDTA dissódico (0,372 g) e merthiolate (1:10.000) como preservativo, por litro.

*Imunodifusão em placa.* Foram colocados 6 ml de ágar em placas de Petri de 5 cm de diâmetro, que permaneceram armazenadas a 8°C pelo prazo máximo de uma semana antes de sua utilização. O padrão do teste era hexagonal e constituía-se de um orifício central e seis periféricos, cada um medindo 7 mm de diâmetro, equidistantes entre si (3 mm entre dois consecutivos). Em cada placa, os orifícios superior e inferior foram preenchidos com o antígeno referência e o orifício cen-

tral com o soro referência. Os quatro orifícios periféricos restantes foram preenchidos com as amostras a serem testadas. As placas foram mantidas a temperatura ambiente, observadas a cada 24 horas e a leitura final foi feita após 72 horas. O teste era considerado válido sempre que duas linhas de precipitação aparecessem entre o soro referência e cada um dos orifícios contendo o antígeno referência. As amostras em prova eram consideradas positivas quando formavam uma ou duas linhas de precipitação idênticas às linhas do soro referência (Fig. 1). A placa assim preparada era suficiente para testar quatro amostras ao mesmo tempo.

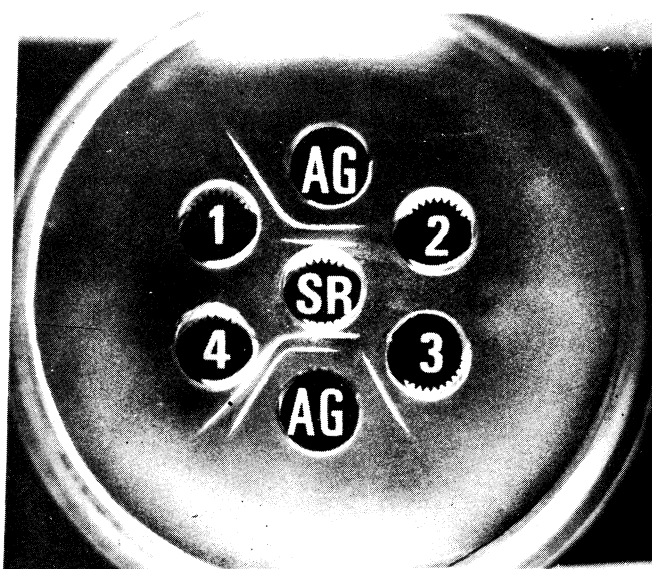


Fig. 1. A prova de imunodifusão em ágar gel realizada em placa. O orifício central contém o soro referência (SR) e os orifícios superior e inferior o antígeno referência (AG). Os quatro orifícios laterais contêm, (1) e (3), soros de bovinos com anticorpos contra gp51; (4), soro bovino com anticorpos tanto contra gp51 como contra p25, e, (2), soro de um bovino sem anticorpos contra o VLB.

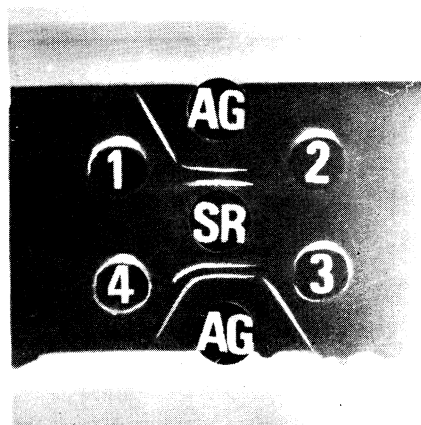


Fig. 2. A prova de imunodifusão em ágar gel realizada em lâmina. A distribuição e a reatividade dos soros e antígenos é idêntica à reação da prova em placa.

**Imunodifusão em lâmina.** Foram uniformemente distribuídos em seis lâminas de vidro de 75 x 25 mm, fixadas numa bandeja de imunoelctroforese, 32 ml de preparação de ágar. O padrão do teste era constituído de duas figuras hexagonais tendo cada uma delas um orifício central e seis periféricos, todos medindo 3,5 mm de diâmetro e equidistantes entre si (3,5 mm entre dois consecutivos). A disposição do antígeno referência, do soro referência e das amostras a serem testadas para presença de anticorpos contra o VLB era a mesma que para as provas em placa. A avaliação das provas em lâmina seguia as mesmas normas da prova em placa (Fig. 2). A bandeja assim preparada era suficiente para testar 48 amostras simultaneamente.

**Amostras para determinação de anticorpos.** Vacas mestiças holandês x zebu, com mais de quatro anos de idade, pertencentes a dois rebanhos leiteiros localizados no Estado do Rio de Janeiro (Rebanhos A e B), foram sangradas mensalmente durante seis meses consecutivos por punção da veia jugular e coleta do sangue em frascos contendo EDTA. Antes da sangria, 10 ml de leite de cada vaca eram coletados em tubos de ensaio, depois de lavar e desinfetar as tetas. A caseína foi precipitada pela adição lenta de HCl 1N, sendo o leite centrifugado a 3000 rpm durante 15 minutos e a camada intermediária, geralmente transparente e de pouca viscosidade, contendo as imunoglobulinas, foi transferida a um outro tubo de ensaio. O pH foi imediatamente corrigido com NaOH 1N até atingir 7,2–7,4. Bovinos de diferentes faixas etárias da raça Holandês Preto e Branco, de rebanhos leiteiros localizados nos Estados de São Paulo (Rebanhos C–E) e Rio de Janeiro (Rebanho F) foram sangrados, uma vez, por punção da veia jugular para obtenção de soro. Num outro rebanho leiteiro localizado no Estado do Rio de Janeiro (Rebanho G), bezerros da raça Holandês Preto e Branco foram sangrados mensalmente durante 12 a 19 meses por punção da veia jugular também para obtenção de soro. Tanto o plasma quanto o leite e o soro coletados foram conge-

lados a  $-20^{\circ}\text{C}$  antes da pesquisa de anticorpos contra gp51 do VLB nas provas de imunodifusão em placa e em lâmina.

## RESULTADOS

As provas de imunodifusão em placa e em lâmina não detectaram anticorpos contra gp51 do VLB em 15 amostras de plasma e 15 amostras de leite obtidas de três vacas negativas do rebanho A, durante seis meses consecutivos. Por outro lado, de 92 plasmas correspondentes a 17 vacas infectadas do mesmo rebanho, 90 (97,8%) possuíam anticorpos detectáveis pela prova em placa enquanto que a prova em lâmina revelou anticorpos em apenas 70 (76,1%) plasmas. Em oito (8,4%) das 95 amostras de leite das 17 vacas infectadas foi possível evidenciar anticorpos pela prova em placa enquanto que a prova em lâmina não detectou anticorpos em nenhuma delas. (Quadro 1)

No rebanho B, ambas as provas revelaram anticorpos em 1 (1,2%) de 82 plasmas correspondentes a 14 vacas negativas. O leite destas vacas não continha anticorpos detectáveis por ambas as provas de imunodifusão. De 116 plasmas, correspondentes a 21 vacas positivas deste rebanho, 115 (99,1%) possuíam anticorpos demonstráveis pela prova em placa enquanto que 106 (94,6%) de 112 provas realizadas revelaram os mesmos anticorpos na prova em lâmina. Das 118 amostras de leite coletadas destas vacas, em duas (1,7%) foi demonstrada a presença de anticorpos na prova em placa e em uma (0,9%) na prova em lâmina. (Quadro 1)

Quando as duas provas de imunodifusão foram utilizadas para detectar anticorpos no soro de bovinos dos rebanhos C, D, E, F e G, a prova em placa detectou 48,8, 72,2, 73,1, 41,7 e 13,3% de soros positivos enquanto que a prova em lâmina revelou 47,6, 72,8, 71,2, 33,3 e 13,3% de soros positivos respectivamente (Quadro 2). Dos 1031 soros testados, a prova em placa acusou 361 (35,0%) positivos e a prova em lâmina, 355 (34,4%).

Quadro 1. Detecção de anticorpos contra gp51 do VLB no plasma e leite de vacas, durante um período de 6 meses, utilizando-se simultaneamente as provas de imunodifusão em placa e em lâmina

Rebanhos	Nº de bovinos	Estado sorológico inicial (a)	Imunodifusão	Anticorpos contra gp51 do VLB	
				Plasma	Leite
A	3	–	Placa	0/15 (0,0) (b)	0/15 (0,0)
		–	Lâmina	0/15 (0,0)	0/15 (0,0)
	17	+	Placa	90/92 (97,8)	8/95 (8,4)
		+	Lâmina	70/92 (76,1)	0/95 (0,0)
B	14	–	Placa	1/82 ( 1,2)	0/80 (0,0)
		–	Lâmina	1/82 ( 1,2)	0/80 (0,0)
	21	+	Placa	115/116(99,1)	2/118(1,7)
		+	Lâmina	106/112(94,6)	1/118(0,9)

(a) Sem anticorpos (–) ou com anticorpos (+) no soro detectáveis na prova em placa no primeiro mês de experimentação.

(b) Número de plasmas ou leites com anticorpos/Número de plasmas ou leites testados (percentagem com anticorpos).

Quadro 2. Detecção de anticorpos contra gp51 do VLB no soro de bovinos de diferentes idades utilizando-se simultaneamente as provas de imunodifusão em placa e em lâmina

Rebanhos	Imunodifusão	Idade em meses							Total
		0-3	4-6	7-12	13-18	19-30	31-48	49+	
C	Placa	9/13	1/7	8/54	9/29	13/58	12/16	62/69	120/246 (48,8)
	Lâmina	9/13	1/7	8/54	9/29	17/58	12/16	61/69	117/246 (47,6)
D	Placa	5/11	0/3	1/22	5/11	32/36	28/28	46/51	117/162 (72,2)
	Lâmina	5/11	0/3	1/22	5/11	33/36	28/28	46/51	118/162 (72,8)
E	Placa	-	-	-	-	3/5	1/2	34/45	38/52 (73,1)
	Lâmina	-	-	-	-	3/5	1/2	33/45	37/52 (71,2)
F	Placa	-	0/7	-	-	-	-	15/27	15/36 (41,7)
	Lâmina	-	0/7	-	-	-	-	12/29	12/36 (33,3)
G	Placa	28/122	17/142	19/200	6/57	1/14	-	-	71/535 (13,3)
	Lâmina	29/122	16/142	19/200	6/57	1/14	-	-	71/535 (13,3)

<sup>a</sup> Número de soros com anticorpos/Número de soros testados (percentagem com anticorpos).

## DISCUSSÃO

A prova de imunodifusão em ágar gel realizada em placa para detectar anticorpos específicos no soro contra a glicoproteína maior gp51 do VLB vem sendo utilizada desde 1975 como evidência de infecção com este vírus, tanto em programas de erradicação (Van Der Maaten, comunicação pessoal) como no teste de bovinos para exportação (Miller 1980). A prova de imunodifusão tem sido comparada, no referente à sua eficiência e funcionalidade, a outras técnicas sorológicas modernas altamente sensíveis tais como o radioimunoensaio (Miller et al. 1981) e o teste de Elisa (Todd et al. 1980). Apesar de alguns soros serem positivos no radioimunoensaio num momento em que a prova de imunodifusão ainda é negativa, a soroconversão nesta última acontece aproximadamente 10 dias depois (Miller et al. 1981). Uma limitação na utilização do radioimunoensaio é a necessidade de dispor de um contador gamma e de antígenos altamente purificados, marcados com elementos radioativos, os quais não são de fácil obtenção em nosso meio. A prova de imunodifusão tem a grande vantagem de ser simples, barata, dispensar equipamento especial e de poder ser realizada com antígenos relativamente impuros. Quando comparada com o teste de Elisa, a prova de imunodifusão é quase tão sensível quanto ela, tendo a vantagem de não necessitar de um espectrofotômetro para determinar a absorvância das reações.

Apesar de a prova de imunodifusão ser relativamente simples e de fácil utilização, sua aplicação tem sido limitada, no Brasil, devido à importação do antígeno a preço demasiado oneroso, dificultando a sua utilização extensiva, tanto em levantamentos soro-epidemiológicos como em programas de controle do VLB. Embora este antígeno esteja sendo preparado atualmente em nossos laboratórios, a partir de linhagens celulares persistentemente infectadas com o VLB, os meios de cultura empregados são ainda de alto custo. Diante disso, decidimos

avaliar a microprova de imunodifusão realizada em lâminas, visando a substituir a prova em placa. Os resultados das provas realizadas com amostras dos rebanhos A e B indicam que ambas as provas de imunodifusão são ineficientes na detecção de anticorpos contra gp51 no leite de vacas infectadas e que possuíam anticorpos no soro revelados por ambas as provas. Por outro lado, na pesquisa de anticorpos no plasma, a prova em placa foi visivelmente superior à prova em lâmina. No presente resultado houve discrepância quanto à eficiência entre as duas provas, sem uma razão plausível. Flensburg & Streiffert (1977), no entanto, fazem referência à influência negativa do congelamento e recomendam apenas a refrigeração do plasma para obter melhores resultados. Os plasmas e soros trabalhados por nós sempre foram congelados a  $-20^{\circ}\text{C}$  antes dos testes. Admite-se portanto que, nesta circunstância, o congelamento dos plasmas deva ter interferido para a menor eficiência. Além disso, na prova de imunodifusão em lâmina utilizam-se quantidades de reagentes cinco vezes menores do que as empregadas no teste da placa. Quando ambas as provas foram utilizadas para detectar anticorpos no soro de 1031 bovinos dos rebanhos C-G, a prova em placa revelou 361 (35,0%) soros positivos enquanto a prova em lâmina detectava 355 (34,4%), demonstrando-se assim a boa correlação entre ambas as provas e a possibilidade de vir a prova em lâmina a substituir a prova em placa. Os cinco resultados discordantes, positivos na prova em placa e negativos na prova em lâmina, devem-se a soros com menor quantidade de anticorpos, evidenciados por reações tênues, caracterizadas por linhas de precipitação fracas. Os resultados das provas de imunodifusão com soros de bovinos dos rebanhos C-F confirmaram a presença da infecção com o VLB em rebanhos leiteiros tanto no Estado do Rio de Janeiro (Romero & Rowe 1981) como em São Paulo (Alencar Filho et al. 1979).

Conclui-se que a prova em lâmina pode substituir eficientemente a prova em placa na detecção de anticorpos contra gp51

do VLB no soro sanguíneo, com a vantagem de ser mais econômica.

*Agradecimentos.*- Agradecemos ao Sr. Geraldo Baêta da Cruz pela excelente assistência técnica prestada, ao Dr. Gonzalo E. Moya pelas fotografias das provas de imunodifusão, à Sra M. Lucia P. Silva e ao Dr. Jerome Langenegger pela preparação e revisão deste manuscrito, respectivamente. O presente trabalho contou com o auxílio financeiro (N.º 222.1690/77) do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Brasil.

## REFERÊNCIAS

- Alencar Filho R.A., Mazanti M.T., Saad A.D. & Pohl R. 1979. Levantamento preliminar da infecção pelo vírus da leucemia linfática crônica (L.L.C.) dos bovinos no Estado de São Paulo. *Biológico*, S. Paulo, 45:47-54.
- Dacorso Filho P., Langenegger J., Faria J.F. & Aguiar A.A. 1966. Casos de leucose bovina no Estado do Rio de Janeiro. *Veterinária*, Brasil, 19:44-54.
- Ferrer J.F. 1979. Bovine leukosis: Natural transmission and principles of control. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 175:1281-1286.
- Ferrer J.F. & Diglio C.A. 1976. Development of an *in vitro* infectivity assay for the C-type bovine leukemia virus. *Cancer Res.* 36:1068-1073.
- Flensburg J.C. & Streyffert B. 1977. The control of bovine leukosis in Denmark. Epidemiologic and diagnostic aspects. *Nord. Vet. Med.* 29:49-67.
- Freire M.H.R. & Freitas V.M. 1966. Constation de la leucose bovina dans l'État de Rio de Janeiro, Brésil. *Bull. Off. Int. Épiz.* 66:775-782.
- McDonald H.C. & Ferrer J.F. 1976. Detection, quantitation and characterization of the internal viral antigen of the bovine leukemia virus by radioimmunoassay. *J. Natl Cancer Inst.* 57:875-882.
- Miller L.D. 1980. Export testing for enzootic bovine leukosis. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 177:620-622.
- Miller J.M., Miller L.D., Olson C. & Gillete K.G. 1969. Virus-like particles in phytohemagglutinin-stimulated lymphocyte cultures with reference to bovine lymphosarcoma. *J. Natl Cancer Inst.* 43:1297-1305.
- Miller J.M. & Olson C. 1972. Precipitating antibody to an internal antigen of the C-type virus associated with bovine lymphosarcoma. *J. Natl Cancer Inst.* 49:1459-1462.
- Miller J.M., Schmerr M.J.F. & Van Der Maaten M.J. 1981. Comparison of four serologic tests for the detection of antibodies to bovine leukemia virus. *Am. J. Vet. Res.* 42:5-8.
- Miller J.M. & Van Der Maaten M.J. 1977. Use of glycoprotein antigen in the immunodiffusion test for bovine leukemia virus antibodies. *Europ. J. Cancer* 13:1369-1379.
- Onuma M., Olson C., Baumgartener L.E. & Pearson L.D. 1975. An ether-sensitive antigen associated with bovine leukemia virus infection. *J. Natl Cancer Inst.* 55:1155-1158.
- Ressang A.A. (ed.) 1978. The serological diagnosis of enzootic bovine leukosis. Commission of the European Communities, Scientific and Technical Information and Information Management, Batiment Jean Monnet, Luxembourg. (Citado por Ferrer 1979)
- Romero C.H. & Rowe C.A. 1981. Enzootic bovine leukosis virus in Brazil. *Trop. Anim. Hlth Prod.* 13:107-111.
- Todd D., Adair B.M. & Wibberley G. 1980. An enzyme-linked immunosorbent assay for enzootic bovine leukosis virus antibodies. *Vet. Rec.* 107:124-126.
- Van Der Maaten M.J., Miller J.M. & Boothe A.D. 1974. Replicating Type-C virus particles in monolayer cell cultures of tissues from cattle with lymphosarcoma. *J. Natl Cancer Inst.* 52:491-497.

# EFICIÊNCIA DOS IMPLANTES DE TESTOSTERONA E ZERANOL NO CONTROLE DA POSTITE OVINA E SUA INFLUÊNCIA NO GANHO DE PESO E PRODUÇÃO DE LÃ DE VELO<sup>1</sup>

ANA LUCIA SCHILD<sup>2</sup>, FRANKLIN RIET-CORREA  
MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ<sup>2</sup> E WALTER NEY RIBEIRO<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Schild A.L., Riet-Correa F., Méndez M.C. & Ribeiro W.N. 1982. [Efficiency of implants of testosterone and zeranol in the control of ovine posthitis and their influence on weight gain and wool production.] Eficiência dos implantes de testosterona e zeranol no controle da postite ovina e sua influência no ganho de peso e produção de lã de velo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2):55-59. Fac. Veterinária, Univ. Federal Pelotas, Campus Universitário, 96100 Pelotas, RS, Brazil.

