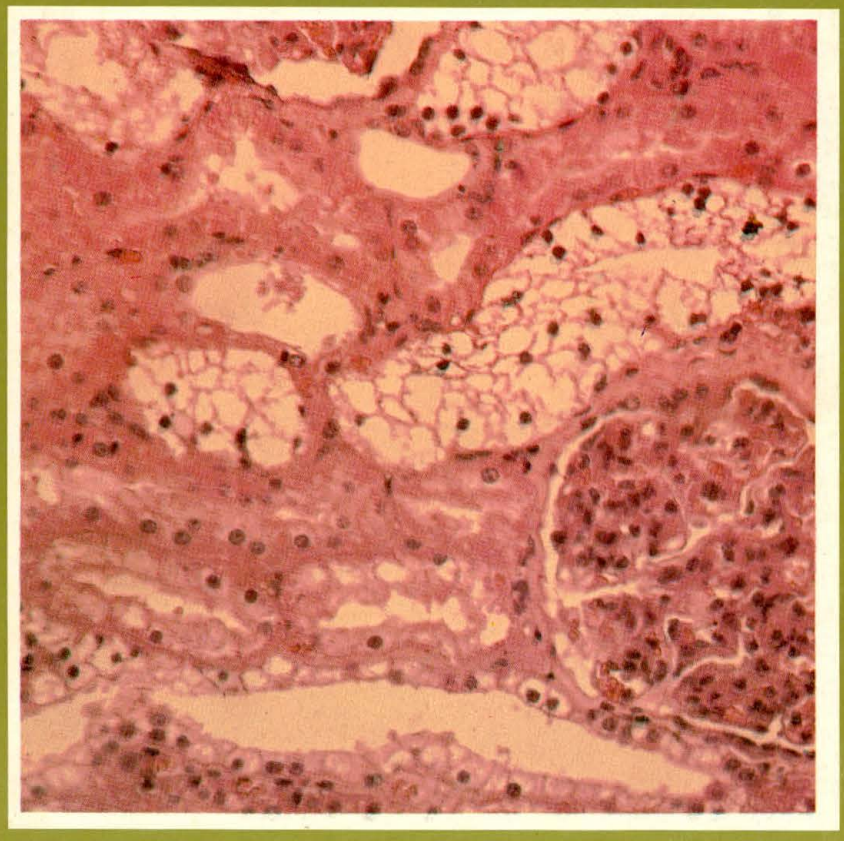
ISSN 0100-736X

Volume 15 Número 1
Jan/Mar 1995

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

Brazilian Journal of Veterinary Research



Revista do Colégio Brasileiro de Patologia Animal

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, revista bilíngüe trimestral editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal, publica trabalhos originais de pesquisa no campo da patologia veterinária no seu sentido amplo, principalmente sobre doenças de importância econômica. Os autores devem fazer com que seus trabalhos, quando a ela destinados, sejam preparados 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 investigation. 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.

Conselho Editorial (*Editorial Board*)

Editor: Jürgen Döbereiner. Editores Adjuntos: Severo Sales de Barros, Osmane Hipólito, Jerome Langenegger, Hugo Barboza de Rezende, Adayr Mafuz Saliba, Jefferson Andrade dos Santos, Carlos Hubinger Tokarnia.

Assessoria Científica (*Advisory Board*)

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

A correspondência referente à publicação de trabalhos e a outros assuntos técnico-científicos editoriais deve ser endereçada ao (*All editorial communications, including typescripts, should be addressed to*) Dr. Jürgen Döbereiner, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970 (Brasil); Tel. (021) 682-1082; Fax (021) 682-1109.

A revista é editada dentro do

Programa de Apoio a Publicações Científicas

MCT/PR CNPq FINEP

em colaboração com o
Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ

Figura da capa: Necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais, picnose nuclear, vacuolização citoplasmática com evolução para lise, na intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* em eqüinos. HE, obj. 25. (Tokarnia et al., p. 35)

Cover illustration: Epithelial necrosis of the distal convoluted tubules of the cytoplasm resulting in lysis, in experimental poisoning by the plant Pseudocalymma elegans *in the horse. Hematoxylin-Eosin, obj. 25.* (Tokarnia et al., p. 35)

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.

Copyright© 1981 Colégio Brasileiro de Patologia Animal

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)

Publicidade: Neotécnica Editora Ltda, Av. Passos 115, s/501
20051-040 Rio de Janeiro, RJ; tel. (021) 263-7561

ISSN 0100-736X

PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA

- revista editada pelo Colégio Brasileiro de Patologia Animal
A Brazilian Journal of Veterinary Research published by the Brazilian College of Animal Pathology

Volume 15 Janeiro/Março 1995 Número 1

SUMÁRIO

Intoxicação experimental por Rhododendron ledifolium (Ericaceae) em ovinos. *A.G. Armién, P.V. Peixoto, J.D. Barbosa & C.H. Tokarnia* 1-9

Fatores de virulência em Yersinia enterocolitica 0:3 isoladas de suínos sadios, Rio de Janeiro. *C.L. Mendonça, N.S. Lázaro, V.M. Duque & E. Hofer* 11-14

Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. *L.A.O. Ribeiro, J.A.S. Pires Neto, N.C. Rodrigues, & L.C.B. Fallavena* 15-17

Intoxicação experimental por Baccharis coridifolia (Compositae) em eqüinos. *E.R. Costa, J.N. Costa, A.G. Armién, J.D. Barbosa & P.V. Peixoto* 19-26

Intoxicação experimental pelas folhas de Ricinus communis (Euphorbiaceae) em ovinos e caprinos. *M.J.G. Bezerra & M.F. Brito* 27-34

Intoxicação experimental por Pseudocalymma elegans (Bignoniaceae) em eqüinos. *C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto, A.G. Armién, D. Driemeier & J.D. Barbosa* 35-39

Doença do neurônio motor em eqüinos 41-42

CONTENTS

Experimental poisoning by Rhododendron ledifolium (Ericaeae) in sheep. *A.G. Armién, P.V. Peixoto, J.D. Barbosa & C.H. Tokarnia* 1-9

Virulence factors of Yersinia enterocolitica 0:3 isolated from healthy pigs, Rio de Janeiro. *C.L. Mendonça, N.S. Lázaro, V.M. Duque & E. Hofer* 11-14