Two groups of 33 Romney Marsh wethers were treated four times, at three month intervals, with implants of either 70.5 mg of testosterone or 12.0 mg of zeranol, to evaluate these drugs in the control of ovine posthitis. Wethers in a third group were kept as untreated controls. The incidence of posthitis was 21.9% in those animals implanted with testosterone, 70.0% in those treated with zeranol and 48.3% in the control wethers. The chisquare test showed that the incidence of the disease depended on the treatment used ( $P \leq 0.05$ ). Mean weight gains were 18.6, 16.2 and 14.0 kg for testosterone, zeranol and control groups, respectively. Animals treated with zeranol gained more weight than the controls after each of the first two implants ( $P < 0.05$ ), but less after the fourth ( $P < 0.05$ ). Those animals treated with testosterone gained more weight than control animals after the first and third implants ( $P < 0.05$ ), while no differences were observed after the fourth implant. Wool production was greater ( $P < 0.05$ ) in the group receiving testosterone than in the other two groups. Animals showing lesions of ovine posthitis during the experiment produced a smaller quantity of wool ( $P < 0.05$ ) than healthy animals. After the third zeranol implant, the mammary gland increased in size and had a secretion with a milk appearance.

**INDEX TERMS:** Ovine posthitis, anabolics, hormones, zeranol, testosterone.

**SINOPSE.**- Dois grupos de 33 ovinos machos castrados da Raça Romney Marsh foram tratados trimestralmente, durante o ano de 1979, com implantes de 70,5 mg de testosterona e 12 mg de zeranol, respectivamente, com o objetivo de determinar-se a eficiência dessas drogas no controle da postite ovina. Um terceiro grupo permaneceu como controle. A incidência da postite foi 21,9% para os animais implantados com testosterona, 70,0% para os tratados com zeranol e 48,3% para os controles, determinando-se pelo teste de  $\chi^2$ , que a incidência da enfermidade dependeu dos tratamentos utilizados ( $P \leq 0,05$ ). Os ganhos de peso durante o experimento foram em média de 18,6, 16,2 e 14,0 kg para os animais tratados com testosterona, zeranol e para os controles, respectivamente. O ganho de peso dos animais que receberam zeranol foi maior ( $P < 0,05$ )

do que o dos animais controle após cada um dos dois primeiros implantes, e menor ( $P < 0,05$ ) após o 4.<sup>o</sup> implante. Os animais tratados com testosterona obtiveram ganhos de peso maiores ( $P < 0,05$ ) em relação aos controles após o 1.<sup>o</sup> e o 3.<sup>o</sup> implantes, não havendo diferenças, em relação ao mesmo grupo, na última observação. A produção de lã de velo foi maior ( $P < 0,05$ ) no grupo que recebeu testosterona, quando comparada com a produção dos outros grupos. Os animais que apresentaram lesões de postite durante o experimento produziram menor quantidade de lã ( $P < 0,05$ ) em relação aos sadios. No grupo tratado com zeranol observou-se, após o 3.<sup>o</sup> implante, desenvolvimento da glândula mamária com secreção de aspecto lácteo.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Postite ovina, anabolisantes, hormônios, zeranol, testosterona.

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 5 de janeiro de 1982.

Baseado na Tese de Mestrado apresentada pelo primeiro autor no curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas (UFPe), Pelotas, Rio Grande do Sul 96100.

<sup>2</sup> Convênio EMBRAPA/UFPe, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, 96100 Pelotas, RS.

## INTRODUÇÃO

A postite ovina é uma afecção caracterizada por ulceração da pele do prepúcio, que foi descrita em vários países (Southcott 1965a, Scales & Hondelink 1975, Riet-Correa et al. 1978). Estudos realizados na Austrália determinaram que sua etiologia é complexa, intervindo uma bactéria designada primariamente como difteróide da postite ovina e reconhecida posteriormen-

te como *Corynebacterium renale*, a qual, ao hidrolisar a uréia, causa uma dermatite amoniacal (Southcott 1965a, Brook et al. 1966, McMillan & Southcott 1973, Barajas Rojas & Biberstein 1974). A doença é observada frequentemente em ovinos do Rio Grande do Sul (Schild A.L., dados não publicados).

Os implantes de testosterona são uma forma eficaz de prevenir a doença (Watson & Murnane 1958, Southcott 1962, Osborne & Widdows 1967, Scales & Hondelink 1975). É discutido se o efeito do hormônio é devido a sua ação anabolizante, ao diminuir a quantidade de uréia eliminada pela urina, ou a seu efeito sobre o sistema genital, modificando a constituição histológica do prepúcio (Watson & Murnane 1958, Southcott 1962). Sendo verdadeira a primeira hipótese, os agentes anabolizantes deveriam ter uma eficiência similar à testosterona. Consequentemente, o controle da doença poderia ser obtido com o zeranol, uma droga de comprovada ação anabolizante em capões (Olsen et al. 1977, Wiggins et al. 1979), principalmente naqueles mantidos em pastagens naturais ou com baixa eficiência de conversão alimentar (Hall et al. 1977, Wiggins et al. 1980a).

O objetivo deste experimento foi determinar a eficiência dos implantes de testosterona e zeranol no controle da postite ovina, assim como avaliar a influência dos dois produtos no aumento de peso e produção de lã de velo.

## MATERIAL E MÉTODOS

Utilizaram-se 99 ovinos machos castrados (capões) da raça Romney Marsh, com 2 anos de idade, os quais foram pesados individualmente após a tosquia e separados em três grupos, com média de peso e prevalência de postite similares. Os animais foram mantidos, junto com 70 bovinos e 2 eqüinos, em uma área de pastagem natural, com 101 ha de extensão, pertencente a um estabelecimento situado no município de Herval do Sul, Rio Grande do Sul.

Em 11.1.79, um dos grupos, escolhido ao acaso, foi implantado com 70,5 mg de propionato de testosterona<sup>3</sup>; outro, também escolhido ao acaso, foi implantado com 12 mg de zeranol<sup>4</sup>, e o terceiro grupo permaneceu como controle. Os grupos foram individualizados com giz de diferentes cores, e os animais com brincos numerados de 1 a 99. Os implantes foram repetidos trimestralmente, na face externa da orelha, em 17.4.79, 9.7.79 e 11.10.79.

A cada implante, todos os animais eram pesados e examinados, a fim de determinar-se a prevalência da postite.

Ao final do experimento em 10.12.79, após a pesagem individual e observação da prevalência da postite, os animais foram tosquiados, determinando-se o peso do velo, de cada um separadamente.

A diferença de incidência de postite nos diferentes grupos foi avaliada pelo teste de  $\chi^2$ . Os aumentos de peso nos períodos entre cada observação e a produção de lã de velo foram comparados por análise de variância e teste de Duncan. As diferenças de ganho de peso e produção de lã de velo dos animais com e sem postite foram analisadas pelo teste t.

## RESULTADOS

Os resultados da prevalência e incidência da ulceração externa, nos diferentes grupos, apresentam-se no Quadro 1. Não foram encontrados casos de ulceração interna.

Um animal do grupo que recebeu testosterona e outro do grupo tratado com zeranol foram afetados por miíase no local do implante e retirados do experimento na segunda observação. Quatro animais do grupo controle e dois do grupo implantado com zeranol não foram encontrados no potreiro nas observações posteriores.

Os resultados do ganho de peso obtidos com os tratamentos

Quadro 1. Prevalência e incidência de postite em capões implantados com testosterona, zeranol e controles<sup>(a)</sup>

Tratamentos	Prevalência (%)					Incidência (%)
	Inicial	17.4.79	9.7.79	11.10.79	10.12.79	
Testosterona	18,2	3,1	9,4	12,5	9,4	21,9
Zeranol	18,2	9,4	6,2	28,1	63,3	70,0
Controle	18,2	6,2	16,1	36,7	24,1	48,3

(a) A análise da influência dos tratamentos sobre a incidência da postite, realizada comparando-se o número de animais doentes com os sadios de cada grupo (7 de 32 para o grupo que recebeu testosterona, 21 de 30 para o grupo que recebeu zeranol e 14 de 29 para o grupo controle), mostrou, pelo teste de  $\chi^2$ , que a incidência de postite dependeu dos tratamentos utilizados ( $P \leq 0,05$ ).

<sup>3</sup> Ropel Pellets, Boots Company Pty. Ltd., Austrália.

<sup>4</sup> Ralgro, Tortuga Cia. Zootécnica Agrária, São Paulo.

## EFICIÊNCIA DOS IMPLANTES DE TESTOSTERONA E ZERANOL

utilizados apresentam-se nos Quadros 2, 3, 4, 5, e 6.

Os dados de produção de lã de velo observam-se nos Quadros 7 e 8.

No Quadro 9 apresentam-se as médias de ganho de peso e produção de lã de velo de animais que tiveram postite durante o experimento e dos que não foram afetados.

Quadro 2. Médias de peso (em kg), de capões implantados com testosterona, zeranol e controles, em cada observação

Tratamentos	Médias de peso $\pm$ erro padrão das médias				
	Inicial	3 meses	6 meses	9 meses	11 meses
Testosterona	47,01 $\pm$ 0,90	50,95 $\pm$ 0,92	51,59 $\pm$ 0,89	61,58 $\pm$ 0,95	65,63 $\pm$ 0,99
Zeranol	47,50 $\pm$ 0,91	51,51 $\pm$ 0,94	53,23 $\pm$ 0,96	61,24 $\pm$ 1,02	63,73 $\pm$ 0,90
Controle	47,75 $\pm$ 0,91	49,79 $\pm$ 0,95	50,09 $\pm$ 0,93	57,62 $\pm$ 0,93	61,83 $\pm$ 0,96

Quadro 3. Análise de variância para ganho acumulado de peso (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles

Causas da variação	GL <sup>(a)</sup>	3 meses	6 meses	9 meses	11 meses
		(QM)	(QM)	(QM)	(QM)
Tratamentos	2	36,82**	87,55**	18,70**	15,64**
Resíduo	88	5,35	8,29	8,19	1,06
Total	90				

(a) GL, graus de liberdade, QM, quadrado médio.

\*\* Teste F significativo a nível de 1% de probabilidade.

Quadro 4. Médias de ganho acumulado de peso (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles<sup>(a)</sup>

Tratamentos	3 meses	6 meses	9 meses	11 meses
Testosterona	3,938 a	4,578 a	14,566 a	18,613 a
Zeranol	4,013 a	5,733 a	13,737 a	16,230 b
Controle	2,045 b	2,342 b	9,876 b	14,086 c

(a) Letras iguais nas colunas indicam que as médias não diferem significativamente entre si ( $P > 0,05$ ) pelo teste de Duncan.

Quadro 5. Análise de variância para ganho de peso (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles, nos períodos entre cada observação

Causas da variação	GL <sup>(a)</sup>	0-3 meses	3-6 meses	6-9 meses	9-11 meses
		(QM)	(QM)	(QM)	(QM)
Tratamentos	2	36,82**	16,43	52,49**	17,96*
Resíduo	88	5,35	5,92	7,92	4,90
Total	90				

(a) GL, graus de liberdade, QM, quadrado médio.

\*\* Teste F significativo a nível de 1% de probabilidade, \*Teste F significativo a nível de 5% de probabilidade.

Quadro 6. Médias de ganho de peso (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles, nos períodos entre cada observação<sup>(a)</sup>

Tratamentos	0-3 meses	3-6 meses	6-9 meses	9-11 meses
Testosterona	3,938 a	0,641 ab	9,988 a	4,047 a
Zeranol	4,013 a	1,720 a	8,003 b	2,494 b
Controle	2,045 b	0,297 b	7,534 b	4,210 a

(a) Letras iguais nas colunas indicam que as médias não diferem significativamente entre si ( $P > 0,05$ ) pelo teste de Duncan.

Quadro 7. Análise de variância para peso de velo (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles

Causas da variação	Graus de liberdade	Quadrados médios
Tratamentos	2	43,36 **
Resíduo	88	3,99
Total	90	

\*\* Teste F significativo a nível de 1% de probabilidade.

Quadro 8. Produção de lã de velo (em kg) de capões implantados com testosterona, zeranol e controles<sup>(a)</sup>

Tratamentos	Média de peso do velo
Testosterona	5,472 a
Zeranol	4,830 b
Controle	4,821 b

(a) Letras iguais nas colunas indicam que as médias não diferem significativamente entre si ( $P > 0,05$ ) pelo teste de Duncan.

Quadro 9. Ganho de peso e produção de lã de velo (em kg) de capões com e sem postite após quatro implantes de testosterona, zeranol e controles

Tratamentos	Ganho de peso				Peso de velo			
	N <sup>o</sup> (a)	Com postite $\bar{X} \pm s$	N <sup>o</sup>	Sem postite $\bar{X} \pm s$	N <sup>o</sup>	Com postite $\bar{X} \pm s$	N <sup>o</sup>	Sem postite $\bar{X} \pm s$
Testosterona	12	18,35±2,70	20	18,78±2,89	12	5,32±0,75	20	5,56±0,58
Zeranol	21	16,35±3,30	9	15,94±4,41	21	4,79±0,60	9	4,92±0,60
Controle	15	13,30±3,59	14	14,93±3,01	15	4,68±0,55	14	4,97±0,71
Média geral	48	15,89±3,73	43	16,93±3,67	48	4,89±0,67	43	5,23±0,69 *

(a) N<sup>o</sup> significa número de animais,  $\bar{X}$ , média, s, desvio padrão.

\* Teste t significativo a nível 5% de probabilidade, quando comparada a média de produção de lã do total de animais sem postite com a média de produção de lã do total de animais com postite.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os resultados obtidos, relativos à prevalência e incidência da postite ovina, demonstram a eficiência da testosterona no controle da doença, o que concorda com os trabalhos de Watson e Murnane (1958), Southcott (1962), Scales e Hondelink (1975).

No grupo de animais implantados com zeranol encontrou-se a maior incidência da postite, o que evidencia que essa droga não tem efeito sobre o controle da enfermidade:

O fato de a testosterona ter diminuído a prevalência da postite enquanto que o zeranol, um comprovado agente anabolizante, não foi eficiente no controle da enfermidade, confirma que a ação da testosterona é devida ao seu efeito hormonal sobre a constituição anatômica do prepúcio e pênis, como sugeriram Watson e Murnane (1958) e Southcott (1962), e não ao seu efeito anabolizante, hipótese proposta também por Watson e Murnane (1958) e Southcott (1962) e sustentada por Osborne e Widdows (1967).

A prevalência da doença diminuiu após a primeira observação como consequência, provavelmente, da tosquia dos animais, realizada imediatamente antes do início do experimento. A tosquia é um dos fatores que, comprovadamente, diminui a prevalência da postite (Beveridge & Johnstone 1953b, Southcott 1965b).

As prevalências observadas neste experimento são consideradas baixas quando comparadas com prevalências observadas por Beveridge e Johnstone (1953a), Watson e Murnane (1958), Riet-Correa et al. (1978). Este resultado é devido provavelmente à raça dos animais utilizados no experimento e concorda com observações de Beveridge e Johnstone (1953a), que mencionam a menor suscetibilidade da raça Romney Marsh, quando comparada à Merino Australiano.

Os resultados relativos ao ganho de peso dos animais que foram tratados com testosterona são similares aos mencionados por Southcott (1962), Swan (1971) e Scales e Hondelink (1975), que encontraram ganhos de peso significativamente maiores em animais implantados com testosterona em relação

aos animais utilizados como controle.

A maior produção de lã dos animais tratados com testosterona poderia ser devida a dois fatores: a) um efeito direto do hormônio na produção de lã, e b) um efeito indireto, através da diminuição da prevalência da doença. O primeiro foi comprovado por Scales e Hondelink (1975), que observaram aumentos da produção de lã em animais com e sem postite implantados com testosterona. O efeito indireto, através do controle da doença, ficou evidenciado neste experimento pelo fato de que os ovinos com postite, independentemente do grupo, produziram quantidades significativamente menores de lã do que os animais sem postite, resultados similares aos observados na Nova Zelândia por Scales e Hondelink (1975).

Tendo em vista que a testosterona induz maiores ganhos de peso, aumento da produção de lã e diminuição da prevalência da postite, pareceria recomendável seu uso no controle da enfermidade. A observação de que os animais tratados com a droga obtiveram ganhos de peso significativamente maiores, após o 1º e o 3º implantes, do que os animais controle, indicaria a possibilidade de reduzir-se o número de implantes, mantendo-se o efeito sobre o ganho de peso e o controle da doença. Isso permitiria provavelmente maior eficiência econômica do uso da droga. Esquemas similares têm sido utilizados na Austrália, onde se recomenda a aplicação de duas ou três doses anuais de testosterona, em épocas de maior disponibilidade de forragens (Southcott 1962).

O zeranol produziu ganhos de peso significativamente maiores em relação aos animais controle, após cada um dos dois primeiros implantes, o que indicaria a possibilidade de sua utilização como promotor do crescimento, nas condições em que foi realizado este experimento. Após o terceiro implante a droga produziu aumento de volume da glândula mamária com secreção de aspecto lácteo, fato também observado por Rothenbacher et al. (1975). Esse efeito do zeranol sobre a glândula mamária deve-se provavelmente à ação estrogênica da droga, mencionada por Rothenbacher et al. (1975) e Heitzmann et al. (1979), existindo ainda a possibilidade de essa ação estrogênica ser também responsável pelos ganhos de peso significativamente menores dos animais após o último implante.

A maior prevalência da doença, nas duas últimas observações, nos capões implantados com zeranol, poderia ser também devida ao efeito da droga sobre o sistema genital, já que, em ovinos, ela produz uma diminuição no peso dos testículos e aumento no diâmetro do canal deferente (Hall et al. 1977), bem como hiperplasia da próstata e proliferação papilar e fibrose nas vesículas seminais e uretra peniana (Rothenbacher et al. 1975, Wiggins et al. 1980b).

Evidencia-se, através do presente trabalho, que a testosterona poderia ser utilizada no controle da postite ovina no Rio Grande do Sul. Esta utilização dependeria, em primeiro lugar, da disponibilidade da droga no mercado, e em segundo, de seu custo, o qual deveria ser compensado pelo incremento da produção de lã e ganho de peso. Estas considerações poderiam ser extrapoladas para raças mais suscetíveis à doença como a Corriedale e Ideal.

*Agradecimentos.* - Agradecemos às seguintes entidades que possibilitaram a realização deste trabalho: CNPq, EMBRAPA-UEPAE/Pelotas,

Tortuga Cia. Zootécnica Agrária e The Boots Company Pty. Ltd. (Austrália).

## REFERÊNCIAS

- Barajas Rojas J.A. & Biberstein E.L. 1974. The diptheroid agent of ovine posthitis: its relationship to *Corynebacterium renale*. J. Comp. Path. 84:301-307.
- Beveridge W.I.B. & Johnstone I.L. 1953a. Sheath-rot, non-contagious posthitis or chronic ulceration of the prepuce of sheep. I. Introduction and clinical observations. Aust. Vet. J. 29:269-274.
- Beveridge W.I.B. & Johnstone I.L. 1953b. Sheath-rot, non-contagious posthitis or chronic ulceration of the prepuce of sheep. II. Experiments on the reproduction of the disease. Aust. Vet. J. 29:329-336.
- Brook A.H., Southcott W.H. & Stacy B.D. 1966. Etiology of ovine posthitis: relationship between urine and a causal organism. Aust. Vet. J. 42:9-12.
- Hall G.A.B., Savian J., Figueiró P.R.P., Lacerda O. & Muller L. 1977. Zeranol implantation for suckling ram lambs: weight gain and development of the reproductive tract. Tropic. Anim. Prod. 2:175-179.
- Heitzman R.J., Harwood D.J. & Reynolds I.P. 1979. What hazards are associated with the use of anabolic agents for meat production? ARC Res. Rev. 5(2):63-66.
- McMillan K.R. & Southcott W.H. 1973. Aetiological factors in ovine posthitis. Aust. Vet. J. 49:405-408.
- Olsen R.F., Wangsness P.J., Martin R.J. & Gahagan J.H. 1977. Effect of zeranol on blood metabolites and hormones in wether lambs. J. Anim. Sci. 45(6):1392-1396.
- Osborne W.B. & Widdows F.A. 1967. The effect of testosterone implantation in wethers on nitrogen metabolism in relation to ovine posthitis and wool growth. Aust. Vet. J. 43:97-98.
- Riet-Correa F., Puignau M.V.R. & Freitas A. 1978. Postitis en ovinos del Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 14(67):93-98.
- Rothenbacher H., Wiggins J.P. & Wilson L.L. 1975. Pathologic changes in endocrine glands and certain other tissues of lambs implanted with the synthetic growth promotant zeranol. Am. J. Vet. Res. 36:1313-1317.
- Scales G.H. & Hondelink G.J. 1975. Control of ovine posthitis in Merinos grazing improved pastures in the South Island High Country. N. Z. Vet. J. 23(5):78-80.
- Southcott W.H. 1962. The prevention and treatment of ovine posthitis with testosterone propionate. Aust. Vet. J. 38:33-41.
- Southcott W.H. 1965a. Etiology of ovine posthitis: description of a causal organism. Aust. Vet. J. 41:193-200.
- Southcott W.H. 1965b. Epidemiology and control of ovine posthitis and vulvitis. Aust. Vet. J. 41:225-234.
- Swan R.A. 1971. Treatment of posthitis in sheep. Vet. Rec. 88:304-306.
- Watson R.H. & Murman D. 1958. Non-contagious ovine posthitis ("sheath-rot"): some aspects of its course and etiology. Aust. Vet. J. 34:125-136.
- Wiggins J.P., Rothenbacher H., Wilson L.L., Martin R.J., Wangsness P.J. & Ziegler J.H. 1979. Growth and endocrine responses of lambs to zeranol implants: effects of preimplant growth rate and breed of sire. J. Anim. Sci. 49(2):291-297.
- Wiggins J.P., Wilson L.L. & Ziegler J.H. 1980a. Dosage of zeranol implant: effects on live and carcass traits of lambs. Vet. Med. Small Animal Clinician 75(1):121-124.
- Wiggins J.P., Rothenbacher H. & Wilson L.L. 1980b. Histologic evaluation of the effects of diethylstilbesterol and zeranol on certain lamb tissues. Am. J. Vet. Res. 41(4):487-492.

# INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Humirianthera ampla* e *H. rupestris* (Icacinaceae) EM BOVINOS<sup>1</sup>

JÜRGEN DOBEREINER<sup>2</sup> E CARLOS HUBINGER TOKARNIA<sup>3</sup>

ABSTRACT.- Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1982. [Experimental poisoning in cattle by *Humirianthera ampla* and *H. rupestris* (Icacinaceae), plants of the Amazon region.] Intoxicação experimental por *Humirianthera ampla* e *H. rupestris* (Icacinaceae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2):61-67. EMBRAPA - Patologia Animal, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brazil.

Among the plants in the Amazon region suspected of being toxic, are two shrubs of the Icacinaceae family, *Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni and *Humirianthera rupestris* Ducke, both being commonly known as "mairá". The fresh leaves of both plants were shown to be toxic for cattle in experimental studies performed using 16 animals. *H. ampla* caused the death of three bovines which had ingested doses of 6.3, 13.3 or 13.4 g/kg of bodyweight; 3.3 g/kg produced only slight symptoms of poisoning. The first symptoms in the four animals were seen between 15 and 23 hours after the beginning of the ingestion of the plant, and the course of the poisoning was from approximately 8 to 30 hours; the main clinical signs consisted of digestive disturbances: anorexia, diminished rumen movements, dry muzzle and salivation, and in the animals which died diarrhea (3/4). Post-mortem findings were congestion of the mucosa and the presence of liquid contents, from the rumen to the large intestine. The most important histopathological changes were vacuolar degeneration of the superficial epithelial cells of the rumen mucosa and their detachment by edema (2/3), and areas of necrosis in the epithelial lining of the rumen (1/3). In the experiments with *H. rupestris* the dose of 5 g/kg given to three bovines did not cause symptoms of poisoning. Doses of 9.6 and 10 g/kg caused symptoms in one of four animals, whereas doses from 15 to 20 g/kg caused symptoms of poisoning in four of five bovines, resulting in the death of one. First symptoms were seen between 10 and 20 hours after the beginning of the ingestion of the plant. The course of the poisoning was between 46 hours and 6 days. Symptoms were also characterized by digestive disturbances: anorexia and diminished rumen movements; the animals were thirsty and the one that died had diarrhea. Post-mortem findings and histopathological changes were necrosis of the epithelium of rumen and reticulum.

The dried leaves of *H. ampla* had lost almost all toxicity by two months after collection. Amounts corresponding to at least five times the original lethal dose caused only slight, brief symptoms of poisoning.

The occurrence of poisoning by *H. ampla* and *H. rupestris* under natural conditions, however has not yet been confirmed.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Humirianthera ampla*, *Humirianthera rupestris*, Icacinaceae, experimental plant poisoning, cattle, pathology.

SINOPSE.- Entre as plantas apontadas como tóxicas, na Região Amazônica, figura o "mairá", nome popular dado às espécies *Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni e *Humirianthera*

*rupestris* Ducke, arbustos escandentes da família Icacinaceae. As folhas frescas revelaram-se tóxicas nos experimentos feitos em 16 bovinos. *H. ampla* causou a morte de três animais que ingeriram as folhas nas doses de 6,3, 13,3 e 13,4 g/kg e apenas leve intoxicação em um que ingeriu a dose de 3,3 g/kg. Os primeiros sintomas foram observados, nesses quatro animais, 15 a 23 horas após o começo da ingestão da planta; a evolução do quadro clínico variou de 8 a 30 horas. Os principais sintomas observados foram relativos ao aparelho digestivo e consistiram em anorexia, diminuição dos movimentos do rúmen, focinho seco, sialorréia e, nos que morreram, diarreia (3/4). Os achados

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 15 de janeiro de 1982.

<sup>2</sup> Unidade de Pesquisa de Patologia Animal, EMBRAPA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23460.

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

de necropsia consistiram em congestão da mucosa, e presença de conteúdo líquido do rúmen ao intestino grosso. Os achados histopatológicos mais importantes foram degeneração vesicular das células das camadas superficiais do epitélio do rúmen com seu desprendimento por edema (2/3) e presença de áreas de necrose no epitélio do rúmen (1/3). *H. rupestris*, dada a três bovinos na dose de 5 g/kg, não causou sintomas de intoxicação. Nas doses de 9,6 e 10 g/kg, causou sintomas em um de quatro bovinos, e nas de 15 a 20 g/kg, em quatro de cinco bovinos, dos quais morreu um. Os primeiros sintomas, nos animais submetidos à experimentação com *H. rupestris*, foram observados entre 10 e 20 horas após o início da administração da planta; a evolução do quadro clínico variou de 46 horas a 6 dias. Os principais sintomas observados, também relativos ao tubo digestivo, consistiram em anorexia, diminuição dos movimentos do rúmen, sede e, no animal que morreu, diarreia. Os achados de necropsia e histopatológicos consistiram em necrose do epitélio do rúmen e retículo.

As folhas de *H. ampla*, dessecadas, tinham perdido já quase toda sua toxidez, dois meses após a coleta, pois quantidade correspondente a pelo menos cinco vezes a dose letal causou apenas o aparecimento de leves e passageiros sintomas de intoxicação.

Adverte-se que não foi ainda confirmada a ocorrência de intoxicação espontânea por *H. ampla* ou por *H. rupestris*.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, *Humirianthera ampla*, *Humirianthera rupestris*, Icacinaceae, intoxicação por planta, bovinos, patologia.

## INTRODUÇÃO

Na Região Amazônica foi-nos apontado como tóxico, por criadores e vaqueiros, entre diversas plantas, também o "mairá", sem indicações mais precisas de sua maneira de agir. Verificamos que o nome popular "mairá" é dado a duas espécies de um mesmo gênero, *Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni e *Humirianthera rupestris* Ducke, arbustos escandentes da família Icacinaceae. Não encontramos na literatura dados sobre a toxidez das folhas dessas plantas. Mors e Rizzini (1966) citam *H. rupestris*, dizendo que suas raízes gigantes fornecem grandes quantidades de amido. Como todas as demais plantas que nos foram indicadas como tóxicas, também estas duas espécies foram submetidas à experimentação em bovinos, e ambas revelaram possuir propriedades tóxicas nas folhas.

No presente trabalho apresentamos os dados do estudo experimental que realizamos em bovinos com as folhas de *Humirianthera ampla* e de *H. rupestris* e que visaram, além de verificar a presença da ação tóxica, a caracterizar o quadro clínico-patológico da intoxicação bem como a estabelecer as doses necessárias para causar a intoxicação.

## MATERIAL E MÉTODOS

Folhas em estado fresco, recém-coletadas, de *Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni, como também de *Humirianthera ru-*

*pestris* Ducke<sup>4</sup> foram administradas a bovinos por via oral, colocadas com a mão dentro da boca dos animais (Fig. 1 e 2). *H. ampla*, procedente do município de Parintins, Estado do Amazonas, foi dada a quatro bovinos em quantidades que variaram de 3,3 a 13,4 g da planta por kg de peso dos animais, e *H. rupestris*, procedente do município de Manaus, a 12 outros, em quantidades que variaram de 5 a 20 g/kg; usaram-se bovinos desmamados com idade de 1 a 2 anos.

Folhas de *H. ampla*, coletadas nos municípios de Parintins, Estado de Amazonas, e Óbidos, Estado de Pará, foram dessecadas e administradas a dois outros bovinos, aproximadamente 2 meses após a coleta.

Os 18 animais experimentais foram observados e examinados antes dos experimentos e durante o decorrer deles. Nos casos de morte fazia-se a necropsia, complementada por exames histopatológicos.

## RESULTADOS

Os principais dados sobre os experimentos com *Humirianthera ampla*, bem como com *Humirianthera rupestris*, constam dos Quadros 1 a 3.

<sup>4</sup> Identificação botânica feita pela Dra. Marlene Freitas da Silva, Botânica do Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA), Manaus, que também forneceu a descrição botânica das plantas:

*Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni. Arbusto escandente, os ramos jovens cilíndricos com casca lenticelosa, os ramos adultos em geral com casca esfoliativa. Folhas jovens glabras, as adultas de 10–12 (21) cm de comprimento, 5–7 (12) cm de largura, obovado-oblongas, base arredondada, ápice obtuso, subcartáceas, glabras em ambos os lados, somente alguns pêlos sobre a nervura primária na face superior, densamente reticulado-venosas em ambas as faces. Inflorescência paniculado-racemosa, axilar, terminal ou subterminal, ferrugíneo-pubescente; flores brancas, pétalas (5) oblongas iguais, estames amarelos com anteras oblongas, flexuosas, obtusas; ovário piloso, estilete simples. Fruto globoso 3,5 cm de diâmetro ainda imaturo, superfície ferrugíneo-puberulenta.

*Humirianthera rupestris* Ducke. Arbusto escandente com os ramos densamente ferrugíneo-tomentosos, uma das características que a distingue da *H. ampla*; pecíolo curto (3–4 mm), espesso e densamente tomentoso. Folhas ovais ou oblongas de ápice agudo, base subcordada e margem inteira, medindo em média cerca de 7 (15) cm de comprimento por 5 (8) cm de largura. As folhas jovens são tomentosas nas nervuras em ambas as faces, principalmente na inferior; pêlos simples e fasciculados; inflorescência terminal com flores hermafroditas densamente ferrugíneo-tomentosas de 6–7 mm de diâmetro; cálice com os lobos alargados, ovados; anteras com o conectivo largamente triangular; corola com 5 pétalas ovais de 3 mm de comprimento por 2 mm de largura, tomentosas interna e externamente; ovário 1-locular, densamente piloso; drupa largamente oval ou globosa (5 cm), de superfície acinzentado-veludosa; pericarpo tênue, mesocarpo espesso e carnoso, endocarpo delgado, lenhoso, semente com alburno amiláceo, grande.

Bibliografia: Baehni C. 1936. Revision des genres *Neoleretia*, *Mappia* et *Humirianthera*. *Candollea* 7:166-183. — Ducke A. 1925. Plantes nouvelles ou peu connues de lá region amazonienne. *Arch. Jard. Bot. Rio de Janeiro* 3:118. — Howard A.R. 1942. I. II. Studies of the Icacinaceae IV e V. *Contrib. Gray Herb. Harvard University*. 92 p. — Le Cointe P. 1947. Amazônia Brasileira III. Árvores e plantas úteis (indígenas e aclimadas). 2ª ed. Comp. Ed. Nac., S. Paulo (Ser. 5ª Brasileira, 215), p. 270. — Pio Correa M. 1974. Dicionário das plantas úteis do Brasil. Inst. Bras. Desenv. Florestal (IBDF), Min. Agric., Rio de Janeiro, vol. 5, p. 74. — Silva M.F., Lisboa P.L. & Lisboa R.C.L. 1977. Nomes vulgares de plantas amazônicas. INPA, Belém, p. 35.

Pormenores sobre sintomas, e nos casos de morte, sobre achados de necropsia e histopatológicos dos bovinos que adoeceram nesses experimentos, seguem abaixo.

**Experimentos com as folhas de *Humirianthera* ampla em estado fresco (recém-colhidas)**

**Bovino 3819**, macho, mestiço zebu, com aproximadamente 150 kg, recebeu em 17.2.77 (16.30 às 17.30 h) 2000 g (13,3 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*Humirianthera ampla*) colhidas no mesmo dia na Fazenda Bom Futuro, município de Parintins, Amazonas. No dia seguinte às 7.30 h o animal estava em pé, triste, com anorexia, tremores musculares na região da coxa. Às 9.45 h fez muito moles. Às 10.30 h não comeu capim com os outros bezerros. Às 14.30 h com focinho seco, sialorréia, em pé. Às 16.45 h com fezes líquidas. Às 18.00 h continuou com anorexia (não comeu capim). Em 19.2.77, às 6.00 h, deitado sobre o lado esquerdo; temp. (T) 36,8°C, freq. card. (P) 88 por minuto, freq. resp. (R) 16 por minuto com leve gemido na expiração; fezes líquidas; "olhos fundos", focinho seco. Às 6.03 h ficou em decúbito esterno-abdominal, colocando a cabeça brevemente no flanco, voltando logo em seguida ao decúbito lateral; calmo, superfície do corpo fria; repetiu o movimento de erguer-se às 6.15, 6.18, 6.20 e 6.22 h; R 44, sialorréia. Às 8.20 h fez leves movimentos de pedalagem. Às 9.14 h morreu, calmamente. — **Achados de necropsia:** rúmen com muito líquido, reconhecendo-se fragmentos de folhas do "mairá"; congestão principalmente da porção ventral do rúmen. Coagulador com conteúdo líquido e com a mucosa congesta. Intestino delgado com conteúdo líquido, congestão acentuada das placas de Peyer. Intestino grosso quase vazio, com congestão da mucosa do ceco e da primeira porção do cólon. — **Exames histopatológicos** (22345) revelam, no rúmen, degeneração vesicular das células nas camadas superiores do epitélio e desprendimento destas camadas por edema; no baço, nos folicúlos linfóides, rarefação dos elementos linfóides que apresentam leve a moderada necrobiose.

**Bovino 3820**, macho, mestiço zebu, com aprox. 150 kg, recebeu em 18.2.77 (14.50 às 15.18 h), 500 g (3,3 g/kg) de folhas frescas de "mairá" (*H. ampla*) colhidas pouco antes na Faz. Bom Futuro, mun. Parintins, Amazonas. No dia seguinte, às 12.20 h, comeu um pouco de ca-

pim; o mesmo às 16.00 h; focinho seco. Às 18.00 h, P 64, R 16, movimentos do rúmen 1/2 min. Em 20.2.77, às 7.30 h, comeu muito pouco capim; às 11.45 h ruminando; às 18.30 h voltou a comer bem.

**Bovino 3822**, macho, mestiço zebu, com aprox. 160 kg, recebeu em 15.2.77 (17.00 às 17.25 h), 1000 g (6,3 g/kg) de folhas frescas de "mairá" (*H. ampla*) colhidas no mesmo dia, na parte da manhã, na Faz. Bom Futuro, mun. Parintins, Amazonas. No dia seguinte, às 16.00 h, estava com anorexia. Em 17.2.77, às 7.30 h, P 152, R 20, rúmen sem bracejos, anorexia, fezes muito moles. Às 11.00 h bebeu muita água, porém não comia. A partir das 16.00 h deitava-se e levantava-se frequentemente, ficando sempre em decúbito esterno-abdominal, às vezes com o queixo encostado no chão; superfície do corpo fria. P 176, R 100, com sialorréia. Às 17.57 h ficou em decúbito lateral esquerdo, debatendo-se; P 80 a 128, aumentando e diminuindo repetidamente; superfície do corpo fria, convulsões clônicas e tetânicas e movimentos de pedalagem, ficando cada vez mais fracos. Às 18.08 h morreu, com relativa calma, conteúdo do rúmen saindo da boca. — **Achados de necropsia:** rúmen com conteúdo bastante fluido; coagulador e ceco com conteúdo líquido, infestação moderada por *Bunostomum*; pulmões com fragmentos de alimentos aspirados e enfisema. — **Exames histopatológicos** (22346) revelam, no rúmen, degeneração vesicular das células nas camadas superiores do epitélio e desprendimento destas camadas por edema.