Chronic copper poisoning in sheep grazed in an apple orchard. *L.A.O. Ribeiro, J.A.S. Pires Neto, N.C. Rodrigues, & L.C.B. Fallavena* 15-17

Experimental poisoning in horses by Baccharis coridifolia (Compositae). *E.R. Costa, J.N. Costa, A.G. Armién, J.D. Barbosa & P.V. Peixoto* 19-26

Experimental poisoning of sheep and goats by the leaves of Ricinus communis (Euphorbiaceae). *M.J.G. Bezerra & M.F. Brito* 27-34

Experimental poisoning in horses by Pseudocalymma elegans (Bignoniaceae). *C.H. Tokarnia, P.V. Peixoto, A.G. Armién, D. Driemeier & J.D. Barbosa* 35-39

Doença do neurônio motor em eqüinos [Equine motor neuron disease] 41-42

EDITORIAL

Editores de todas as áreas de conhecimento empenham-se na edição de periódicos científicos, procurando contribuir para a publicação dos resultados de pesquisa no país. Em novembro de 1994, por ocasião do V Encontro de Editores Científicos em Caxambu, Minas Gerais, promovido pela ABEC - Associação Brasileira de Editores Científicos, o assunto foi de novo amplamente discutido. Verificou-se apreciável progresso no aperfeiçoamento das revistas e foi destacado o grande mérito do "Programa de Apoio a Publicações Científicas MCT-CNPq/Finep" que está agora no seu 11º ano de atuação. Perebeu-se, porém, que há necessidade de concentração de esforços para promover a edição, em maior número, de "verdadeiros" periódicos, de preferência de edição mensal, que reúnam trabalhos de bom nível e apresentando razoável especialização. Demonstrou-se as vantagens de parceria entre sociedades científicas, órgãos de pesquisa e editores de iniciativa privada na edição de tais periódicos. Pela análise da situação editorial no campo das revistas de medicina veterinária ficou patente que vários acertos ainda devem ocorrer para evitara dispersão de recursos, assegurar a massa crítica e aperfeiçoar a comunicação científica também nesta área de conhecimento. Para isso, a política editorial de cada revista deve ser suficientemente bem definida a fim de que não haja duplicidade contraproducente nos diferentes tipos de publicação, como sejam de 1) registro científico, 2) cunho profissional, 3) divulgação ao grande público e 4) de revistas de extensão para a aplicação de novos conhecimentos pelos usuários. Todos nós, interessados na publicação científica, devemos estar prontos para colaborar no alcance desse objetivo, através da participação no planejamento e na tomada de ações.

JÜRGEN DÖBEREINER

WORLD VETERINARY CONGRESS, XXV Congress of the Wold Veterinary Association & XX Congress of the World Small Animal Association, Yokohama, Japan, 3-9th September 1995

(Secretariat for WVC'95, c/o Sankei Convention, Sankei Bldg. 10F, 1-7-2, Otemachi, Chiyoda-ku, Tokyo 100; Phone 81-3-3273-2084; Fax +81-3-3273-2308)

WORLD VETERINARY CONGRESS, September 3-9, 1995, Yokohama, Japan (Secretariat for WVC'95, c/o Sankei Convention, Sankei Bldg. 10F, 1-7-2, Otemachi, Chiyoda-ku, Tokyo 100, Japan)

Advanced registration, deadline: 30th April 1995

SEMINÁRIO HERPESVÍRUS ANIMAIS, Instituto Biológico do Estado de São Paulo, 15-16.6.1995

(Coordenação: Eliana de Stéfano, Elenice M.S. Cunha, Suzana S. Kroeff. Auditório "Victória Rossetti", Instituto Biológico, Av. Conselheiro Rodrigues Alves 1252, São Paulo, SP 04014-002; Tel. (011) 572-9822)

COLÉGIO BRASILEIRO DE PATOLOGIA ANIMAL
Fundado em 28 de setembro de 1978

Diretoria e Conselho 1992/96

Presidente : Jürgen Döbereiner, *Embrapa - Saúde Animal, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970*

Vice Presidente : Hugo Barboza de Rezende, *Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970*

Primeiro Secretário : Jerome Langenegger, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro*

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

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

Segundo Tesoureiro : Paulo Vargas Peixoto, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro*

Conselheiros : Jefferson Andrade dos Santos, *Universidade Federal Fluminense, Rua Vital Brasil Filho 64, Niterói, RJ 24230-340*

Hermann Gonçalves Schatzmayr, *Fundação Oswaldo Cruz, Av. Brasil 4365, Cx. Postal 926, Manguinhos, Rio de Janeiro 21045-900*

Ernesto Hofer, *Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro*

SÓCIOS EMÉRITOS
em homenagem póstuma

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

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

INSTRUÇÕES AOS AUTORES

Os trabalhos, em original e uma cópia, escritos em português ou inglês, devem ser enviados ao Dr. Jürgen Döbereiner, Revista PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, Colégio Brasileiro de Patologia Animal, 23851-970 Seropédica, Rio de Janeiro. Devem constituir-se de resultados ainda não publicados e não considerados para publicação em outra revista.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Rhododendron ledifolium* (Ericaceae) EM OVINOS[1]

ANIBAL GUILLERMO ARMIÉN[2], PAULO VARGAS PEIXOTO[3], JOSÉ DIOMEDES BARBOSA[4] e CARLOS HUBINGER TOKARNIA[5]

ABSTRACT.- Armién A.G., Peixoto P.V., Barbosa J.D. & Tokarnia C.H. 1995. **[Experimental poisoning by Rhododendron ledifolium (Ericaceae) in sheep.]** Intoxicação experimental por Rhododendron ledifolium (Ericaceae) em ovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):1-9.* Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