**Bovino 4088**, macho, mestiço zebu, com aprox. 160 kg, recebeu em 7.8.76 (11.00 às 12.00 h), 2150 g (13,4 g/kg) de folhas frescas de "mairá" (*H. ampla*) colhidas no mesmo dia, pouco antes, na Faz. São Sebastião, mun. Parintins, Amazonas. No dia seguinte, às 7.00 h, estava esperto, em pé, com anorexia, isto é, não comia o capim oferecido. Às 11.30 h, T 39,8, P 76, R 28, rúmen sem bracejos. O animal estava em decúbito esterno abdominal; quando se tentou colocá-lo em pé, não apoiava os membros. O focinho estava seco, os olhos fundos. Pingava saliva constantemente pela boca. Leve torcicolo. Às 11.50 h foi observado que o animal fazia esforços para evacuar, eliminando pequena quantidade de fezes pastosas; um pouco mais tarde eliminou fezes líquidas. Às 15.00 h eliminou novamente fezes líquidas em pequena quantidade. Às 15.20 h deitou-se de lado, a respiração ficando cada vez mais espaçada e às 15.30 h morreu. — **Achados de necropsia:** Mucosa do rúmen



Fig. 1 e 2. Brotação de *Humirianthera* ampla em pasto de *Brachiaria mutica* no município de Parintins, Amazonas.

na região próxima ao retículo com as papilas vermelhas. Mucosa do coagador levemente avermelhada. Intestino delgado, em toda extensão, com conteúdo líquido, e com a mucosa levemente congesta nos dois últimos metros. Os linfonodos mesentéricos correspondentes estavam suculentos e levemente avermelhados. Havia grande infestação por *Oesophagostomum*. – *Exames histopatológicos* (SAP 22145/46) revelam, no rúmen, áreas extensas em que as camadas superficiais do epitélio da mucosa estão afastadas por edema, áreas de necrose com infiltrados polimorfonucleares do epitélio sem atingir a própria, dilatação acentuada dos vasos linfáticos da própria e, no baço, congestão moderada.

#### Experimentos com as folhas de *Humirianthera rupestris* em estado fresco (recém-colhidas)

**Bovino 4362**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 227 kg, recebeu em 8.12.81 (21.00 às 0.30 h), 4540 g (20 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*Humirianthera rupestris*) colhidas no dia anterior na região da Estrada do Aleixo, município de Manaus, Amazonas. Os primeiros dois terços da dose o animal comeu bem; o último terço foi aceito com muita relutância por parte do animal. No dia seguinte, 9.12.81, às 9.45 h, verificou-se que o animal tinha comido regularmente durante a noite, tinha eliminado fezes normais, estava com o focinho húmido, T 38,7, P 60, R 16, o rúmen tinha murmúrio constante, com 2 bracejos curtos de intensidade regular a cada 5 minutos. Durante o dia comeu pouco, não defecou. Bebia muita água. Em 10.12.81 às 10.00 h, T 38,2, P 80, R 24, rúmen com 2 bracejos fracos a cada 5 minutos, superfície do corpo fria, focinho húmido, abdômen volumoso (não por gases), animal meio mole. Durante o dia não comeu nada, mas bebeu bastante água. Às vezes rilhava os dentes. Em 11.12.81 às 7.45 h, T 38,0, P 64, R 16, rúmen sem bracejos, só com murmúrio. Superfície do corpo fria. Abdômen volumoso. Quase nada comeu durante o dia, bebeu bastante água. Eliminou poucas fezes de aspecto normal. Em 12.12.81, às 8.45 h, T 38,2, P 100, R 20, rúmen sem bracejos, só com murmúrio fraco. Focinho seco. Presença de catarro nas narinas. Andar cambaleante. Abdômen volumoso. Não comeu nada durante o dia, só bebeu água. Em 13.12.81 às 8.00 h, T 38,5, P 88, R 12, rúmen com quatro bracejos de intensidade regular em cada 5 minutos. Eliminou poucas fezes, uma pequena parte destas de consistência líquido-pastosa. O abdômen continuou volumoso. Focinho seco. Andar levemente cambaleante. Durante o dia comeu devagar mas continuamente. Em 14.12.81 às 8.30 h, T 39,3, P 68, R 16, rúmen com três movimentos em cada 2 min., de intensidade regular. Durante o dia comeu regularmente. A tarde foi visto ruminando. Eliminou poucas fezes, normais. Em 15.12.81 às 9.00 h, T 38,8, P 60, R 16, rúmen com três movimentos em cada 2 min., normais. Durante o dia comeu bem, foi visto ruminando e eliminou fezes normalmente. Foi considerado recuperado desde a parte da manhã deste dia.

**Bovino 4363**, macho, mestiço, com 142 kg, recebeu em 18.12.81 (14.20 às 16.15 h), 1420 g (10 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*H. rupestris*) colhidas no dia anterior na região da Estrada do Aleixo, mun. Manaus. No dia seguinte, 9.12.81, às 9.00 h, verificou-se que o animal tinha comido pouco durante a noite, tinha fezes normais, focinho húmido, T 38,7, P 60, R 20, rúmen com dois bracejos fracos em cada 2 min. Durante o dia comeu pouco, eliminou poucas fezes, de consistência normal. Em 10.12.81 às 10.00 h, T 38,6, P 56, R 16, rúmen com dois bracejos fracos em cada 2 min., superfície do corpo fria. Às vezes rilhava os dentes. Durante o dia comeu pouco, mostrou muita sede. Em 11.12.81 às 7.30 h, T 38,1, P 60, R 16, rúmen com dois bracejos de intensidade regular em cada 5 minutos. Durante o dia comeu pouco. Eliminou poucas fezes, normais. Em 12.12.81 às 8.30 h, T 38,9, P 60, R 20, rúmen com dois bracejos regulares em cada 2 min. Durante o dia comeu bem. Fezes normais. Foi considerado recuperado a partir da parte da manhã.

**Bovino 4365**, macho, mestiço, com 162 kg, recebeu em 8.12.81 (17.45 às 18.40 h), 2430 g (15 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*H. rupestris*) colhidas no dia anterior na região da Estrada do Aleixo, mun. Manaus. No dia seguinte, 9.12.81, às 9.35 h, verificou-se que o animal comeu pouco, tinha fezes normais, T 38,7, P 64, R 16, rúmen sem bracejos, só com murmúrio ocasional. Durante o dia comeu pou-

Quadro 1. Experimentos em bovinos com as folhas de *Humirianthera ampla* (Miers.) Baehni, em estado fresco

Bovino	Planta administrada				Sintomas							
	N.º (mat. reg. SAP)	Peso (kg)	Data da coleta	Local da coleta (Mat. bot. Döb./Tok. n.º)	Mun. Parintins (967)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Intensidade	Início após administração da planta	Evolução	Morte após administração da planta
3819 (22345)	150	17.2.77	Mun. Parintins (967)	17.2.77	2000	13,3	Morreu	15h	25h 44 min.	40h 44 min.	-	-
3820	150	18.2.77	"	18.2.77	500	3,3	Leves	21h 30 min.	30h 10min.	-	-	51h 40min.
3822 (22346)	160	15.2.77	"	15.2.77	1000	6,3	Morreu	23h	26h 08 min.	49h 08 min.	-	-
4088 (22145/46)	160	7.8.76	Mun. Parintins (1215)	7.8.76	2150	13,4	Morreu	20h	8h 30 min.	28h 30 min.	-	-

Quadro 2. Experimentos em bovinos com as folhas de *Humirianthera rupestris* Ducke, em estado fresco

Bovino		Planta administrada					Sintomas				
Nº	Peso (kg)	Data da coleta	Local da coleta (Mat.bot. Döb./ Tok. n.º)	Data do experimento	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Intensidade	Início após começo da administração da planta	Evolução	Morte após começo da administração da planta	Animal recuperado após começo da administração da planta
3989	94	25.8.76	Mun. Manaus, January (1245)	28.8.76	900	9,6	s.s. (a)	—	—	—	—
3991	80	"	Mun. Manaus, Estr. Aleixo (1246)	"	400	5	s.s.	—	—	—	—
3992	79	"	"	"	800	10	s.s.	—	—	—	—
4145	94	10.11.77	Mun. Manaus, Estr. Aleixo	11.11.77	940	10	s.s.	—	—	—	—
4146	74	"	"	"	1480	20	s.s.	—	—	—	—
4350	207	14.9.81	"	16.9.81	1035	5	s.s.	—	—	—	—
4355	184	"	"	"	920	5	s.s.	—	—	—	—
4362	227	7.12.81	"	8.12.81	4540	20	Acentuados	12h 45min.	6 dias 45 min.	—	6 dias 13h 30 min.
4363	142	"	"	"	1420	10	Moderados	18h 40min.	3 dias	—	3 dias 18h 40 min.
4365	162	"	"	"	2430	15	Moderados	15h 50min.	3 dias 22h 25 min.	—	4 dias 14h 15 min.
4367	126	14.9.81	"	15.9.81	2520	20	Morreu	10h 30min.	2 dias 19h 15 min.	3 dias 5h 45 min.	—
4370	84	"	"	16.9.81	1260	15	Leves	20h	1 dia 22h 30 min.	—	2 dias 18h 30 min.

(a) s.s. Sem sintomas.

Quadro 3. Experimentos em bovinos com as folhas de *Humirianthera ampla* dessecadas<sup>(a)</sup>

Nº	Peso kg	Data da coleta	Local da coleta (Mat.bot. Döb./Tok. n.º)	Data do experimento	Planta dessecada		Data do experimento	Correspondência com a planta recém-colhida		Tempo decorrido desde a coleta da planta	Intensidade	Início após começo da administração da planta	Duração	Recuperação após administração da planta
					Quantidade (g)	Dose (g/kg)		Quantidade (g)	Dose (g/kg)					
3591	95	15.8.76	Mun. Óbidos (1231)	20.10.76	1180	12,42	3540	37,3	2 meses e 5 dias	Leves	18h	30h	48h	
3986	145	7-9.8.76	Mun. Parintins (1215)	6.10.76	1100	7,6	3300	22,8	2 meses	s.s.	-	-	-	

(a) 330 g da planta dessecada correspondem a 1 kg da planta recém-colhida (relação 1:3).

co, eliminou poucas fezes, normais. Mostrou muita sede. Em 10.12.81 às 10.00 h, T 38,4, P 88, R 12, rúmen com dois bracejos em cada 5 min. Superfície do corpo fria. Abdômen volumoso (sem ser por gases). Às vezes rilhava os dentes. Mostrava sede. Comeu pouco e eliminou poucas fezes, normais, durante o dia. Em 11.12.81 às 7.45 h, T 38,2, P 104, R 20, rúmen sem bracejos, só com murmúrio ocasional. Superfície do corpo fria. Focinho um pouco seco. Durante o dia rilhava muito os dentes, aparecendo espuma nos cantos da boca, não comeu nada, mas bebeu muita água. Teve leve timpanismo. Não eliminou fezes. Em 12.12.81 às 8.45 h, T 38,6, P 80, R 20, rúmen com cinco bracejos de intensidade regular em cada 2 minutos. Focinho húmido. Às 9.15 h foi visto ruminando. Durante o dia comeu regularmente. Em 13.12.81 às 8.00 h, T 39,3, P 80, R 20, rúmen com três bracejos em cada 2 min. Ruminando. Fezes normais. Comeu bem o dia todo. Foi considerado recuperado desde a parte da manhã.

**Bovino 4367**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 126 kg, recebeu em 15.9.81 (10.30 às 17.30 h), com alguns intervalos, 2520 g (20 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*H. rupestris*) colhidas no dia anterior na região da Estrada do Aleixo, mun. Manaus. Durante a administração da planta o animal tomou água diversas vezes e no mesmo dia às 21.00 h estava com o abdômen bastante volumoso (não por gases), T 39,5, P 96, R 20, rúmen sem bracejos mas com murmúrio contínuo de intensidade regular. No dia seguinte, 16.9.81, às 9.30 h, T 39,0, P 96, R 16, rúmen com dois bracejos fracos em cada 2 min., abdômen volumoso, poucas fezes no box. Na parte da manhã comeu pouco, à tarde, nada. Bebeu durante o dia muita água. Em 17.9.81 às 8.45 h, T 37,7, P 120, R 24, rúmen sem bracejos, só com murmúrio; verificou-se que durante a noite o animal eliminou fezes líquidas em grande quantidade, e que o abdômen não estava mais volumoso. Esperto. Às vezes rilhava os dentes, com espuma pingando pela boca. Focinho seco. Durante o dia não comeu nada e continuou a eliminar fezes líquidas. Em 18.9.81 às 8.00, T 37,5, P 128, R 32, rúmen sem bracejos, mas com murmúrio bastante acentuado. Tocado para o cercado, mostrou andar bastante cambaleante. Na parte da manhã bebia muita água. Às 14.30 h estava em decúbito esterno-abdominal, com os membros anteriores esticados para frente. Na expiração gemia. Às 16.15 h caiu em decúbito lateral, contraiu-se e morreu. - **Achados de necropsia** (necropsiado imediatamente): rúmen com conteúdo de consistência normal, reconhecendo-se alguns fragmentos das folhas administradas. A camada epitelial da maior parte do rúmen e do retículo se tinha desprendido e o restante podia ser raspado com facilidade. Poucas e pequenas áreas da própria levemente avermelhadas. Folhoso com pouco conteúdo suculento. Coagulador com a maior parte, intestino delgado no primeiro metro, ceco e parte inicial do cólon, com mucosa vermelha (congestão moderada). Intestino delgado no primeiro metro com sua parede edemaciada. Conteúdo intestinal em nenhuma parte avermelhado. - **Exames histopatológicos** (SAP 22894) revelam, nos proventriculos (rúmen e retículo), áreas em que o epitélio está com necrose e sua própria com edema, no duodeno, congestão moderada da mucosa.

**Bovino 4370**, fêmea, mestiça, com 84 kg, recebeu em 16.9.81 (14.30 às 16.45 h), 1260 g (15 g/kg) das folhas frescas de "mairá" (*H. rupestris*) colhidas no dia anterior na região da Estrada do Aleixo, mun. Manaus. No dia seguinte, 17.9.81, às 8.30 h, T 38,4, P 64, R 16, rúmen com dois bracejos fortes em cada 2 min., tendo comido bem e defecado normalmente. Porém a partir das 10.30 h mostrou anorexia acentuada. Em 18.9.81 às 7.45 h, T 38,5, P 120, R 20, rúmen com três bracejos regulares em cada 2 min.; com pêlos arrepiados, focinho seco. Esperto. Durante o dia comeu pouco e eliminou poucas fezes, um pouco ressequidas. Em 19.9.81 às 9.00 h, T 39,4, P 96, R 24, rúmen com cinco bracejos fortes em cada 5 min. Focinho húmido; esperto. Comeu bem e defecou normalmente durante o dia. Foi considerado recuperado a partir da manhã desse dia.

**Experimentos com as folhas de H. ampla, em estado dessecado**

**Bovino 3591**, macho, mestiço holandês preto e branco, com 95 kg, recebeu em 20.10.76 (15.30 às 17.30 h), 1180 g das folhas dessecadas de "mairá" (*Humirianthera ampla*) correspondentes em peso a 37,3 g/kg da planta fresca recém-coletada, colhida em 15.8.76 no município

de Óbidos, Pará. Em 21.10.76, na parte da manhã, comeu pouco e à tarde, nada. Às 16.25 h estava parado em pé com o dorso arqueado. T 38,6°C, P 60, R 8, rúmen com movimentos de bracejos fracos, 2/2 min. Em 22.10.76 verificou-se que não tinha comido nada até às 8.00 h; havia poucas fezes, de consistência normal, o rúmen continuava com movimentos de bracejo fracos, 3/2 min. Às 15.00 h do mesmo dia comia normalmente, estava restabelecido.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos as folhas de *Humirianthera ampla* e de *Humirianthera rupestris* mostraram-se tóxicas para bovinos, inclusive causando a morte de alguns animais.

*Humirianthera ampla* causou a morte dos bovinos que ingeriram as folhas nas doses de 6,3 g/kg (Bov. 3822), 13,3 g/kg (Bov. 3819) e 13,4 g/kg (Bov. 4088), e intoxicação leve no animal que ingeriu 3,3 g/kg (Bov. 3820). Os três animais que morreram, apresentaram os primeiros sintomas entre 15h (Bov. 3819) e 23h (Bov. 3822) após a ingestão da planta; a evolução do quadro clínico variou de 8h30min (Bov. 4088) a 26h08 min (Bov. 3822); da ingestão da planta à morte dos animais decorreram 28h30min (Bov. 4088) a 49h08min (Bov. 3822). O único animal que não morreu (Bov. 3820) manifestou os primeiros sintomas 21h30min após o início da ingestão da planta, e a evolução da intoxicação durou 30h10min, tendo decorrido, portanto, da ingestão da planta à recuperação do animal, 51h40min. Os principais sintomas observados nos quatro animais foram relativos ao aparelho digestivo e consistiram principalmente em anorexia, diminuição dos movimentos do rúmen em frequência e intensidade, focinho seco e sialorréia; dois dos animais que morreram (Bov. 3819 e 4088) apresentaram diarreia com fezes líquidas e o terceiro (Bov. 3822), fezes muito moles. Os principais achados de necropsia, nos três animais que morreram pela intoxicação por *H. ampla*, consistiram em presença de conteúdo líquido, variavelmente, no rúmen, coagulador, intestino delgado e ceco, e de congestão da mucosa, também variavelmente, no rúmen, coagulador e intestinos delgado e grosso. Os achados histopatológicos mais importantes nestes animais localizavam-se no rúmen e consistiram em degeneração vesicular das células das camadas superficiais do epitélio e desprendimento destas camadas por edema (Bov. 3819 e 3822), edema do epitélio do rúmen com áreas de necrose acompanhadas de infiltrados polimorfonucleares na camada epitelial (Bov. 4088).

Nos experimentos com *Humirianthera rupestris*, a dose de 5 g/kg dada a três bovinos (Bov. 3991, 4350 e 4355) não causou sintomas de intoxicação. Doses de 9,6 e 10,0 g/kg causaram sintomas em um de quatro bovinos (Bov. 4363, 10 g/kg), e doses de 15 a 20 g/kg causaram sintomas de intoxicação em quatro de cinco bovinos (Bov. 4365 e 4370, 15 g/kg; Bov. 4362 e 4367, 20 g/kg), dos quais um morreu. No animal que morreu (Bov. 4367), os primeiros sintomas foram observados 10h30min após a ingestão da planta, e a evolução do quadro

clínico foi de 67h15min; assim, do início da ingestão da planta à morte do animal decorreram 77h45min.

Nos bovinos que não morreram pela ingestão de *H. rupestris*, os primeiros sintomas foram observados entre 12h45min (Bov. 4362) e 20h (Bov. 4370) após o início da administração; a evolução do quadro clínico nestes animais variou de 1 dia 22 horas 30 min (Bov. 4370) a 6 dias 45min (Bov. 4362), decorrendo, do início da ingestão da planta à recuperação dos animais, 2 dias 18 horas 30min (Bov. 4370) a 6 dias 13 horas 30min (Bov. 4362). Os principais sintomas observados nos animais submetidos à experimentação por *H. rupestris* com êxito letal ou não, foram também relativos ao aparelho digestivo, consistindo principalmente em anorexia, diminuição dos movimentos do rúmen em frequência e intensidade, sede, abdômen volumoso (não por gases) e eliminação de poucas fezes, geralmente de aspecto e consistência normais; só o bovino que morreu apresentou diarreia com fezes líquidas (Bov. 4367, 20 g/kg); além destes sintomas os animais tinham a superfície do corpo fria e rilhavam os dentes. Os achados de necropsia consistiram no desprendimento da maior parte da camada epitelial do rúmen e retículo, com congestão leve de pequenas áreas de sua própria, e congestão da mucosa do coagulador, na parte inicial do intestino delgado, do ceco e na parte inicial do cólon. Os achados histopatológicos consistiram na presença, nos proventrículos, de áreas de necrose do epitélio e edema da própria.