The fresh leaves of *Rhododendron ledifolium* G. Don were given orally to 11 sheep, in single doses from 2.5 to 15 g/kg. The five animals that received 15g/kg, died. Doses between 6.6 and 10g/kg caused moderate to severe clinical signs, 5g/kg slight symptoms and 2.5g/kg did not cause any symptoms of poisoning. The first clinical signs were seen between 2h05min and 4h, and death occurred between 10h57min and 172h40min after the beginning of the administration of the plant. The course of the poisoning varied from 6h57min to 169h. The clinical signs occurred as short seizures, which progressively grew more frequent and more severe. The animals showed the following symptoms in sequence of their appearance: Progressive restlessness, regurgitation, initially without and later with expulsion of ruminal contents through the mouth, pronounced ataxia with falls to the ground, dyspnoea with variations in rhythm, intensity and frequency of the respiratory movements, with periods of apnoea, heart alterations such as arrhythmia, short periods in which the heartbeats varied in frequency, duplication of sounds, extra-sounds or missing sounds, depression, somnolence, manifestations of colic, generalized muscular tremors and dilatation of the pupils. Finally the animals had bouts of severe dispnoea with prolonged apnoea, respiratory arrhythmia, severe heart alterations, muscular weakness, difficulties in moving and to attain or maintain standing position, sternal decubitus, each time longer, lateral decubitus, and in those animals that survived longer, flacid paralysis and finally death. Post-mortem findings consisted only of hemorrhages in some organs and aspiration broncopneumonia in some animals. Significant histopathological findings were seen only in the central nervous system and were mainly swelling of the astrocytes in the grey matter of the spinal cord. In these areas a few necrotic neurons and axonal spheroids were seen. Additionally in one animal central cromatolysis was observed in neurons of the lateral groups of the nuclei of the spinal cord and medulla, besides proliferation and oedema of astrocytes in the cerebrum.

The clinical signs seen in the sheep which received non-lethal doses are similar to those produced by colinomimetic drugs and by acetylandromedol; the animals which received lethal doses of *R. ledifolium*, showed additionally clinical signs of adrenogenic origin.

INDEX TERMS: Poisonous plants, poisonous ornamental plants, *Rhododendron ledifolium*, Ericaceae, experimental poisoning, sheep, pathology.

SINOPSE.- As folhas frescas de *Rhododendron ledifolium* G. Don foram administradas por via oral a 11 ovinos adultos, em doses únicas de 2,5 a 15 g/kg. Os cinco animais que receberam 15 g/kg da planta morreram. Doses entre 6,6 e 10 g/kg causaram sintomas moderados a acentuados, doses de 5 g/kg induziram a sintomas leves e as de 2,5 g/kg não causaram quaisquer sintomas de intoxicação. Os sintomas tiveram início entre 2h05min e 4h, e a morte ocorreu entre 10h57min e 172h40min, após o início da aministração da planta. A evolução variou entre 6h57min e 169h. Os sintomas apareceram sob forma de acessos de curta duração com freqüência e severidade progressivas. Os animais apresentaram na seqüência, os seguintes sintomas: Inquietação progressiva, regurgitação, inicialmente sem, depois com expulsão de conteúdo ruminal pela boca, marcada ataxia com quedas ao solo, dispnéia com variação em ritmo, intensidade e freqüência dos

[1]Aceito para publicação em 25 de agosto de 1994.

[2]Médico Veterinário, bolsista da FAPERJ, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

[3]Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (302342/86-9).

[4]Médico Veterinário do Instituto de Veterinária, Setor de Grandes Animais, UFRRJ.

[5]Depto Nutrição Animal e Pastagens, UFRRJ; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

movimentos respiratórios e períodos de apnéia, coração com marcada arritmia, sob forma de períodos curtos de aumento ou diminuição da freqüência dos batimentos cardíacos, sons duplicados, extras ou ausentes, depressão, sonolência, sinais de cólica, tremores musculares generalizados e dilatação das pupilas. Finalmente os animais apresentavam acessos de acentuada dispnéia com apnéia prolongada, arritmia respiratória, alterações cardíacas acentuadas, fraqueza muscular, dificuldade de locomoção ou de manter-se em estação e levantar-se, decúbito esterno-abdominal cada vez mais longo, decúbito lateral, e, nos animais que sobreviveram durante mais tempo, paralisia flácida, seguida de morte. À necropsia observaram-se apenas hemorragias em diversos órgãos e broncopneumonia de aspiração em alguns animais. Os achados histológicos de significado restringiam-se ao sistema nervoso central e consistiram principalmente em edema astrocitário na substância cinzenta da medula espinhal. Nessas áreas foram vistos raros neurônios necróticos e esferóides axonais. Em um animal adicionalmente foi observada cromatólise central em neurônios em núcleos do grupo lateral da medula e do bulbo, além de proliferação e edema astrocitários no encéfalo.

Os sinais clínicos verificados nos ovinos que receberam doses não-letais assemelham-se àqueles induzidos por drogas colinomiméticas e por acetilandromedol, enquanto que a sintomatologia observada nos animais que receberam doses letais de *R. ledifolium* apresentaram adicionalmente, sintomas de origem adrenérgica.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, plantas ornamentais tóxicas, *Rhododendron ledifolium*, Ericaceae, intoxicação experimental, ovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Rhododendron spp., arbustos da família Ericaceae, são cultivados como plantas ornamentais em quase todo o mundo. Essas plantas também vegetam sob forma silvestre, em regiões montanhosas dos EUA (Kingsbury 1964), nos Alpes (Völker 1950) e no Himalaia (Purohit 1960).

Segundo Kingsbury (1964) todos os membros tóxicos desta família produzem sintomas parecidos. Vômitos são característicos para esta intoxicação (Clawson 1934, Kingsbury 1964). Andromedol (acetilandromedol, graianotoxina I ou rodotoxina) foi o princípio tóxico isolado de *Rhododendron* spp. Esta substância também foi isolada de *Kalmia, Leucothoe, Lyonia, Pernettya* e *Pieris*, todos gêneros da família Ericaceae (Tallent et al. 1957).

O efeito tóxico de acetilandromedrol em ruminantes ainda não foi estudado. Hardikar (1922) e Moran et al. (1954) realizaram alguns estudos neste sentido em outras espécies animais, porém ainda existem dúvidas sobre a ação desta substância.

A intoxicação natural por *Rhododendron* spp. tem sido descrita sobretudo na espécie ovina (Hignett 1951, Bolton 1955, Matschullat 1974, Edler et al. 1984. Higgins et al. 1985, Shannon 1985, Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989, Black 1991). Contudo acidentes tem ocorrido também em caprinos (Milnes 1953, Ghenne & Mees 1968, Humphreys et al. 1983, Casteel & Wagstaff 1989). Thiemann (1991) descreveu um surto de intoxicação por *Rhododendron* sp. em asininos e Miller (1981) um caso ocorrido em *Lama glaba* (lhama). Purohit (1960) atribui a *R. campanulatum* a causa de mortes de búfalos no Himalaia.

A intoxicação por *Rhododendron* spp. ocorre praticamente só nos meses de inverno, quando os animais são submetidos a condições climáticas adversas, como fortes geadas ou nevadas (Bolton 1955, Higgins et al. 1985, Shannon 1985). Segundo observações de Bolton (1955) feitos em Yorkshire, Inglaterra, as ovelhas criadas sob condições climáticas adversas procuram lugares protegidos nos bosques; a falta de alimento predispõe à ingestão da plants, comum naquela região. Entretanto, intoxicações também ocorrem em rebanhos sob condições de alimentação e suplementação adequadas (Hignett 1951, Bolton 1955, Hosie et al. 1986, Black 1991).

Diversos autores concluem que a transferência de propriedade ou de pasto predispõe os ovinos à ingestão de *Rhododendron* spp. (Bolton 1955, Matschullat 1974, Hosie et al. 1986, Black 1991).

Casteel & Wagstaff (1989) descreveram a intoxicação natural em ovinos e caprinos pela ingestão de ramos podados de *Rhododendron macrophyllum*.

Em ovinos, os sintomas aparecem em poucas horas até um dia após a ingestão da planta (Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989, Black 1991) e a recuperação completa se dá em dias ou semanas (Higgins et al. 1985, Shannon 1985, Casteel & Wagstaff 1989). Têm sido observados depressão (Edler et al. 1984, Higgins et al. 1985), sialorréia acentuada (Higgins et al. 1985, Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989), vômitos e tentativas de vômitos (Higgins et al. 1985, Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989, Black 1991); atonia ruminal (Higgins et al. 1985), dor abdominal e taquicardia (Back 1991), arritmia cardíaca (Higgins et al. 1985), taquipnéia (Black 1991), dispnéia (Hignett 1951, Higgins et al. 1985), cianose e broncopneumonia (Higgins et al. 1985), debilidade (Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989), tremores (Higgins et al. 1985), gemidos (Hignett 1951), ataxia, decúbito e opistótono (Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989, Black 1991).

Os achados de necropsia são escassos. Observam-se hemorragias das serosas dos intestinos e do epíplon (Higgins et al. 1985) e congestão de diversos órgãos (Hosie et al. 1986, Black 1991). No rúmen quase sempre são encontradas as folhas inteiras ou trituradas de *Rhododendron* spp. (Edler et al. 1984, Higgins et al. 1985, Hosie et al. 1986, Black 1991). Em muitos casos há broncopneumonia (Higgins et al. 1985). Histologicamente, há alterações degenerativas no fígado, rins e coração (Higgins et al. 1985).

Apesar de as propriedades tóxicas de *Rhododendron* spp. serem conhecidas desde épocas remotas (Clarke et al. 1981), a literatura concernente à intoxicação em animais, quase que na sua totalidade, se encontra sob forma de curtas comunicações científicas ou cartas. A literatura mais recente, na sua maior parte, provém da Europa e, em especial, da Inglaterra e se refere à intoxicação natural sobretudo em ovinos e caprinos. Não encontramos dados sobre a intoxicação experimental em animais de fazenda.

Este trabalho tem por finalidade determinar a toxidez de *Rhododendron ledifolium* para ovinos, e estabelecer o quadro clínico-patológico da intoxicação, com o intuito de fornecer subsídios seguros para o diagnóstico de possíveis casos de intoxicação dessa planta.

MATERIAL E MÉTODOS

As folhas frescas de *Rhododendron ledifolium* G. Don, da família Ericaceae, procedentes do município de Itaguaí, distrito de Seropédica, Estado do Rio de Janeiro, foram administradas manualmente, por via oral, a 11 ovinos sadios, com peso entre 17 e 50kg, mestiços, machos e fêmeas, de diferentes idades. As doses variaram entra 2,5 e 15 g/kg.

Os animais foram mantidos individualmente em boxes de alvenaria com piso de cimento. A alimentação baseava-se em capim de angola (*Brachiaria mutica*) fresco e água à vontade, além de suplementação de 500 g de ração por dia, para cada animal. Antes da administração da planta, os animais eram submetidos a jejum de 24 horas. Os animais foram examinados clinicamente antes e, repetidas vezes, após a administração da planta e observados até a morte (5 ovinos) ou recuperação (5 ovinos). Foram avaliadas as alterações cardíacas e pulmonares, temperatura, motilidade gastrintestinal, modificações do comportamento, da postura e da movimentação, e o aspecto das fezes e da urina. Dos ovinos 5022, 5054, 5058 e 5029 foi coletado fluido ruminal antes da administração da planta e durante o período de manifestação de sintomas, através de sonda esofagiana. Foram avaliados a constituição física, pH, potencial de redução (prova de azul de metileno) e vitalidade dos protozoários.

A necropsia era realizada imediatamente após a morte. Fragmentos de coração, pulmão, fígado, rim, baço, linfonodos internos e externos, pâncreas, suprarenal, hipófise, tireóide, das diversas partes do tubo digestivo, gânglios nervosos celíaco e cérvico-torácico, o nervo vago e o plexo braquial, eram coletados e fixados em formol a 10%. De um animal (Ov. 5027) foram coletados fragmentos de músculo estriado. Dos ovinos 5021 e 5027 o encéfalo e segmentos da medula espinhal forma fixados em formol a 10%. O sistema nervoso central, dos ovinos 5052, 5058 e 5029 foi fixado em formol a 20%.

Os fragmentos desses órgãos forma processados e cortados em micrótomo a 5 micra e os cortes corados pela hematoxilina e eosina (HE). Os cortes do sistema nervoso central incluíram lobo frontal, lobo parietal e temporal, núcleos da base, tálamo, colículos craniais e caudais, cerebelo e pedúnculos cerebelares, além de cortes seriados do bulbo e cortes de alguns segmentos das porções cervical, torácica, lombar e sacral da medula espinhal.