As folhas dessecadas de *H. ampla*, administradas a dois bovinos, já tinham perdido quase toda sua toxidez dois meses após sua coleta, pois quantidade correspondente a, pelo menos, três vezes a dose letal não causou o aparecimento de quaisquer sintomas de intoxicação (Bov. 3986), e quantidade correspondente a pelo menos cinco vezes a dose letal causou o aparecimento, apenas, de sintomas de intoxicação leves e passageiros (Bov. 3591).

Não sabemos se a intoxicação por *Humirianthera ampla* e *H. rupestris* ocorre espontaneamente. Em casos de doença com perturbações digestivas em bovinos, deve-se ter muita cautela antes de incriminar esta planta enquanto não se conseguirem dados mais precisos sobre a ocorrência desta intoxicação sob condições naturais.

*Agradecimentos.*- Deixamos aqui consignados os nossos agradecimentos ao Dr. Warwick Estevam Kerr que, como Diretor do Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia (INPA), do CNPq, em Manaus, Amazonas, patrocinou os nossos estudos sobre plantas tóxicas na Região Amazônica; à Dra. Marlene Freitas da Silva, botânica do INPA, pela identificação e descrição do material botânico; e ao Dr. Francisco Harald Dinelly de Souza, engenheiro agrônomo da EMATER-AM em Parintins, pela colaboração prestada na parte do trabalho desenvolvida nesse município.

## REFERÊNCIAS

- Mors E.B. & Rizzini C.T. 1966. Useful plants of Brazil. Holden Day, San Francisco, California, p. 144.

# MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS NOS MUNICÍPIOS DE BAGÉ, PELotas E SANTA VITÓRIA DO PALMAR, RIO GRANDE DO SUL<sup>1</sup>

MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ<sup>2</sup>, FRANKLIN RIET-CORREA<sup>2</sup>, JEEA RIBEIRO<sup>3</sup>,  
ARTURO SELAIVE<sup>3</sup> E ANA LÚCIA SCHILD<sup>3</sup>

**ABSTRACT.**- Méndez M.C., Riet-Correa F., Ribeiro J., Selaive A. & Schild A.L. 1982. [Perinatal lamb mortality in three counties in Rio Grande do Sul.] Mortalidade perinatal em ovinos nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2):69-76. Fac. Veterinária, Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, 96100 Pelotas, RS, Brazil.

A study on ovine perinatal mortality was done on one farm near Bagé in 1978 and on 15 farms in the counties of Bagé, Pelotas and Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul, in 1979. Six hundred and twelve lambs were necropsied. The most common cause of death was starvation/exposure which accounted for 58.2% of deaths in 1978 and 56.7% in 1979. Dystocia was the second cause of mortality, 8.6% in 1978 and 22.9% in 1979. Predators were the primary cause of death of 2.4% of necropsied lambs, in 1979. Other causes of death (congenital infections, neonatal infections, congenital malformations) were not considered important in the total number of mortalities. When a comparison was made of birth weights on one farm, it was observed that those lambs that died had weighed significantly less than those that survived ( $P < 0.01$ ). Lambs which had died from starvation/exposure were significantly lighter than those that died of complications due to dystocia ( $P < 0.01$ ). Lambing percentages, lamb mortality and survival rate were determined on seven of the farms studied in 1979. Perinatal mortality (21%) was the main cause of the low reproductive performance on only one farm. Although lamb mortality was not great, between 8 and 13% on the rest of the farms, the low lambing percentage, between 66 and 84%, was due to low lambing rates.

**INDEX TERMS:** Ovine, lambs, perinatal mortality, reproductive performance, birth weight, starvation, exposure, congenital malformation, congenital infection, neonatal infection.

**SINOPSE.**- O estudo foi realizado em um estabelecimento de Bagé em 1978, e em 15 estabelecimentos de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, RS, em 1979. Pela necropsia de 612 cordeiros, observou-se que a causa mais freqüente de mortalidade foi o complexo inanição/exposição (58,2% em 1978 e 56,7% em 1979), ficando a distocia em segundo lugar (8,6% em 1978 e 22,9% em 1979). A predação primária foi diagnosticada em 2,4% dos cordeiros necropsiados, não sendo causa importante de mortalidade, já que foi superada tanto pela predação secundária como pela de pós-morte. Infecções congênitas, infecções neonatais e malformações congênitas também não foram causas importantes no total das mortes. Em um estabelecimento os cordeiros foram pesados ao nascimento e verificou-se que os que morreram foram significativamente mais leves que os sobreviventes ( $P < 0,01$ ).

Os cordeiros mortos devido ao complexo inanição/exposição foram significativamente mais leves ( $P < 0,01$ ) do que os mortos por distocia. Em 7 dos estabelecimentos estudados em 1979, foram determinadas as porcentagens de parição, de mortalidade de cordeiros e de assinalação. Somente em um estabelecimento a mortalidade perinatal (21%) foi a principal causa de baixa eficiência reprodutiva. Nos 6 restantes, apesar de a mortalidade ter sido considerada baixa (entre 8 e 13%), a porcentagem de assinalação variou entre 66 e 84%, devido, aparentemente, às baixas taxas de parição.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Ovinos, cordeiros, mortalidade perinatal, eficiência reprodutiva, peso ao nascimento, inanição, exposição, predação, malformações congênitas, infecções congênitas e infecções neonatais.

## INTRODUÇÃO

A mortalidade perinatal é definida como a morte de fetos e cordeiros que ocorre antes ou durante o parto, ou nos primeiros 28 dias de vida (Hartley & Boyes 1964, Dennis 1972a). Outros autores consideram o período perinatal até os 7 dias após o parto (McFarlane 1961, 1965, Hughes et al. 1964) ou dentro dos primeiros 10 dias de vida (Stamp 1967).

Mortes antes do nascimento são as que ocorrem em fetos a partir do 60º dia de gestação. As mortes após o parto são

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 22 de janeiro de 1982.

Baseado na Tese de Mestrado apresentada pelo primeiro autor, no curso de Pós-Graduação em Sanidade Animal da Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Rio Grande do Sul. 96100.

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

<sup>3</sup> UEPAE/Bagé, BR 153, Km 141, Zona Rural, Caixa Postal 242. Bagé, RS 96400.

consideradas neonatais e dividem-se em hebdomadais, até a primeira semana de vida, e pós-hebdomadais, do 8º ao 28º dia (Dennis 1972a). O período hebdomadal é dividido em imediato, nas primeiras 24 h, dilatado, entre o 1º e o 3º dias, e tardio, do 4º ao 7º dias (Hughes et al. 1964, McFarlane 1965, Haughey et al. 1967, Dennis 1972a).

A mortalidade perinatal é uma das causas mais importantes da baixa eficiência reprodutiva nos países criadores de ovinos. Na Austrália, estima-se que morrem entre 15 e 20% dos cordeiros nascidos (Dennis 1974a), mencionando-se cifras similares para a Nova Zelândia (Hartley & Boyes 1964) e para a Inglaterra (Stamp 1967). No Uruguai, de 15 a 32% dos cordeiros nascidos anualmente morrem no período perinatal (Azzarini et al. 1975).

No Rio Grande do Sul, estima-se que morrem de 15 a 40% dos cordeiros nascidos anualmente (EMBRAPA UEPAE/Bagé, dados não publicados). Figueiró (1965), considerando uma mortalidade de 25%, estima em 900.000 os cordeiros mortos anualmente.

Entre os fatores responsáveis pela mortalidade perinatal que atuam individualmente ou relacionados entre si, incluem-se microrganismos causadores de mortalidade fetal e abortos, traumatismos durante o parto, defeitos congênitos, animais predadores, infecções neonatais e deficiências nutricionais, assim como condições ambientais adversas que causam a morte como consequência da falta de adaptação do recém-nascido às novas condições de vida (Moule 1954, Alexander 1964, Dennis 1974a).

No Rio Grande do Sul existem somente dois trabalhos nos quais foram realizadas observações sistemáticas para determinar as causas de morte de cordeiros no período perinatal (Williams 1966, Oliveira & Barros 1982).

O objetivo deste trabalho foi determinar as causas de morte de cordeiros nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Estado do Rio Grande do Sul, assim como estudar alguns fatores associados a essa mortalidade e determinar a influência da mortalidade perinatal na eficiência reprodutiva.

## MATERIAL E MÉTODOS

O estudo sobre causas de morte de cordeiros foi realizado com rebanhos de diversas raças e diferentes épocas de parição, em um estabelecimento do município de Bagé, durante os anos de 1978 e 1979, e em 15 estabelecimentos situados nos municípios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Estado do Rio Grande do Sul, durante 1979.

Em cada estabelecimento, procurou-se necropsiar o maior número possível de cordeiros mortos no período perinatal segundo definição de Dennis (1972a). Em alguns estabelecimentos os cordeiros eram remetidos à Faculdade de Veterinária de Pelotas duas vezes por semana, ou conservados em "freezer" ou refrigerador e remetidos semanalmente; em outros, as necropsias eram realizadas diariamente nos estabelecimentos.

A técnica utilizada para necropsia foi a descrita por McFarlane (1965), com as modificações estabelecidas por Haughey (1973a,b). Para determinar o momento da morte dos cordei-

ros, consideraram-se os seguintes sinais de viabilidade: aeração pulmonar, presença de coágulos nos vasos umbilicais e edemas subcutâneos localizados, que indicam que o cordeiro estava vivo no momento do parto. Os sinais de sobrevivência considerados foram: evidência de ter caminhado ou se alimentado, catabolismo graxo, ausência de mecônio no intestino e aparecimento de incisivos, indicando que o cordeiro viveu algum tempo depois do parto.

Seguindo esses conceitos, o momento da morte foi classificado em: a) antes do parto: animais sem nenhum sinal de viabilidade, geralmente com líquido seroemorrágico no tecido subcutâneo e nas cavidades abdominal e torácica; presença de sinais variáveis de autólise principalmente no fígado e rim; b) durante o parto: animais sem coágulo nas artérias umbilicais, aeração pulmonar total ou parcial, edemas em algumas partes do corpo, podendo apresentar hemorragias nas meninges ou cavidade abdominal; esses animais não caminharam nem se alimentaram; c) após o parto: animais com coágulos nas artérias umbilicais e aeração pulmonar, podendo apresentar, ou não, sinais de sobrevivência; computaram-se três períodos: *pós-parto imediato*: animais que geralmente não caminharam nem se alimentaram, sem catabolismo graxo, umbigo úmido, presença de mecônio, bem hidratados e os incisivos não apareceram; *pós-parto dilatado*: animais que caminharam, se alimentaram ou não, com catabolismo graxo quando não se alimentaram, presença de mecônio, podendo também estar desidratados, e os incisivos começando a aparecer; *pós-parto tardio*: cordeiros com os mesmos sinais da categoria anterior, mas com evidências de terem sobrevivido mais de 3 ou 4 dias, o que é indicado pela presença de vários incisivos e ausência de mecônio.

As causas de morte consideradas foram as seguintes: a) inanição: cordeiros que caminharam mas não se alimentaram, desidratados, com catabolismo graxo total ou parcial, fígado escuro e de consistência aumentada, bexiga cheia de urina, ad-renais aumentadas de tamanho e hemorrágicas; b) exposição: animais que caminharam ou não, com hidratação normal, podendo apresentar catabolismo parcial, ad-renais aumentadas e hemorrágicas, edema claro nos tarsos, carpos, base da cola ou orelhas, líquido seroso claro nas cavidades torácica ou abdominal; c) distocia: animais com edemas subcutâneos claros ou hemorrágicos localizados na cabeça, pescoço, períneo e membros, podendo apresentar autólise da córtex renal, hemorragias nas meninges e/ou cavidade abdominal, d) distocia/inanição: animais mortos devido à inanição, mas que apresentavam lesões de distocia; e) predação: cordeiros com hemorragias e outras lesões traumáticas na pele, tecido subcutâneo, músculos e ossos; considerou-se predação primária quando a única lesão visível era a traumática; predação secundária, quando, além da lesão traumática, o animal apresentava catabolismo graxo ou evidência de distocia ou outras afecções; os casos em que, pela excessiva mutilação da carcaça, não foi possível determinar se a predação era primária ou secundária, foram considerados como predação não classificada; quando não foram observadas lesões hemorrágicas, a predação foi considerada pós-morte; f) provável infecção congênita: cordeiros mortos antes do parto; g) infecção neonatal: cordeiros com lesões tais como: onfaloflebite, artrite, enterite, meningite, pneumonia, abscesso e

## MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS

outras infecções pós-natais; h) malformação congênita: animais com defeitos congênitos considerados letais; i) sem diagnóstico: quando o diagnóstico não foi possível através da necropsia ou exame histopatológico.

Em um dos estabelecimentos de Bagé, durante os anos de 1978 e 1979, foi estudada a mortalidade de cordeiros com relação ao peso ao nascimento, em dois rebanhos das raças Romney Marsh e Corriedale<sup>4</sup>.

Em sete dos estabelecimentos estudados durante o ano de 1979, mediante dados aportados pelos produtores, foram determinadas as porcentagens de nascimento, mortalidade e assinalação (marcação) de cordeiros.

## RESULTADOS

Os resultados das causas de morte de cordeiros, após a realização de 612 necropsias, são observados nos Quadros 1 e 2.

Os cordeiros mortos por inanição e exposição foram agrupados numa mesma classe, denominada complexo inanição/exposição, devido a que essas duas causas estão relacionadas e algumas alterações são comuns a ambas.

A distribuição dos animais de acordo com o momento da morte observa-se no Quadro 3.

O peso ao nascimento dos cordeiros em relação à sobrevivência e causa de morte observam-se nos Quadros 4 e 5.

No Quadro 6 observam-se as porcentagens de parição, mortalidade e assinalação de cordeiros, dos estabelecimentos em que foi possível obter esses dados. No estabelecimento I, em um rebanho da raça Ideal, a mortalidade perinatal estudada durante a parição de 15 de abril a 30 de maio foi de 5,4%. Os dados sobre porcentagens de parição e assinalação não foram incluídos neste quadro por terem sido utilizadas duas épocas de encarneamento (acasalamento) no mesmo rebanho.

Quadro 1. Porcentagens das causas de morte em cordeiros, de um estabelecimento de Bagé, no ano de 1978

Causas	%
Complexo inanição/exposição	58,2
Distocia	8,6
Predação <sup>(a)</sup>	23,6
Prováveis infecções congênicas	5,5
Malformações congênicas <sup>(b)</sup>	0,8
Infecções neonatais	1,6
Outras causas	0,8
Sem diagnóstico	0,8
Total de cordeiros necropsiados	127

(a) A predação não foi classificada em virtude de as carcaças com lesões de predação terem sofrido rápida autólise durante a conservação no estabelecimento e remessa para a Faculdade.

(b) O defeito congênito encontrado foi artrogripose.

<sup>4</sup> Os dados deste estabelecimento, pertencente à EMBRAPA - UEPAE/Bagé, foram fornecidos pelo setor de ovinos da referida Unidade.

Quadro 2. *Porcentagens das causas de morte dos cordeiros por estabelecimentos e municípios em 1979*

Causas	Estabelecimentos do município de Santa Vitória					Estabelecimentos do município de Bagé			Estabelecimentos do município de Pelotas					Total dos três municípios
	A	B	C	D	Total	E	F <sup>(a)</sup>	Total	G	H	I	J <sup>(b)</sup>	Total	
Inanição/exposição	70,0	81,3	78,7	53,5	74,7	41,1	38,7	40,6	61,5	80,9	25,0	54,0	55,0	56,7
Distocia	15,0	9,3	8,5	35,7	14,1	20,5	32,2	22,5	15,3	4,7	17,8	8,1	12,3	16,7
Distocia/inanição	—	—	—	—	—	7,5	6,4	7,3	5,7	4,7	42,8	2,7	12,3	6,1
Predação primária	—	1,3	—	—	0,5	2,7	12,9	4,5	3,8	—	—	2,8	2,1	2,4
Predação secundária	—	1,3	—	—	0,5	4,7	6,4	5,0	—	—	—	13,5	3,6	3,0
Predação não classificada	—	—	—	—	—	8,9	3,2	7,9	—	—	—	—	—	2,8
Prováveis infecções congênicas	—	—	2,1	10,7	2,3	3,4	—	2,8	7,6	—	10,7	—	5,0	3,2
Infecções neonatais	10,0	2,6	2,1	—	2,9	4,1	—	3,3	—	4,7	3,5	8,1	3,6	3,2
Malformações congênicas <sup>(c)</sup>	—	—	6,3	—	2,3	0,6	—	0,5	1,9	4,7	—	—	1,4	1,4
Outras causas	5,0	—	—	—	0,5	2,7	—	2,2	—	—	—	—	—	1,0
Sem diagnóstico	—	2,6	2,1	—	1,7	3,4	—	2,8	3,8	—	—	10,8	4,3	2,8
Total de cordeiros necropsiados	20	75	47	28	170	146	31	177	52	21	28	37	138	485

(a) Dados conjuntos de 4 estabelecimentos.

(b) Dados conjuntos de 4 estabelecimentos.

(c) Os casos encontrados foram: 2 de artrogrípese, 2 de aprosopia, 1 de hidrencefalia, 1 de agnata e 1 hamartoma.

Quadro 3. Porcentagens de mortalidade de acordo com o momento da morte, por municípios, nos anos de 1978 e 1979

Momento da morte	Santa Vitória	Bagé		Pelotas	Média dos três municípios (1978/1979)
	1979 %	1978 %	1979 %	1979 %	
Antes do parto	1,8	7,0	1,7	3,6	3,1
Durante o parto	15,3	9,0	15,1	10,9	13,1
Pós-parto imediato	27,6	22,0	26,7	16,7	23,8
Pós-parto dilatado	49,4	56,0	47,1	55,1	51,2
Pós-parto tardio	5,9	6,0	9,3	13,8	8,8
Total de cordeiros	170	100	172	138	580

Quadro 4. Peso ao nascimento (kg) e raça dos cordeiros que sobreviveram e dos que morreram até a assinalação, nos anos de 1978 e 1979

Ano	Raça	Cordeiros sobreviventes $\bar{X} \pm S\bar{x}$	Cordeiros mortos $\bar{X} \pm S\bar{x}$
1978	Corriedale	3,35 $\pm$ 0,04	2,97 $\pm$ 0,08**
1978	Romney Marsh	3,78 $\pm$ 0,08	3,09 $\pm$ 0,02**
1979	Corriedale	3,73 $\pm$ 0,03	3,39 $\pm$ 0,08**
1979	Romney Marsh	3,74 $\pm$ 0,07	3,37 $\pm$ 0,16*

$\bar{X}$  média,  $S\bar{x}$  erro padrão da média.

\*\* significância a 1% quando comparados, pelo teste de t, com os sobreviventes da mesma raça e ano.

\* significância a 5% quando comparados, pelo teste de t, com os sobreviventes da mesma raça e ano.

Quadro 5. Peso ao nascimento (kg) e raça dos cordeiros em relação a causa de morte, no ano de 1979

Raça	Inanição/exposição $\bar{X} \pm S\bar{x}$	Distocia $\bar{X} \pm S\bar{x}$	Outras causas $\bar{X} \pm S\bar{x}$
Corriedale	3,20 $\pm$ 0,11**	3,88 $\pm$ 0,10	3,29 $\pm$ 0,13
Romney Marsh	3,00 $\pm$ 0,15*	3,63 $\pm$ 0,25	3,39 $\pm$ 0,37

$\bar{X}$  média,  $S\bar{x}$  erro padrão da média.

\*\* significância a 1% quando comparados, pelo teste de t, com os mortos por distocia da mesma raça.

\* significância a 5% quando comparados, pelo teste de t, com os mortos por distocia da mesma raça.

Quadro 6. Época de parição e porcentagens de parição, mortalidade e assinalação de cordeiros, em sete estabelecimentos, no ano de 1979

Estabelecimentos	Época de parição	% de parição	% de cordeiros mortos	% de assinalação	N.º de ovelhas
A <sup>(a)</sup>	Agosto	92	9	84	385
B	Jul./Ago.	83	8	76	1729
C	Ago./Set.	76	13	66	970
D	Set./Out.	73	8	67	612
E	Diversas	94	21	74	951
G	Ago./Set.	85	9	77	936
H	Jul./Ago.	92	13	80	660

(a) Nos estabelecimentos A, B, C e G = raça Corriedale, D e H = raça Ideal, E = raças Corriedale e Romney Marsh.

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Diversos pesquisadores (McFarlane 1961, Hughes et al. 1964, Dennis 1972a) concluíram que, para correta avaliação das causas de mortalidade perinatal em uma região, é necessário observar o maior número possível de cordeiros mortos em diversos estabelecimentos durante vários anos. Os resultados deste trabalho, com relação às causas de morte, obtidos em 16 estabelecimentos de três municípios produtores de ovinos, permitem sejam discutidos em conjunto com os obtidos anteriormente no Estado, sendo considerados indicativos do que acontece na ovinocultura do Rio Grande do Sul.

Pelos resultados deste trabalho, observa-se que o complexo inanição/exposição foi a causa mais importante de mortalidade perinatal, já que, dos 16 estabelecimentos estudados, em 15 foi a principal causa de mortalidade, variando entre 25 e 81,3%. Esses dados são similares aos observados na Austrália (Dennis 1974a,b), no Uruguai (Mari & McCosker 1975), no Brasil (Oliveira & Barros 1982) e no Chile (Laborie 1980).

O complexo inanição/exposição deve-se principalmente a uma inadequada nutrição da mãe e às condições climáticas em que se produz o nascimento. No Rio Grande do Sul, a parição ocorre principalmente no final do inverno, em épocas de baixa disponibilidade de forragens nas pastagens naturais em que são mantidos os ovinos (Ponzoni 1976); conseqüentemente, a inadequada nutrição das ovelhas é seguramente uma das causas da alta mortalidade de cordeiros por inanição/exposição. Quando a nutrição é deficiente no final da gestação, esta pode ser mais curta, o peso ao nascimento é baixo, o vigor do recém-nascido é menor, suas reservas energéticas estão reduzidas, a adaptação do seu metabolismo para produzir calor em resposta ao frio ambiente está diminuída, o início da lactação é retardado, e o cordeiro demora mais tempo para ficar de pé e iniciar a sua primeira mamada (Alexander 1964).

As condições climáticas adversas, características das épocas em que ocorre a parição dos ovinos no Rio Grande do Sul, deverão participar também como causadores da alta porcentagem de mortes por inanição/exposição. Fatores climáticos, tais como ventos, chuvas e frio, influem na sobrevivência do cordeiro (Alexander 1964, Obst & Day 1968, Watson et al. 1968, Egan et al. 1972). Essas condições ambientes atuam aumentando a perda de calor e diminuindo as reservas energéticas do cordeiro, causando a morte por hipotermia (Alexander 1964).

Além das condições climáticas e nutricionais das ovelhas, outras causas poderão ser relacionadas às mortes por inanição/exposição. Partos prolongados, alto peso ao nascimento e alto peso da ovelha no momento do parto são fatores que, relacionados entre si, influem no abandono do cordeiro por parte da ovelha (Alexander 1964). Problemas de úbere, que podem ser inflamatórios ou decorrentes de feridas causadas durante a tosquia, também influem negativamente no comportamento materno (Moule 1954).

A distocia e suas conseqüências foram a segunda causa em importância, sendo, em um estabelecimento, a principal causa de mortalidade. Nos estabelecimentos em que foi a segunda causa de morte, a distocia variou entre 8,5 e 38,6%, resultados similares aos observados em dois rebanhos do município de Uruguaiana (Oliveira & Barros 1982). No estabelecimento em que foi a causa mais importante (60,6%), deve considerar-se que a mortalidade total foi muito baixa (5,4%), devido, provavelmente, a que, por tratar-se de um rebanho da raça Ideal, a parição era realizada em abril e maio.

A predação primária somente foi importante em um grupo de estabelecimentos de Bagé, onde chegou a 12,9%; nos restantes estabelecimentos variou entre 1,3 e 3,8%. No estabelecimento de Bagé, durante o ano de 1978, quando não foi determinado se a predação era primária, 23,6% dos cordeiros mortos foram considerados como vítimas de predação; porém, no

mesmo rebanho, em 1979, só 2,7% dos cordeiros morreram comprovadamente por predação primária. Esses dados demonstraram que, da mesma forma que ocorre na Austrália (MacFarlane 1964, Rowley 1970), a predação primária não é uma causa importante de mortalidade perinatal, já que a maioria dos casos de predação ocorrem em cordeiros previamente debilitados ou mortos por outras causas.

As mortes por provável infecção congênita foram de pouco significado, menos de 5% em 13 dos estabelecimentos estudados, enquanto alcançaram 10,7% em 2 estabelecimentos, e 7,6% em outro. Não foram determinados os agentes infecciosos causadores dessas mortes. As infecções intra-uterinas que causam aborto têm sido longamente estudadas nos países produtores de ovinos. Os agentes infecciosos mais comumente associados com esse quadro são *Toxoplasma gondii*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter foetus*, *Brucella ovis*, *Salmonella abortus ovis* e *Chlamydia* spp. (Gorrie 1962, Smith 1962, Hughes et al. 1964, Hartley & Boyes 1964, Haughey et al. 1967, Dennis 1972b, Plant et al. 1972, Watson 1973). Agentes virais, tais como vírus da doença das mucosas e parainfluenza 3, foram também associados a abortos em ovinos (Hore et al. 1973).

As infecções neonatais também foram de pouca importância no total de cordeiros necropsiados, considerando que somente em um estabelecimento os cordeiros mortos apresentando condições patológicas com evidências desse tipo de infecções alcançaram 10%.

As malformações congênitas representaram a causa de menor importância na mortalidade de cordeiros. As alterações encontradas são consideradas de aparecimento raro ou esporádico em ovinos (Saperstein et al. 1975). Cabe destacar o diagnóstico de 3 casos de artrogripose, malformação que tem sido associada a uma infecção pelo vírus *Akabane* (Dennis & Leipold 1979).

A observação de que 13,1% dos cordeiros morreram durante o parto de 75% durante os 3 primeiros dias de vida é similar a observações realizadas por outros pesquisadores (Moule 1954, Hight & Jury 1970, Dennis 1974a, Mari & McCosker 1975, Oliveira & Barros 1982, Laborie 1980). Esses resultados evidenciam a necessidade de considerar as primeiras 72 h como o período crítico para a sobrevivência do cordeiro, dentro do qual devem concentrar-se os esforços para controlar as duas principais causas de mortalidade perinatal: o complexo inanição/exposição, mediante melhor alimentação da mãe e controle das condições climáticas no momento do nascimento, e as distocias, mediante dedicação de maior atenção ao rebanho durante a parição.

A importância do peso ao nascimento na sobrevivência do cordeiro ficou evidenciada pelo fato de que o peso dos cordeiros que morreram foi significativamente menor que o peso dos que sobreviveram. O peso ao nascimento dos cordeiros em relação à causa da morte mostrou que os cordeiros mais pesados morreram por distocia, enquanto os mais leves tiveram morte devido à inanição/exposição. Esses resultados coincidem com os mencionados por outros autores (Alexander et al. 1955, 1959, Watson & Elder 1961, Smith 1964, Hight & Jury 1970).

A maior mortalidade dos cordeiros mais leves indica a im-

portância da nutrição materna. Cordeiros nascidos de ovelhas mal nutridas têm menores reservas energéticas e perdem mais calor (Alexander 1964), morrendo em consequência de inanição/exposição.

O estudo dos dados verificados em sete estabelecimentos mostra que somente em um a mortalidade perinatal (21%) foi a principal causa de baixa eficiência reprodutiva. Nos seis restantes, onde a mortalidade foi aparentemente baixa (de 8 a 13%), a porcentagem de assinalação variou entre 66 e 84%. Apesar de que esses dados possam não representar exatamente a realidade, como consequência de cordeiros mortos não encontrados pelos produtores, parece que essas porcentagens de assinalação são devidas às baixas porcentagens de parição. Esse fato indica que a baixa eficiência reprodutiva dos ovinos, nos estabelecimentos estudados, poderia ocorrer como consequência de diversas causas, entre as quais a mortalidade perinatal tem importância relativa, evidenciando a necessidade de realizar outros estudos que permitam determinar a importância das diferentes causas da baixa eficiência reprodutiva, principalmente as relacionadas com anestro e perdas embrionárias nas ovelhas e a influência dos carneiros.

A mortalidade perinatal observada em seis dos sete estabelecimentos estudados, em 1979, poderia não ser representativa do que realmente ocorre no Estado, já que as estimativas mencionadas na Introdução consideram uma mortalidade maior. Esse fato teria ocorrido como consequência de que o ano de 1979 foi considerado, por técnicos e produtores, como muito favorável para a parição dos rebanhos.

*Agradecimentos.*- Agradecemos a colaboração financeira das seguintes entidades que possibilitaram a realização deste trabalho: CNPq, EMBRAPA-UEPAE/Pelotas, EMBRAPA-UEPAE/Bagé, Cooperativa de Lãs e Sindicato Rural de Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul.

## REFERÊNCIAS

- Alexander G. 1964. Lamb survival: physiological considerations. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 5:113-122.
- Alexander G., McGance I. & Watson R.H. 1955. Some observations on losses among Merino lambs. Age at death, birth weight and duration of gestation of the lambs from one flock. Aust. Vet. J. 31:85-90.
- Alexander G., Peterson J.E. & Watson R.H. 1959. Neonatal mortality in lambs: intensive observations during lambing in a Corriedale flock with a history of high lamb mortality. Aust. Vet. J. 35:433-441.
- Azzarini M., Cardellino R., Gaggero C., Nicola D., Oficialdegui R. & Rodriguez A. 1975. Relevamiento básico de la producción ovina en el Uruguay 1972/73. Secretariado Uruguayo de la Lana, Montevideo. 47 p.
- Dennis S.M. 1972a. Perinatal lamb mortality. Cornell Vet. 62:253-263.
- Dennis S.M. 1972b. Infectious ovine abortion in Australia. Vet. Bull. 42:415-419.
- Dennis S.M. 1974a. Perinatal lamb mortality in western Australia. 1. General procedures and results. Aust. Vet. J. 50:443-449.
- Dennis S.M. 1974b. Perinatal lamb mortality in western Australia. 2. Non-infectious conditions. Aust. Vet. J. 50:450-453.
- Dennis S.M. & Leipold H.W. 1979. Ovine congenital defects. Vet. Bull. 49:233-239.

- Egan J.K., McLaughlin J.W., Thompson R.L. & McIntyre J.S. 1972. The importance of shelter in reducing neonatal lamb deaths. *Aust. J. Exp. Agric. Anim. Husb.* 12:470-472.
- Figueiró P. 1965. Comunicação pessoal. (Dept.<sup>o</sup> Zootecnia, Univ. Fed. St.<sup>a</sup> Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul)
- Gorrie C.J.P. 1962. Ovine abortion in Victoria. *Aust. Vet. J.* 38:138-142.
- Hartley W.J. & Boyes B.W. 1964. Incidence of ovine perinatal mortality in New Zealand with particular reference to intrauterine infections. *N.Z. Vet. J.* 12:33-36.
- Haughey K.G. 1973a. Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. 1. Pathology. *Aust. Vet. J.* 49:1-8.
- Haughey K.G. 1973b. Cold injury in newborn lambs. *Aust. Vet. J.* 49:554-563.
- Haughey K.G., Hughes K.L. & Hartley W.J. 1967. The occurrence of congenital infections associated with perinatal lamb mortality. *Aust. Vet. J.* 43:413-420.
- Hight G.K. & Jury K.E. 1970. Lamb mortality. Proceedings of the Ruakura Farmer's Conference, p. 78-91.
- Hore D.E., Smith H.V., Snowdon W.A. & Uren J. 1973. An investigation of viral and bacterial agents associated with ovine perinatal mortality. *Aust. Vet. J.* 49:190-195.
- Hughes K.L., Hartley W.J., Haughey K.G. & McFarlane D. 1964. A study of perinatal mortality of lambs from the Oberon, Orange and Monaro districts of New South Wales. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 5:92-99.
- Laborie C.H.C. 1980. Mortalidad perinatal en corderos bajo regimen de parición controlada. In: 2<sup>a</sup> Reunión sobre Investigación en Producción Ovina de la Zona Sur, Uruguiana, p. 5-6.
- Mari J.J. & McCosker P.J. 1975. Consideraciones sobre mortandad perinatal en ovinos en el Uruguay. In: Anais VI Encontro Veterinário Internacional, Punta del Este, p. 1-7.
- McFarlane D. 1961. Perinatal lamb losses. *Aust. Vet. J.* 37:105-109.
- McFarlane D. 1964. The effect of predators on perinatal lamb losses in the Monaro, Oberon and Canberra districts. *Wool Tech. and Sheep Breed.* 2:11-13.
- McFarlane D. 1965. Perinatal lamb losses. 1. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. *N.Z. Vet. J.* 13:116-135.
- Moule G.R. 1954. Observations on mortality amongst lambs in Queensland. *Aust. Vet. J.* 39:153-171.
- Obst J.M. & Day H.R. 1968. The effect of inclement wether on mortality of Merino and Corriedale lambs on Kangaroo Island. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 7:239-242.
- Oliveira A.C. & Barros S.S. 1982. Mortalidade perinatal em ovinos no município de Uruguiana, Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(1):1-7.
- Plant J.W., Beth K.J. & Acland H.M. 1972. Laboratory findings from ovine abortion and perinatal mortality. *Aust. Vet. J.* 48:558-561.
- Ponzoni R. 1976. Bases para um bom manejo do rebanho ovino de cria. *Agropecuária, Porto Alegre.* 49 p.
- Rowley I. 1970. Lamb predation in Australia: incidence, predisposing conditions, and the identification of wounds. *CSIRO Wildl. Res.* 15:79-123.
- Saperstein G., Leipold H.W. & Dennis S.M. 1975. Congenital defects of sheep. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 167:314-322.
- Smith I.D. 1962. Observations of ovine abortion, with particular reference to toxoplasmosis and virus abortion. *Aust. Vet. J.* 38:143-146.
- Smith I.D. 1964. Ovine neonatal mortality in western Queensland. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 5:100-106.
- Stamp J.T. 1967. Perinatal loss in lambs with particular reference to diagnosis. *Vet. Rec.* 81:530-534.
- Watson W.A. 1973. Clinical problems of preventive medicine. The prevention and control of infectious ovine abortion. *Brit. Vet. J.* 129:309-314.
- Watson R.H. & Elder E.M. 1961. Neonatal mortality in lambs: further observations in a Corriedale flock with a history of high lamb mortality. *Aust. Vet. J.* 37:283-290.
- Watson R.H., Alexander G., Cumming I.A., McDonald J.W., McLaughlin J.W., Rizzoli D.J. & Williams D. 1968. Reduction of perinatal loss of lambs in winter in western Victoria by lambing in sheltered individual pens. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.* 7:243-249.
- Williams B.M. 1966. Levantamento de causas de morte de cordeiros, no Rio Grande do Sul. *Arqs Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre,* 3:23-29.

# INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Crotalaria mucronata* (Leg. Papilionoideae) EM BOVINOS<sup>1</sup>

CARLOS HUBINGER TOKARNIA<sup>2</sup> E JÜRGEN DÖBEREINER<sup>3</sup>

**ABSTRACT.-** Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1982. [Experimental poisoning of cattle by *Crotalaria mucronata* (Leg. Papilionoideae).] Intoxicação experimental por *Crotalaria mucronata* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2):77-85. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23460, Brazil.

The aerial parts of *Crotalaria mucronata* Desv. (syn. *Crotalaria striata* DC.), one of the three most common species of *Crotalaria* in Brazil, were orally administered to 21 young bovines. The fresh, recently collected leaves caused an acute poisoning and death when given in single doses of 60 or 80 g/kg of bodyweight, although one animal died after receiving only 25 g/kg. The administration of 20 g/kg of fresh recently collected leaves as a single dose did not cause any symptoms in two of three animals. In six other bovines which ingested the plant in doses from 25 to 40 g/kg, brief, slight to moderate symptoms were observed. Small amounts, 2.5, 5 and 10 g/kg, of the fresh recently collected leaves, given daily for 120, 60 and 30 days, respectively, and amounting to 300 g/kg, did not cause any symptoms of poisoning. Similarly, no clinical signs were observed when the fresh flowers and green fruits of *C. mucronata* were given in single doses of 60 g/kg. The leaves lost most of their toxicity when dried. The first symptoms of poisoning, in the animals that died, were observed between approximately 13 and 24 hours, and in the animals that survived, between approximately 6 and 24 hours, after the beginning of the administration of the plant. In the animals which died, symptoms lasted from 4 to 44 hours, with death occurring between 16 and 68 hours after feeding had begun. Surviving animals showed symptoms for 23 to 72 hours, recovering between 29 and 94 hours after feeding had begun. In the animals which died, muscular tremors were the most conspicuous symptom. In the animals which survived, anorexia, dry muzzle and abnormal feces were observed. At necropsy a characteristic odor of the macerated plant was noticed in the two calves that ingested 60 or 80 g/kg, however no gross lesions were observed. Severe hydrothorax and pulmonary edema were found in the calf that ingested 25 g/kg of the plant. Histopathological examination did not reveal consistent changes.