Quadro 1. *Experimentos em ovinos com as partes aéreas frescas de* Rhododendron ledifolium

Ovino		Administração			Desfecho	Começo dos sintomas após início da administração da planta	Evolução	Morte após o início da administração da planta	Recuperação após início da administração da planta
Nº (reg. SAP)	Peso kg	Data	Quantidade g	Dose g/kg					
5022	50	17.1.93	125	2,5	Sint. -[a]	-	-	-	-
5054	50	17.1.93	250	5,0	Sint. +	5h00min	40h15min	-	45h15min
5002	30	16.5.92	200	6,66	Sint. ++	15h35min	71h50min	-	87h25min
5026	19	16.5.92	150	7,89	Sint. +++	13h50min	61h10min	-	75h25min
5014	35	12.5.92	350	10	Sint. +++	5h15min	110h28min	-	115h43min
5006	25	25.8.92	250	10	Sint. ++	7h26min	35h49min	-	43h15min
5027	17	30.6.92	255	15	Morreu	2h05min	9h45min	11h50min	-
5021	22	4.8.92	330	15	Morreu	3h40min	169h00min	172h40min	-
5052	30	25.8.92	450	15	Morreu	3h45min	40h00min	43h45min	-
5058	21,5	17.1.93	330	15	Morreu	4h00min	6h57min	10h57min	-
5029	23	17.1.93	350	15	Morreu	4h00min	94h55min	96h55min	-

[a] - Significa ausência de sintomas, + sintomas leves, ++ moderados, +++ acentuados.

RESULTADOS

O delineamento e o desfecho dos experimentos com *Rhododendron ledifolium* realizados em ovinos são fornecidos no Quadro 1. Detalhes referentes aos sintomas são apresentados no Quadro 2 e nos resumos dos dados experimentais.

Todos os animais que receberam 15 g/kg da planta, morreram (Ov. 4027, 5021, 5052, 5058 e 5029). Dos animais que receberam 10 g/kg, um mostrou sintomas acentuados (Ov. 5014) e um outro moderados (Ov. 5006). Um animal que recebeu 7,89 g/kg da planta, apresentou sintomas acentuados (Ov.5026) e um que ingeriu 6,66 g/kg, mostrou sintomas moderados (Ov. 5002). O ovino que recebeu a dose de 5,0 g/kg (Ov. 5054), adoeceu levemente e o ovino que recebeu 2,5 g/kg (Ov. 5022) não teve quaisquer sinais de intoxicação.

O início dos sintomas, nos animais que adoeceram e morreram, foi observado entre 2h05min e 4h, e a morte ocorreu entre 10h57min e 172h40min, após o início da administração da planta. A evolução variou entre 6h57min e 169h. O início dos sintomas, nos ovinos que adoeceram e se recuperaram, foi observado entre 5h e 15h35min, e os animais foram considerados recuperados entre 43h15min e 115h43min após o início da administração da planta.

O quadro clínico nos ovinos que morreram, se caracterizou por alterações dos sistemas nervoso, respiratório e

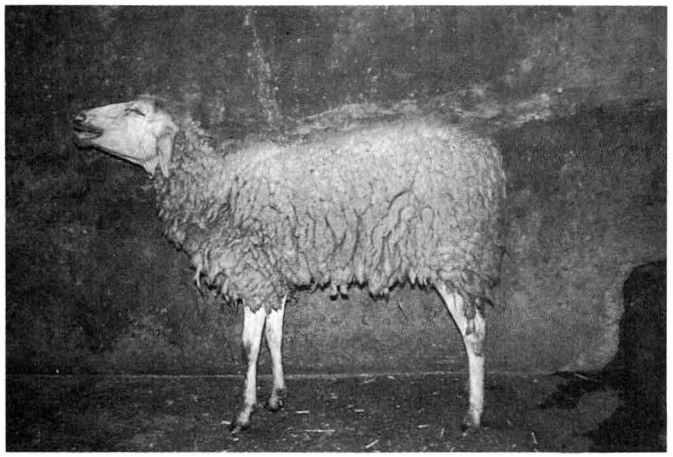
Quadro 2. *Sinais clínicos observados em ovinos intoxicados experimentalmente por* Rhododendron ledifolium

Sinais clínicos \ Ovinos no. / Dose g/kg	5054 5	5002 6,66	5026 7,89	5014 10	5006 10	5027 15	5021 15	5052 15	5058 15	5029 15
Sinais gastrintestinais										
Refluxo ruminal com vômito	+[a]	+	++	+++	+	+++	++	++	+	+++
Atonia ruminal		Presente		Presente	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente
Hipomotilidade ruminal com movimentos incompletos							+		+	++
Hipermotilidade ruminal com movimentos incompletos	+	++[b]	++	+	+[b]	+	+	++		
Sons peristaltícos intestinais aumentados					+	+		++		
Sinais de cólica			++	+++			+		++	++
Sialorréia	++	+	++	++	+	++	++	++	+	++
Sinais respiratórios										
Bradipnéia		+	+	+	+	+++	+++			
Polipnéia								+++	+++	+++
Dispnéia	+		+	+	+	+++	+++	+++	+++	+++
Arritmia						+++	+++	+++	+++	+++
Apnéia						+++	++	++	+++	+++
Cianose										+(+)
Sinais cardio-vasculares										
Bradicardia		++	+++	++			+			
Taquicardia						+++	+	++	+++	++
Arritmia		+				+++	+++		+++	+++
Sons duplicados e/ou sons extras			++			+++	+		+	+++
Ausência de sons						+++			+++	+++
Mucosas congestas					+(+)			+++		++
Sinais neuro-musculares										
Apatia/depressão	+	++	++	+++	+	+++	+++	+++	+(+)	+++
Inquietação/excitação			+	+	+	+++	+++	+(+)	+++	+++
Confusão mental						+++	+++	-	+	++
Incoordenação e desequilíbrio		+	+	++	+	+++	+++	++	+++	+++
Fraqueza ou tonus muscular diminuido		+	++	+++	+	+++	+++	+++	+	+++
Tremores musculares generalizados			+			+++	+++	++	+	
Contrações musculares tónicas						+++		++	+	++
Paralisia flácida e abolição dos reflexos medulares							+++	+++		+++
Opistótono						Presente	Presente	Presente		Presente
Contrações cutâneas involuntárias						++	+			
Hiperestesia cutânea						+				
Micções e defecações frequentes					+	++	+	+	++	++
Gemidos/ronquidos			+			++	++	+	+	+++
Dificuldade na apreensão do alimento							+++			
Ptose		Presente	Presente	Presente		Presente	Presente	Presente	Presente	Presente
Dilatação das pupilas						+++	+++	+++		+++
Nistagmo							+++	++		+++
Outros sinais										
Polidipsia			++		+		+			
Desidratação							+++	++		+++

[a] + Significa alteração leve, ++ moderada, +++ acentuada.
[b] Apenas movimentos incompletos.

cardio-vascular. Os sintomas apareceram sob forma de acessos curtos, intercalados por períodos de repouso mais longos. À medida que a intoxicação evoluía, os acessos eram mais freqüentes, porém mais curtos e os sintomas mais acentuados. Na fase inicial (durante poucas horas) os ovinos tinham acessos (de duração de até 10 minutos e com intervalos de 30 a 60 minutos) de leve inquietação e seguidos refluxos de conteúdo ruminal com deglutição. Os movimentos ruminais eram mais freqüentes, porém incompletos e o peristaltismo intestinal estava aumentado.