Since *Crotalaria mucronata* has a low grade toxicity, and there is no field information that indicates the occurrence of natural poisoning in cattle, the plant is not likely to be the cause of poisoning in the field.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Crotalaria mucronata* (syn. *Crotalaria striata*), Leguminosae Papilionoideae, experimental plant poisoning, cattle.

**SINOPSE.-** As partes aéreas de *Crotalaria mucronata* Desv. (syn. *Crotalaria striata* DC.), com nomes populares de "chique-chique" ou "guizo de cascavel", uma das três espécies de *Crotalaria* mais comuns no Brasil, foram administradas por via oral a 21 bovinos. As folhas frescas recém-colhidas causaram um quadro agudo de intoxicação e morte quando administradas em doses únicas de 60 ou 80 g da planta por kg de peso corporal; excepcionalmente tiveram efeito letal na dose de 25 g/kg em um bovino. Dose única de 20 g/kg das folhas frescas recém-colhidas não causou sintomas de intoxi-

cação em 2 de 3 animais. Em 6 outros bovinos, que as ingeriram em doses únicas de 25 a 40 g/kg, sintomas leves a moderados, passageiros, foram observados. Quando administradas repetidamente em quantidades pequenas (doses diárias de 2,5, 5 ou 10 g/kg durante 120, 60 e 30 dias, sempre até completar 300 g/kg), as folhas frescas recém-colhidas não causaram sintomas de intoxicação. Também as inflorescências e as vagens verdes recém-colhidas, administradas de uma única vez na dose de 60 g/kg, não provocaram sintomas de intoxicação. Pela dessecação, as folhas perderam a maior parte de sua toxicidade. Os primeiros sintomas de intoxicação foram observados, nos animais que morreram, após aproximadamente 13 a 24 horas, e nos que sobreviveram, após aproximadamente 6 a 24 horas contadas do início da administração da planta. A evolução da intoxicação nos casos fatais foi de 4 a 44 horas, a morte sobrevivendo entre 16 e 68 horas após o início da administração da planta. Nos bovinos que sobreviveram, a evolução da intoxicação foi de aproximadamente 23 a 72 horas, estando

<sup>1</sup> Acceto para publicação em 18 de fevereiro de 1982.

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

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

recuperados entre 29 e 94 horas após o início da administração da planta. Os sintomas mais evidentes nos animais que morreram, foram tremores musculares; nos que sobreviveram foram observados anorexia, focinho seco, e fezes levemente alteradas. Os achados de necropsia nos dois bovinos que ingeriram 60 e 80 g/kg, foram negativos, salvo o cheiro forte da planta macerada que o cadáver exalava, e no que ingeriu 25 g/kg, hidrotórax e edema pulmonar acentuados. Os exames histopatológicos não revelaram alterações consistentes.

Concluiu-se ser pouco provável ocorrerem casos de intoxicação natural por *Crotalaria mucronata* em bovinos no Brasil devido a ser relativamente baixa sua toxicidade, a não se ter verificado a ingestão espontânea da planta por bovinos e a não se ter obtido dados que permitissem suspeitar desta planta como causa de intoxicação.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, *Crotalaria mucronata* (syn. *Crotalaria striata*), Leguminosae Papilionoideae, intoxicação por planta, bovinos.

### INTRODUÇÃO

Tem sido constatado que numerosas espécies de *Crotalaria* são tóxicas para animais domésticos (Steyn 1934, Webb 1948, Völker 1950, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Kingsbury 1964, Clarke & Clarke 1967, Verdcourt & Trump 1969, Jubb & Kennedy 1970, Smith et al. 1972).

Na África do Sul, foi demonstrado ser *Crotalaria burkeana* responsável por uma forma de "stywesiekte" (doença do andar duro) em bovinos. O sintoma mais característico da intoxicação aguda por esta planta é a laminite, e o da intoxicação crônica, o excesso de crescimento, com deformação, dos cascos, associado a um andar duro. (Clarke & Clarke 1967) A patogênese da laminite está — como se acredita que seja também em relação a outros agentes de laminite — provavelmente relacionada a perturbações inflamatórias intestinais (Smith et al. 1972).

Igualmente na África do Sul, foi verificado serem *Crotalaria globifera* e *C. dura* responsáveis por uma forma de "jaagsiekte"<sup>4</sup> em eqüinos e ovinos; a ingestão da planta, nessas espécies animais, causa uma doença pulmonar que apresenta elevações repetidas da temperatura e termina com a morte do animal. Inicialmente há enfisema pulmonar alveolar e intersticial. Estendendo-se dos pulmões via hilo, acumula-se ar no tecido mediastinal e, por último, no tecido subcutâneo do pescoço. No final, os pulmões sofrem um processo proliferativo crônico, envolvendo todas as partes. As células proliferadas são grandes células epitelióides, provavelmente originárias das paredes alveolares. (Smith et al. 1972)

Nos Estados Unidos da América do Norte, *Crotalaria spectabilis* tem sido usada extensivamente como adubação verde em solos leves e se espalhou, tornando-se silvestre. É tida como a crotalaria mais tóxica. Casos naturais de intoxica-

ção têm sido descritos em eqüinos, bovinos, ovinos, caprinos, porcos e aves. (Clarke & Clarke 1967) Nesta intoxicação, em geral, há formas agudas e crônicas; na primeira a evolução é no máximo de poucos dias. Os sintomas consistem em perturbações gastrintestinais acompanhadas de salivação, fraqueza e perturbações nervosas não violentas, como andar trôpego, incoordenação e finalmente inabilidade de ficar em pé; em bovinos, diarréia com tenesmo severo. Nos casos mais crônicos a doença persiste durante poucas semanas ou alguns meses, com anorexia, inatividade e emaciação terminal. Icterícia é notada especialmente em casos crônicos. Alterações pós-mortais são sobretudo hemorragias sob forma de petéquias e equimoses, envolvendo serosas e mucosas. Todos os órgãos estão congestionados, muitos são edematosos, especialmente o abomaso, omaso e a vesícula biliar. O fígado, acentuadamente congestionado na doença aguda, pode evoluir a cirrose se a intoxicação é prolongada. (Sanders et al. 1936, Emmel 1948, Smith et al. 1972)

Na Austrália tem sido demonstrado ser *Crotalaria retusa* a causa principal da "Kimberley horse disease" ou "Walk-about disease", caracterizada por lesões hepáticas crônicas. Os sintomas consistem em anorexia, apatia, emagrecimento, irritabilidade e bocejos; espasmos musculares levam o animal a uma fase em que galopa adoidadamente e sem rumo e, gradualmente, a uma fase de andar lento, trôpego, com a cabeça baixa. (Clarke & Clarke 1967)

Há ainda outras espécies de *Crotalaria* cuja toxicidade para animais domésticos foi demonstrada ou suspeitada, especialmente na Austrália e África (Hurst 1942, Webb 1948, Watt & Breyer-Brandwijk 1962, Verdcourt & Trump 1969).

As espécies tóxicas de *Crotalaria* contêm alcalóides pertencentes ao grupo das pirrolizidinas; esses alcalóides também foram encontrados em espécies tóxicas de *Senecio* e *Erechtites* (Compositae), *Heliotropium*, *Echium*, *Trichodesma*, *Cynoglossum* e *Amsinckia* (Borraginaceae) (Kingsbury 1964, Clarke & Clarke 1967, Jubb & Kennedy 1970).

No Brasil já foram descritas aproximadamente 40 espécies de *Crotalaria* (na Flora Brasiliensis estão descritas 32 espécies); as espécies mais comuns são *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *C. striata* DC.), *C. vitellina* Kerr. e *C. anagyroides* H.B.K. (Barroso 1974). Pouco se sabe sobre a toxidez dessas espécies. Em experimentos sobre a palatabilidade e possível toxicidade para bovinos de 11 espécies de *Crotalaria*, conduzidos na Flórida por Becker et al. (1935), *Crotalaria striata* DC., como planta verde e fenada, não se mostrou tóxica. Becker et al. (1941) ainda informam ser sabido que em diversos lugares, na Flórida, o gado come *C. striata* em quantidades apreciáveis sem sofrer quaisquer efeitos prejudiciais. Em experimentos realizados na Carolina do Sul por Bierer et al. (1960), as sementes moídas de *C. striata* misturadas à ração na percentagem de 5% não tiveram efeito prejudicial a suínos, ovinos e bovinos. Hurst (1942), em sua revisão, diz que *C. mucronata* (sin. *C. striata*) foi suspeitada de conexão com a morte de bezerras em Queensland, Austrália, e que a planta tem sido considerada como tóxica para bovinos. Experimentos, que consistiram na administração de folhas frescas da planta em floração, foram realizados em caprinos jovens; 2 a 3 onças (= 56,7 a 85,0 g)

<sup>4</sup> Termo derivado das palavras holandesas significando "tocar" (jaagt) e "doença", "jaagsiekte" é o nome sul-africano de uma doença crônica usualmente de ovinos mais velhos, cuja existência inicialmente se pode revelar por sintomas de dispnéia e anorexia em seqüência ao estresse de um exercício vigoroso como uma marcha longa (Smith et al. 1972, p. 1113).

foram suficientes para causar a morte em 24 horas; 3 onças foram fatais dentro de 8 horas. A morte ocorreu dentro de meia hora após o aparecimento dos sintomas; estes consistiram em andar cambaleante ("staggering"), incapacidade de ficar em pé, coma, pupilas dilatadas e finalmente morte sem excitação. Os achados de necropsia consistiram na presença de grande quantidade de líquido na cavidade pleural, congestão do fígado e rim e inflamação do rúmen. Diz ainda que a planta perde as suas propriedades tóxicas quando dessecada. Verdcourt e Trump (1969) dizem que *C. pallida* Ait. (sin. *C. mucronata* Desv., *C. striata* DC.) tem sido relatada como tóxica em Uganda, produzindo a planta lesões hepáticas progressivas. Em relação a animais de laboratório, as sementes de *C. striata* foram administradas, incorporadas à ração, a aves e ratos, produzindo efeitos tóxicos nessas espécies animais, porém bem menos acentuadamente que os causados por *C. spectabilis* (Bierer et al. 1960, Kelly et al. 1961, Smith & Osborne 1962). Sobre as duas outras espécies acima mencionadas, *C. vitellina* e *C. anagyroides*, não encontramos na literatura pesquisada dados experimentais referentes a sua toxicidade para animais.

Em virtude da escassez de dados sobre a toxidez das nossas crotalarias mais comuns, realizamos uma série de experimentos em bovinos com uma dessas espécies, *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *C. striata*), cujos nomes populares mais comuns são "chique-chique" ou "xique-xique", "guizo de cascavel" ou "chocalho de cascavel".

#### MATERIAL E MÉTODOS

A 21 bovinos jovens desmamados, com idade de um a dois anos, foram administradas, por via oral, dadas manualmente dentro da boca, as partes aéreas de *Crotalaria mucronata* Desv.<sup>5</sup> (Fig. 1 e 2). A maioria dos experimentos foi feita com as partes aéreas recém-colhidas da planta, em fase de floração e formação de sementes: 12 animais receberam as folhas recém-colhidas em doses únicas (entre 10 e 80 g/kg), outros três, em doses repetidas (2,5 g/kg por dia durante 120 dias, 5 g/kg por dia durante 60 dias e 10 g/kg por dia durante 30 dias, sempre completando 300 g/kg), e dois outros, as inflorescências e, principalmente, as vagens verdes (imaturas) com as hastes, recém-colhidas, em doses únicas. Adicionalmente, foram feitos experimentos com a planta dessecada: dois animais receberam as folhas dessecadas em administração única em dose elevada, e outros dois as inflorescências e, principalmente, as vagens verdes (imaturas) dessecadas, também em administração única em dose elevada. A planta procedia sempre da mesma região, à beira da Rodovia Rio - Santos, na altura de Guaratiba (em 1974) e Recreio dos Bandeirantes (em 1981),

<sup>5</sup> Identificação botânica feita pela Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, que também forneceu a descrição botânica.

#### *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *C. striata* DC.)

Planta herbácea, ereta, ramosa; estípulas ausentes; 3 folíolos, obovado-elípticos, glabros ou inferiormente pouco pubérrulos; racemos alongados, flores densas, pequenas, pêndulas; lacínios do cálice bem pouco maiores que o tubo, carena muito encurvada, alongada e vexilo estriado; legume cilíndrico, túrgido, subglabro.

Rio de Janeiro, e foi coletada entre os meses de junho e outubro.

Os animais de experimentação eram mantidos em boxes individuais, recebendo sempre a mesma alimentação, constituí-

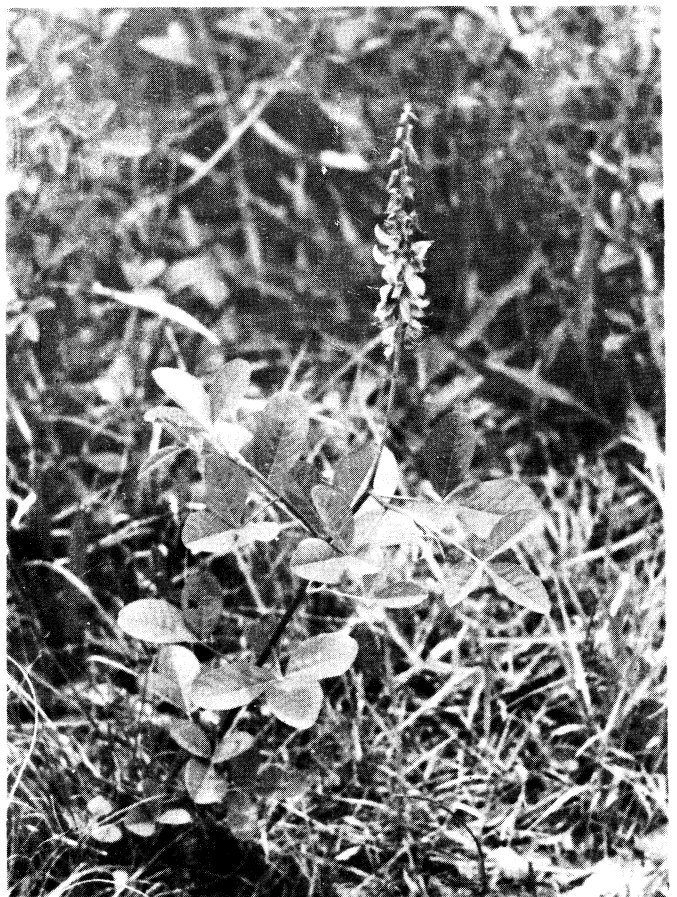


Fig. 1. *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *Crotalaria striata* DC.) em floração, à beira da rodovia Rio-Santos, Rio de Janeiro.

Fig. 2. *C. mucronata* em frutificação. Rio de Janeiro.

da de forragem verde picada e ração concentrada para bovinos, com água à vontade. Os bovinos eram examinados antes dos experimentos, e no decorrer deles, com tomada de temperatura, auscultação do coração, pulmão e rúmen. Nos casos de morte fazia-se a necropsia, complementada por exames histopatológicos. Os fragmentos de tecidos eram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina e corados pela hematoxilina-eosina. Nos casos de alterações com vacuolização, fragmentos desses órgãos, após corte de congelamento, eram tratados pelo Sudan III para evidenciação de gordura (Pallaske & Schmidel 1959).

## RESULTADOS

Os principais dados dos experimentos com as partes aéreas de *Crotalaria mucronata*, realizados em bovinos, encontram-se nos Quadros 1 e 2. Detalhes sobre os experimentos em que os bovinos mostraram sintomas acentuados e morreram (Bov. 3561, 3564 e 4364) são fornecidos nos protocolos que se seguem.

**Bovino 3561**, macho, mestiço, com 107 kg, recebeu em 28.8.74 (9.15–10.45 e 13.30–15.15 h), 6420 g (= 60 g/kg) das folhas de *Crotalaria mucronata* frescas recém-colhidas (na tarde do dia anterior). No dia seguinte à administração, 29.8.74, às 7.00 h, temp. 37,4°C, freq. card. 84, freq. resp. 28 por min., rúmen com 2 bracejos em cada 5 minutos, de intensidade fraca. Durante a tomada de temperatura o animal eliminou pequena quantidade de fezes ressequidas, sob forma de bolotas, levemente embebidas por sangue. Focinho seco, extremidades frias. Anorexia acentuada. Durante o dia todo ficou quase sempre em pé. A um exame clínico às 15.00 h continuava com sintomas semelhantes aos das 7.00 h. Às 22.00 h, temp. 37,5, freq. card. 80, freq. resp. 44 por min., rúmen sem movimentos de bracejo. Eliminou, durante o dia, mais fezes, poucas, ressequidas, sob a forma de bolotas, com quantidade bem pequena de muco sanguinolento. Em 30.8.74, às 8.45 h só se levantou depois de tocado insistentemente. Temperatura 38,0, freq. card. 96, freq. resp. 32 por min., rúmen sem movimentos de bracejo. Andar cambaleante; tremores musculares nas regiões da coxa e da omoplata. Apresentou constantes e fortes contrações abdominais, em média, oito por minuto. Passou a maior parte da manhã deitado; às 13.30 h deitou de lado, apresentando tremores musculares no focinho, na omoplata, na cauda, e continuava com as contrações abdominais; temp. 39,0, freq. card. 108, com ritmo irregular, freq. resp. 40 por min., com ritmo irregular, rúmen sem ruído. Às 14.55 h apresentou tremores musculares em todo o corpo, especialmente no focinho, contrações abdominais às vezes mais fortes e as 14.58 h morreu. — *Achados na necropsia*: fígado na superfície e ao corte em grande parte levemente amarelado; no rúmen se percebia pequena parte das folhas da planta administrada ainda não desintegrada; íleo com a parede um pouco espessada por edema; conteúdo do ceco pastoso-líquido com mau cheiro; cólon e reto quase vazios, somente com pequenas quantidades de conteúdo bem ressequido em algumas áreas; o cadáver exalava forte odor das folhas esmagadas de *C. mucronata*. — *Exames histopatológicos* (SAP 21651) revelam, no fígado, que as células hepáticas têm seu citoplasma, difusamente, mas mais acentuadamente ao redor do espaço porta, ocupado por pequenos vacúolos, ficando o citoplasma com aspecto espumoso (Sudan III positivo).