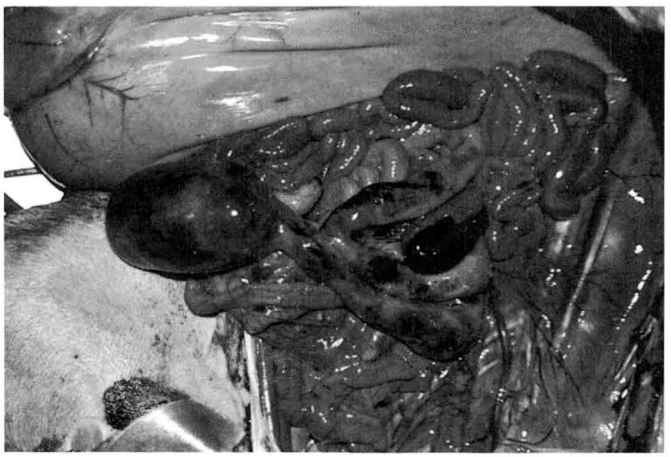
A fase de estado (até 24 horas) caracterizou-se, durante



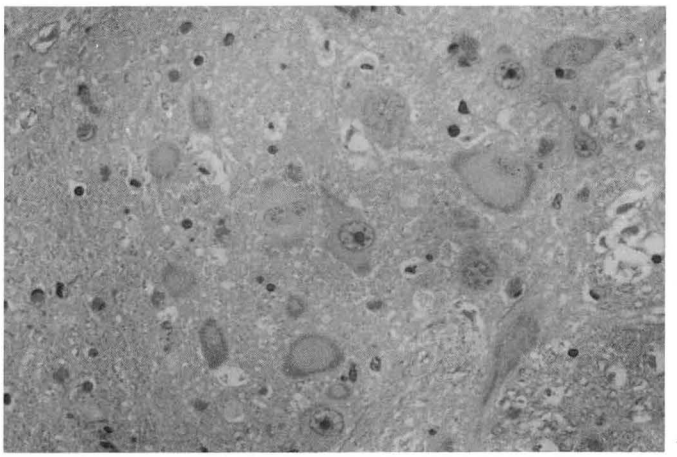
1



2



3



4

Fig. 1. *Ovino em fase de apnéia na intoxicação por* Rhododendron ledifolium *(Ov. 5029).*

Fig. 2. *Ovino na fase de apnéia (desespero da falta de ar) caindo desordenadamente, na intoxicação por* R. ledifolium *(Ov. 5027).*

Fig. 3 *Hemorragias no ceco e colon na intoxicação por* R. ledifolium *(Ov. 5029).*

Fig. 4. *Cromatólise central de neurônios em núcleos do grupo lateral das hastes ventrais de T2 a L2 - nesta lâmina de T5, na intoxicação por* R. ledifolium *(Ov. 5029). HE, obj. 40.*

as primeiras horas, por sucessivos acessos (de duração de um a dois minutos e com intervalos cada vez menores), de variável intensidade, de refluxo de conteúdo ruminal, com sua deglutição ou expulsão pela boca ("vômito"). Ao mesmo tempo os animais ficavam muito inquietos, andavam em círculos na baia, sacudiam a cabeça e o corpo, faziam movimentos violentos, apresentavam andar desordenado, com perda de equilíbrio, chocavam-se contra a parede ou caiam ao solo. A respiração tornava-se laboriosa (dispnéica), variando em ritmo, intensidade e freqüência (entre 4 e 72 movimentos por minuto). Havia períodos de apnéia (Fig. 1 e 2). As alterações cardíacas variavam muito; havia arritmia, períodos curtos de aumento ou diminuição da freqüência dos batimentos cardíacos, sons duplicados ou extras e ausência de sons. Após cada acesso, os animais ficavam em estação ou em decúbito esterno-abdominal e se apresentavam deprimidos e sonolentos (orelhas caídas e olhos semi-abertos). Às vezes ocorriam refluxos de conteúdo ruminal com deglutição. Quando estavam em estação, permaneciam com os membros abertos e relutavam em caminhar. Tinham dorso arqueado, abdômen tenso, atonia ruminal ou hipomotilidade ruminal com movimentos incompletos, pisavam no mesmo lugar, rangiam os dentes (sinais de cólica), e salivavam bastante. Mostravam fraqueza e tônus muscular diminuído, tremores musculares generalizados, contrações cutâneas involuntárias, dilatação das pupilas, micções e defecações frequentes.

Na fase de estado um pouco mais avançada, o refluxo do conteúdo ruminal com "vômito" era menos importante; os sintomas respiratórios e neuro-musculares predominavam. Havia repetidos acessos de acentuada dispnéia com marcada apnéia, por aproximadamente 30 segundos, caracterizada por enrijecimento da musculatura intercostal e abdominal; nas fases de apnéia os animais abriam a boca, levantavam e balançavam a cabeça e o pescoço. Na maioria dos animais houve acentuada redução da freqüência dos movimentos respiratórios (entre 4 e 12 movimentos por minuto). Também observou-se marcada alteração do

ritmo respiratório (arritmia respiratória). Alterações cardíacas acentuadas estavam sempre presentes. Cada acesso repetia-se entre 5 e 15 minutos. À medida que o tempo passava, os animais ficavam mais debilitados, mostravam acentuada fraqueza muscular, dificuldade em movimentar-se e de manter-se em estação ou de levantar-se (desequilíbrio). Finalmente permaneciam a maior parte do tempo em decúbito esterno-abdominal e posteriormente em decúbito lateral. Durante o decúbito, à cada acesso, o animal contraía fortemente a musculatura de todo o corpo, se retorcia, fazia movimentos desordenados com os membros e se debatia contra o solo.

Em dois animais (Ov. 5027 e 5058), a morte sobreveio algumas horas após a ingestão da planta. Os animais que sobreviveram por mais tempo (Ov. 5021, 5052 e 5029) apresentavam após a fase da intoxicação acima descrita, decúbito lateral, flacidez de toda a musculatura e parcial incapacidade de movimentos (paralisia flácida). Os reflexos medulares estavam acentuadamente diminuídos ou ausentes. Observaram-se micções e defecações involuntárias, desidratração e emaciação. No ovino 5029 verificaram-se a presença de estertores pulmonares úmidos e sons de atrito pleural.

Os sintomas que mais chamaram atenção nos animais que adoeceram e se recuperaram, foram refluxo do conteúdo ruminal com deglutição ou "vômito", aumento da freqüência de ruminação, sialorréia, bradicardia, bradipnéia com dispnéia, debilidade muscular e desequilíbrio.

A análise do flúido ruminal apenas evidenciou um leve aumento do pH para 7,2 (Ov. 5058 e 5029).

Os achados de necropsia foram de pouco significado. Nos animais cuja morte se deu em poucas horas (Ov. 5027 e 5058), observaram-se no ovino 5058 poucas equimoses no diafragma e nos músculos abdominais, petéquias no epíplon, equimoses subserosas no intestino delgado e ceco, equimoses e moderado edema da parede da vesícula biliar, discreto edema nos brônquioas; no rúmen (átrio) do ovino 5027 havia congestão das papilas da mucosa e a presença de folhas de *R. ledifolium*. Nos ovinos em que a morte sobreveio após vários dias (Ov. 5021, 5052 e 5029) os achados mais importantes foram: emaciação (Ov. 5021 e 5029), atrofia gelatinosa da gordura (Ov. 5021), hepatização pulmonar com necrose liquefativa e focos de supuração principalmente dos lobos apicais e intermediários (Ov. 5021 e 5029), moderada congestão pulmonar (Ov. 5052), presença de petéquias no epicárdio (Ov. 5052), de equimoses e petéquias nos músculos diafragmáticos e do pescoço, hemorragias subserosas do intestino delgado, ceco e cólon (Ov. 5029, Fig. 3), leve congestão da mucosa do rúmen e retículo (Ov. 5052 e 5029), leve edema da parede do saco ventral do rúmen (Ov. 5052), leve congestão da mucosa do abomaso (Ov. 5029) e de diversas partes do intestino delgado e grosso (Ov. 5052). Ainda observaram-se lobulação nítida do fígado (Ov. 5029) e rins levemente mais claros (Ov. 5029). Somente no ovino 5052 observou-se congestão nas hastes ventrais da medula espinhal a nível de T-2.

De maneira geral, os achados histológicos foram de leve intensidade. Na substância cinzenta da medula espinhal observou-se, em todos os cinco ovinos, edema astrocitário; essas células apresentaram citoplasma abundante de cor rósea, com núcleos retraídos ou condensados. Nessas áreas raramente foram vistos necrose de neurônios e esferóides axonais. No ovino 5029 observou-se cromatólise central de neurônios em núcleos do grupo lateral, nos segmentos entre T2 e L2 (Fig. 4) No bulbo foram vistos, no ovino 5029, poucos neurônios em cromatólise central nos núcelos dos nervos trigêmino e facial. No ovino 5027 observaram-se apenas raros neurônios necrosados no núcleo cuneato acessório. No encéfalo do ovino 5029 observou-se difuso edema astrocitário; essas células evidenciavam núcleos mais claros com marginação de cromatina; em algumas áreas havia proliferação de astrócitos e astrócitos com núcleos duplos. Em quatro ovinos (Ov. 5052, 5058, 5029 e 5027) havia leve tumefação difusa de hepatócitos e presença de esférulas eosinófilas na luz das veias lobulares e sublobulares (corpúsculos de choque). No rim observaram-se na luz tubular (Ov. 5027, 5021 e 5058) e no espaço de Bowman (em todos os animais) dilatação e presença de material eosinófilo amorfo. Nos ovinos 5052 e 5058 havia de leve a leve/moderada tumefação do epitélio tubular, às vezes com vacuolização discreta e com presença de gotas hialinas. Nos linfonodos observou-se discreta cariorrexia dos folículos no ovino 5058. No músculo diafragmático do ovino 5027 havia leve/moderada necrose caracterizada por hialinização de fibras musculares. No pulmão observaram-se grandes áreas de broncopneumonia por aspiração de conteúdo ruminal regurgitado (Ov. 5021 e 5029).

Resumo dos Dados Experimentais

Ovino 5022, macho, adulto, com 50 kg, recebeu em 17.1.93, entre 10h20min e 10h38min, 124g (2,5 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium*. Não adoeceu.

Ovino 5054, macho, adulto, com 50 kg, recebeu em 17.1.93, entre 10h20min e 10h38min, 250g (5g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium*. No mesmo dia, às 15h20min, estava muito inquieto, havia refluxo de conteúdo ruminal com deglutição e sialorréia espumosa. Às 16h05min, apresentou repetidos refluxos de conteúdo ruminal com deglutição ou "vômito"; tinha sialorréia, FC 80[6], FR 28, MR 6/2 com contrações curtas e borborigmos. Às 17h47min, o animal permanecia em estação, apático, sem apetite, sialorréia espumosa, FC 100, FR 28 com moderada dispnéia, MR 6/2 completos, T 39,9°. Em 18.1.93, às 7h09min, estava um pouco mais ativo; com sialorréia espumosa, secreção catarral pelas narinas, FC 100, FR 20, MR 5/2 incompletos. Às 21h27min mostrou movimentos ruminais curtos e fracos. Em 19.1.93, às 1h35min, mostrava-se ativo, em estação, comendo bem. Em 20.1.93, às 7h12min, foi considerado recuperado.