**Bovino 3564**, macho, mestiço, com 99 kg, recebeu em 14.8.74 (8.00–16.15 h), 8 kg (= 80 g/kg) das folhas de *Crotalaria mucronata* frescas recém-colhidas (na tarde do dia anterior). No mesmo dia, às 20.40 h, foi notado que o animal, deitado, gemia às vezes um pouco. Tocado, custou um pouco a se levantar. Temperatura 38,8, freq. card. 140, freq. resp. 48 por min., rúmen com 1 bracejo em cada 2 min., de intensidade normal. Às 23.15 h foi encontrado deitado em posição esternal, não se levantando mesmo após ter sido tocado bastante. Focinho seco. Com eructação forte de vez em quando. Temperatura 38,5, freq. card. 168, freq. resp. 48 por min., rúmen com 1 bracejo em

cada 2 min., de intensidade normal. De repente, às 23.20 h começou a piscar forte e intermitentemente, de forma audível. Às 23.22 começou a fazer movimentos vazios de mastigação, de vez em quando, e a apresentar tremores de toda a cabeça e da parte anterior do corpo, cada vez mais fortes, chegando, às 23.33 h, a sacudir todo o corpo. Às 23.46 h, de repente fez esforço para se levantar, com violentos movimentos das extremidades, conseguindo levantar-se um pouco, tremendo todo o corpo fortemente, berrando, e esticando os quatro membros; permaneceu nessa agitação por meio minuto. Ficou então em posição esternal com as mãos esticadas para a frente, as pernas para o lado direito, com tremores generalizados, mas principalmente da cabeça e da parte anterior do corpo. Às 23.55 h fez novo esforço para se levantar, mas caiu de lado, fazendo violentos movimentos de pedalagem, com a cabeça em opistótono, apresentando respiração laboriosa. No dia 15.8.74, às 0.05 h, freq. card. 160, freq. resp. 40 por min., respiração ofegante. Não se movimentou mais. Às 0.17 h, respiração superficial, ocasionalmente um movimento respiratório profundo. Às 0.24 h leve tremor pelo corpo, e às 0.25 h estava morto. — *Achados de necropsia*: no rúmen ainda se viam partes não desintegradas da folha administrada; o cadáver exalava forte odor das folhas esmagadas de *C. mucronata*. — *Exames histopatológicos* (SAP 21635) revelam ausência de alterações.

**Bovino 4364**, macho, mestiço, com 72 kg, recebeu em 22.7.81 (7.30–20.45 h, com intervalos), 1800 g (= 25 g/kg) das folhas de *Crotalaria mucronata* frescas recém-colhidas (no dia anterior). No dia seguinte, 23.7.81, às 8.00 h foi notado ocasional tremor muscular nas regiões da coxa e da omoplata. Temp. 38,3, freq. card. 64, freq. resp. 12 por min., rúmen com 2 bracejos em cada 2 min., de intensidade normal. Fezes ressequidas sob forma de bolotas. Durante o dia todo não comeu e não defecou; focinho seco; na parte da tarde estava com a superfície do corpo fria. Em 24.7.81, às 8.00 h, temp. 37,4, freq. card. 128, freq. resp. 16 por min., com a inspiração ruidosa e forçada, rúmen com 3 bracejos em cada 5 minutos, de intensidade regular. Não comeu durante o dia todo e também não defecou. À tarde, respiração ofegante, inspiração ruidosa. Em 25.7.81, às 6.00 h, foi encontrado morto, devendo ter morrido às 4.00 h. — *Achados de necropsia*: caixa torácica preenchida por grande quantidade de líquido citrino (litros). Traquéia com muita espuma. Pulmões de volume aumentado, pesados, ao corte escoando grande quantidade de líquido; espaços interlobulares alargados por líquido gelatinoso (edema); pequenas áreas das partes inferiores dos lobos apicais e diafragmáticos hepatizadas. Boa parte da pleura visceral opaca. Linfonodos mediastinais aumentados, ao corte suculentos e avermelhados. Conteúdo do rúmen e do folhoso levemente ressequido. Cólon e reto com conteúdo sob forma de bolotas ressequidas com um pouco de muco e impregnadas por pontos pequenas de sangue. — *Exames histopatológicos* (SAP 22862/63) revelam, no pulmão, grandes áreas com edema intra-alveolar, às vezes acompanhado de congestão, e edema interlobular acentuado; no fígado, as células hepáticas, difusamente por todo o lóbulo, com o citoplasma ocupado por pequenos vacúolos, ficando esse com aspecto espumoso (Sudan III negativo).

## DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Em nossos experimentos, as folhas frescas recém-colhidas de *Crotalaria mucronata* (Quadro 1) mostraram-se tóxicas, causando quadro agudo de intoxicação que finalizou com a morte dos bovinos, quando administradas em doses únicas de 60 e 80 gramas da planta por quilograma de peso do animal (Bov. 3561 e 3564) e, excepcionalmente, na dose de 25 g/kg (Bov. 4364). Os primeiros sintomas, na intoxicação pelas folhas frescas, foram observados, nos três bovinos que morreram, após aproximadamente 13 a 24 horas e, nos que sobreviveram, após aproximadamente 6 a 24 horas contadas do início da ingestão da planta. A evolução da intoxicação, nos casos fatais, foi de aproximadamente 4 a 44 horas, e nos bovinos que sobrevive-

Quadro 1. Experimentos realizados em bovinos com *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *C. striata* DC.) fresca recém-colhida

Animal		Dose (g/kg)	Número de administrações	Período durante o qual a planta foi administrada	Total de planta administrada (g)	Total de planta administrada (g/kg)	Intensidade dos sintomas	Início dos sintomas após a ingestão da planta (horas)	Duração dos sintomas (horas)	Animal recurepado após ingestão da planta (horas)	Morte após ingestão da planta (horas)	Descrição dos sintomas	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas
N.º (mat.reg. SAP)	Peso (kg)													
<i>Experimentos com as folhas, em administrações únicas</i>														
3494	137	20	1	5.6.74	2740	20	s.s. (a)	—	—	—	—	—	—	—
3560 (21754)	113	40	1	4.6.74	4520	40	Leves	9	24	33	—	Leve anorexia, focinho seco, fezes moles	Sacr. em 3.1.75 Negativos	s.a. (b)
3563 (21804)	101	40	1	31.7.74	4050	40	Leves	6	23	29	—	Leve anorexia, focinho seco, fezes com bastante muco	Sacr. em 28.2.75 Negativos	s.a.
3561 (21651)	107	60	1	28.8.74	6420	60	Morreu	22	32	—	54	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)
3564 (21635)	99	80	1	14.8.74	8000	80	Morreu	13	4	—	16	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)
4355	149	10	1	5.8.81	1490	10	s.s.	—	—	—	—	—	—	—
4363	95	30	1	22.7.81	2850	30	Moderados	24	72	94	—	Anorexia acentuada, bracejos diminuídos, focinho seco, fezes ressequidas	—	—
4364 (22862/63)	72	25	1	22.7.81	1800	25	Morreu	24	44	—	68	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)	(Vide protocolo)
4365	138	25	1	5.8.81	3450	25	Leves	19	24	43	—	Leve anorexia, fezes com um pouco de muco	—	—
4367	108	30	1	5.8.81	3240	30	Leves	22	32	54	—	Anorexia moderada, bracejos diminuídos, focinho seco, fezes inicialmente moles com um pouco de muco, depois levemente ressequidas	—	—

Quadro 1. (continuação)

Animal		Dose (g/kg)	Número de administrações	Período durante o qual a planta foi administrada	Total de planta administrada (g)	Total de planta administrada (g/kg)	Intensidade dos sintomas	Início dos sintomas após a ingestão da planta (horas)	Duração dos sintomas (horas)	Animal recuperado após ingestão da planta (horas)	Morte após ingestão da planta (horas)	Descrição dos sintomas	Achados de necropsia	Alterações histopatológicas
Nº (mat.reg. SAP)	Peso (kg)													
4370	103	20	1	28.10.81	2060	20	s.s.	—	—	—	—	—	—	—
4379	170	20	1	28.10.81	3400	20	Leves	22	25	—	—	Leve anorexia, bracejos diminuídos	—	—
<i>Experimentos com as folhas, em administrações repetidas diárias (quantidades ajustadas semanalmente de acordo com o peso dos animais)</i>														
3551 (21826)	78-108	2,5	120	4.6.-2.10.74	27250	300	s.s.	—	—	—	—	—	Sacr. em 10.4.75 Negativos	s.a.
3552 (21769)	91-100	5	60	4.6.-3.8.74	29000	300	s.s.	—	—	—	—	—	Sacr. em 24.1.75 Negativos	s.a.
3481 (21775)	112-111	10	30	4.7.-2.8.74	33000	300	s.s.	—	—	—	—	—	Sacr. em 8.2.75 Negativos	s.a.
<i>Experimentos com as inflorescências e principalmente vagens verdes (imaturas), em administrações únicas</i>														
3555 (21832)	145	60	1	22.10.74	8700	60	s.s.	—	—	—	—	—	Sacr. em 30.4.75 Negativos	s.a.
4350 (22912)	178	60	1	22.7.81	10680	60	s.s.	—	—	—	—	—	Sacr. em 16.12.81 Negativos	s.a.

(a) s.s. Sem sintomas.

(b) s.a. Sem alterações.

Quadro 2. Experimentos realizados com *Crotalaria mucronata* Desv. (sin. *C. striata* DC.) dessecada

Animal		Planta administrada				Intensidade dos sintomas	Início dos sintomas após a ingestão da planta (horas)	Duração dos sintomas (horas)	Animal recuperado após ingestão da planta (horas)	Morte após ingestão da planta (horas)	Descrição dos sintomas		
Nº	Peso (kg)	Planta dessecada		Correspondência com a planta verde								Coletada em	Administrada em
		Dose (g/kg)	Quantidade (g)	Dose (g/kg)	Quantidade (g)								
<i>Experimentos com as folhas, em administrações únicas (relação planta dessecada : recém-colhida, 1:4,7)</i>													
3572	213	17,3	3670	81	17250	21.10.74	7.1.75	Leves	24	26	50	—	Leve anorexia, leve diminuição dos movimentos do rúmen
4362	205	17,3	3546,5	80	16668,5	22.7.81 e 5.8.81	20.10.81	Moderados	22	48	70	—	Anorexia acentuada, moderada diminuição dos movimentos do rúmen
<i>Experimentos com as inflorescências e principalmente vagens verdes (imaturas), em administrações únicas (relação planta dessecada : recém-colhida, 1:4)</i>													
3558	127	20	2540	80	9160	16.7.74 e 12.9.74	24.9.74	Leves	5	36	41	—	Leve anorexia, fociinho seco, rúmen muito ativo sem braços nítidos
4380	197	20	3940	80	15760	22.7.81 e 5.8.81	3.11.81	Leves	18	48	66	—	Anorexia leve, leve diminuição dos movimentos do rúmen

ram, de aproximadamente 23 a 72 horas. Desta maneira, a morte sobreveio após aproximadamente 16 a 68 horas e a recuperação após aproximadamente 29 a 94 horas contadas do início da administração da planta. Os sintomas mais evidentes nos animais que morreram foram tremores musculares, ao lado de anorexia e leve ressecamento das fezes. Os achados de necropsia, nos dois bovinos que ingeriram 60 e 80 g/kg, foram praticamente negativos, exceto o odor forte da planta macerada que o cadáver exalava, e no bovino que ingeriu 25 g/kg, hidrotórax e edema pulmonar acentuados. Os exames histopatológicos revelaram moderada esteatose hepática em um bovino (Bov. 4361) e degeneração vesicular das células hepáticas e edema pulmonar em outro (Bov. 4364).

Quantidades menores que as acima indicadas de folhas frescas recém-colhidas, 10 a 40 g/kg, administradas de uma só vez, não produziram sintomas (Bov. 4355, 10 g/kg; Bov. 3494 e 4370, 20 g/kg) ou provocaram apenas sintomas leves a moderados, passageiros, de intoxicação (Bov. 4379, 20 g/kg; Bov. 4365, 25 g/kg; Bov. 4363 e 4367, 30 g/kg; Bov. 3560 e 3563, 40 g/kg), com a exceção acima indicada (Bov. 4364, que morreu com a dose de 25 g/kg), consistindo os sintomas em anorexia, focinho seco e fezes levemente alteradas. Dois destes animais (Bov. 3560 e 3563) foram sacrificados pouco mais de seis meses após a ingestão da planta, não se tendo constatado quaisquer alterações à necropsia e nos exames histopatológicos.

Quantidades pequenas das folhas frescas recém-colhidas (2,5, 5 e 10 g/kg) administradas diariamente durante períodos de 120, 60 e 30 dias, (sempre até completar 300 g/kg), (Bov. 3551, 3552, 3481) não causaram o aparecimento de quaisquer sintomas de intoxicação nos bovinos, e quando estes foram sacrificados, pouco mais de seis meses após o término das administrações da planta, não foram encontradas quaisquer alterações à necropsia e nos exames histopatológicos.

As inflorescências e principalmente as vagens verdes (imaturas) frescas recém-colhidas não causaram sintomas de intoxicação quando administradas de uma só vez a dois bovinos na dose de 60 g/kg (Bov. 3555 e 4350), e quando os animais foram sacrificados, aproximadamente 6 meses após a ingestão da planta, igualmente não se constataram quaisquer alterações à necropsia e nos exames histopatológicos.

As folhas dessecadas (Quadro 2), administradas de uma única vez a dois bovinos (Bov. 3572 e 4362), em quantidade correspondente a 80 g/kg das folhas frescas recém-colhidas, provocaram o aparecimento de sintomas leves a moderados; as inflorescências e principalmente as vagens verdes (imaturas) dessecadas, quando administradas como dose única a dois bovinos (Bov. 3558 e 4380) em quantidade correspondente a 80 g/kg do material fresco recém-colhido, somente causaram o aparecimento de quadro de intoxicação leve. Esses experimentos mostram que, pela secagem, a planta perde em toxicidade, confirmando os dados fornecidos por Hurst (1942).

Nossos experimentos com as folhas de *C. mucronata* evidenciam que a planta possui baixa toxicidade para bovinos, ao contrário do que foi demonstrado para caprinos. Se em caprinos a dose letal, causando quadro agudo de intoxicação, é de 2 a 3 g/kg (Hurst 1942: 50 a 75 g das folhas frescas foram su-

ficientes para causar intoxicação aguda e morte em caprinos: com 25 kg de peso), o bovino é aproximadamente 20 vezes menos sensível à planta que o caprino. É interessante observar que o hidrotórax observado em um dos bovinos necropsiado (Bov. 4364) também foi observado por Hurst (1942) em caprinos.

A título de comparação com *Crotalaria spectabilis*, o quadro de intoxicação aguda obtido por Becker et al. (1935) em um bovino de 300 lbs (= 136,1 kg) foi produzido pela administração, por sonda esofágica, do total de 9,5 lbs (= 4309 g) de feno durante quatro dias, correspondendo a aproximadamente 3,2% do peso corporal ou 31,7 g da planta dessecada por kg do peso do animal (7,9 g/kg/dia), o animal adoecendo no terceiro dia e morrendo no quarto dia do experimento. O quadro de intoxicação crônica foi produzido pela administração também da planta fenada. Assim, Piercy e Rusoff (1946), administrando intermitentemente a um boi de 526 lbs (= 238,6 kg), durante um período de 67 dias, 290 lbs (131,5 kg) de feno de *C. spectabilis* (quantidade correspondente a 55% do peso corporal ou 1962,7 g de feno por kg do peso do animal, ou à média de 8,2 g/kg/dia), observaram nele os primeiros sintomas no 77º dia do experimento, ocorrendo a morte no 112º dia. Essas quantidades de *C. spectabilis* são maiores do que as de *C. mucronata* que empregamos; cabe salientar que não poderíamos usar a planta fenada em nossos experimentos com *C. mucronata* devido à perda em sua toxicidade, o que não ocorre com *C. spectabilis* (Bierer et al. 1960), nem quantidades maiores da planta fresca recém-colhida, pois já nos foi difícil administrar aos bovinos, após alguns dias, a quantidade de 10 g/kg.

Devido a ser relativamente baixa a toxicidade de *Crotalaria mucronata* para bovinos, a não termos constatado nunca a ingestão da planta por bovinos espontaneamente e a não termos obtido, durante as nossas investigações, dados que permitissem suspeitar desta planta como causa de intoxicação, pensamos ser pouco provável que, sob condições naturais, ocorram casos de intoxicação por *C. mucronata*, ou, se ocorrerem, devem ser raros.

*Agradecimentos.*- Agradecemos à Dra. Graziela Maciel Barroso, do Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico e pela descrição da planta. Agradecemos também à Prof. Maria do Carmo da Costa Monteiro, da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, pelas identificações feitas.

## REFERÊNCIAS

- Barroso G.M. 1974. Comunicação pessoal (Jardim Botânico do Rio de Janeiro).
- Becker R.B., Neal W.M. & Arnold P.T.D. 1941. *Crotalaria* for forage. Part II. Value of *Crotalaria* as feed. Florida Agric. Exp. Sta., Bull. 361, p. 58.
- Becker R.B., Neal W.M., Arnold P.T.D. & Shealy A.L. 1935. A study of the palatability and possible toxicity of 11 species of *Crotalaria*, specially of *C. spectabilis* Roth. J. Agric. Res. 50(11):911-922.
- Bierer B.W., Vickers C.L., Rhodes W.H. & Thomas J.B. 1960. Comparison of the toxic effects of *Crotalaria spectabilis* and *Crotalaria giant striata* as complete feed contaminants. J. Am. Vet. Med. Ass. 136: 318-322.
- Clarke E.G.C. & Clarke M.L. 1967. Garner's veterinary toxicology. 3rd ed. Baillière, Tindall and Cassell, London, p. 371-372.

- Emmel M.W. 1948. *Crotalaria* poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 113:164.
- Hurst E. 1942. The poison plants of New South Wales. N.S.W. Poison Plants Committee, Sydney, p. 155-158.
- Jubb K.V.F. & Kennedy P.C. 1970. Pathology of domestic animals. 2nd ed. Vol. 2. Academic Press, New York, p. 216-219.
- Kelly J.W., Barber C.W., Pate D.D. & Hill C.H. 1961. Effect of feeding *Crotalaria* seed to young chickens. J. Am. Vet. Med. Ass. 139:1215-1217.
- Kingsbury J.M. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, p. 314-320.
- Pallaske G. & Schmidel E. 1959. Pathologisch-histologische Technik. Paul Parey, Berlin, p. 84-87.
- Piercy P.L. & Rusoff L.L. 1946. *Crotalaria spectabilis* poisoning in Louisiana livestock. J. Am. Vet. Med. Ass. 108:69-73.
- Sanders D.A., Shealy A.L. & Emmel M.W. 1936. The pathology of *Crotalaria spectabilis* Roth poisoning in cattle. J. Am. Vet. Med. Ass. 89(N.S.42):150-156.
- Smith H.A., Jones T.C. & Hunt R.D. 1972. Veterinary pathology. 4th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, p. 910-914, 1113.
- Smith F.H. & Osborne J.C. 1962. Toxic effects of *Crotalaria* seed. Vet. Med. 57:234-237.
- Steyn D.G. 1974. The toxicology of plants in South Africa. Central News Agency, South Africa, p. 243-254.
- Verdcourt B. & Trump E.C. 1969. Common poisonous plants of East Africa. Collins, London, 80-86.
- Völker R. 1950. Eugen Fröhners Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 6. Aufl. Ferdinand Enke, Stuttgart, p. 260.
- Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The medicinal and poisonous plants of southern and eastern Africa. 2nd ed. E. and S. Livingstone, Edinburgh, p. 577-590.
- Webb L.J. 1948. Guide to the medicinal and poisonous plants of Queensland. Bull. n.º 232, Counc. Scient. Ind. Res., Melbourne, p. 81-83.