Ovino 5002, fêmea, adulta, com 30 kg, recebeu em 16.5.92, entre 15h45min e 16h40min, 200g (6,66 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium*. Em 17.5.92, às 7h15min, o animal mostrou apatia, sonolência, anorexia, refluxo de conteúdo ruminal com deglutição, FC 55, FR 16 mais profunda, MR 2/2 incompletos com borborigmos, T 40°. Às 11h25min estava em decúbito esterno-abdominal, apático, sonolento e

[6]FC = freqüência cardíaca, FR = freqüência respiratória, MR = movimentos do húmen (número de contrações por minuto), T = temperatura em graus Celsius.

apresentava gemidos; FC 48 com arritmia, FR 20 mais profunda, MR curtos e fracos, com borborigmos e fezes ressequidas. Permanecia a maior parte do tempo ruminando. Em 18.5.92, às 8h, mostrou refluxo de conteúdo ruminal com deglutição ou "vômito", anorexia, apatia, FC 60 mais intensa, FR 16 mais profunda, lassidão, fraqueza e desequilíbrio. Às 9h47min apresentou marcado desequilíbrio, atonia ruminal, FR 12 profunda, FC 40 com arritmia. Às 22h30min estava em decúbito esterno-abdominal ruminando, com MR 4/2 incompletos. Em 19.5.92, às 8h05min, mostrou avidez pelo capim; fezes pastosas. Às 15h37min estava ativo, FC 76, FR 20, MR 3/2 incompletos. Em 20.5.92, às 7h05min, foi considerado recuperado.

Ovino 5026, macho, jovem, com 19 kg, recebeu em 16.5.92, entre 17h20min e 18h05min, 150g (7,89 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Durante todo o dia 17.5.92, à partir das 7h10min, mostrou-se muito inquieto, com sialorréia espumosa, dava voltas na baia, com seguidos acessos de refluxo de fluido ruminal com deglutição ou "vômito". Apresentava instabilidade, pisava no mesmo lugar, sacudia a cabeça, rangia os dentes, tinha o dorso arqueado, abdômen tenso e tremores musculares leves e generalizados, FC 92 com intensidade aumentada; FR 20, MR 7/2 incompletos com leves murmúrios e borborigmos. Às 8h15min tinha FC 36 com intensidade aumentada e duplicação do primeiro som, T 40°. À partir das 9h apresentou polidipsia e anorexia, gemidos, pêlos arrepiados e atonia ruminal; FR 12, mais profunda, FC 98. Às 11h23min FC 64 com intensidade aumentada, FR 12 mais profunda e T 38,6°. À partir das 14h47min mostrou orelhas caídas, olhos semi-abertos, contínuas contrações musculares involuntárias gerais do corpo e defecações repetidas; FC 44 com intensidade aumentada e duplicação do primeiro som, FR 16 com inspiração profunda e gemida, T 39,5°. Às 21h30min apresentou FC 92 com aumento da intensidade e duplicação do primeiro som, FR 16 mais profunda, MR 2/2 incompletos com murmúrios, borborigmos e ruidos lembrando trovões, desequilíbrio e fraqueza muscular. Em 18.5.92, às 8h11min, mostrou avidez pelo capim. Às 9h30min estava ativo, FC 68 com intensidade aumentada e duplicação do primeiro som, FR 28, MR 6/2 incompletos. Durante todo o dia 18.5.92 passou ruminando constantemente. Às 22h30min estava ativo, se alimentando bem, com MR 3/2 completos. Em 19.5.92, às 15h54min FC 100, FR 20, MR 3/2 completos. Às 22h 20min estava ativo, se alimentando bem, com fezes e urina sem alterações, sendo considerado recuperado.

Ovino 5014, fêmea, adulta, com 35 kg, recebeu em 12.5.92, entre 15h35min e 16h10min, 350g (10 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Durante todo o dia 13.5.92, a partir das 7h55min, mostrou-se inquieto, com sucessivos acessos de refluxo ruminal com deglutição ou "vômito", sialorréia espumosa; estava apático, com anorexia, orelhas caídas e olhos semi-abertos, FC 44, FR 20, MR 3/2 incompletos, T 38,5°. Às 11h45min FC 56, FR 16, MR 4/2 incompletos. À partir das 15h apresentou acentuada instabilidade, andava com passos curtos e truncados, mantinha estação com os membros abertos; fraqueza, pisava no mesmo lugar, rangia os dentes e comportava-se como estivesse alucinado, FC 60 com intensidade aumentada, FR 16 mais profunda, MR 3/2 incompletos com borborigmos e sons metálicos, T 38,4°. Às 18h28min continuava com acessos de refluxo ruminal apresentando acentuada fraqueza muscular e decúbito esterno-abdominal mostrando acentuada dificuldade para ficar em estação; FC 96, FR 20 mais profunda, MR 3/2 incompletos, T 38,3°. Em 14.5.92, durante todo o dia, mostrou debilidade muscular, com dificuldade de ficar em estação, caia com facilidade, andava com marcada instabilidade, dando passos inseguros, tinha seguidos acessos de refluxo de conteúdo ruminal com mastigação; às 7h15min FC 80, FR 20, MR 5/2 incompletos, T 38,4°. Às 14h33min FC 60, FR 12 mais profunda, MR 2/2 incompletos. Às 16h30min teve um acesso de refluxo ruminal com "vômito". Em 15.5.92, às 8h15min, a ruminação era muito frequente, porém aparentemente voluntária; estava mais ativa. Às 11h FC 68, FR 12, T 38,8°, tinha atonia ruminal, continuava com anorexia e a maior parte do tempo em decúbito esterno-abdominal. Às 14h47min FC 64, FR 12 e MR 4/2 incompletos. Em 16.5.92 às 10h10min mostrava avidez para o capim e a ração. Em 17.5.92 às 11h18min foi considerado recuperado.

Ovino 5006, fêmea, adulta, com 25 kg, recebeu em 25.8.92, entre 13h15min e 13h45min, 250 g (10 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Às 20h41min do mesmo dia apresentou apatia e refluxo ruminal com deglutição. Em 26.8.92 durante todo o dia, à partir das 2h20min, o animal apresentou seguidos acessos de refluxo ruminal com deglutição ou "vômito", estava muito inquieto, sacudindo a cabeça, com sialorréia, micções e defecações frequentes, mostrava andar instável e passos curtos e trôpegos; FC 68, FR 12 mais profunda, MR 3/2 incompletos, T 38,5°, mucosa ocular leve/moderadamente congesta. Às 6h57min FC 104, FR 16, atonia ruminal, T 38,6°. Às 14h56min com apatia, polidipsia, FC 72, FR 16 mais profunda. Às 23h40min mostrou avidez pelo capim. Em 27.8.92 às 8h30min o animal estava ativo, comia avidamente, as fezes e a urina estavam sem alteraçõs, sendo considerado recuperado.

Ovino 5027, macho, jovem, com 17 kg, recebeu em 30.6.92, entre 15h05min e 16h, 255g (15g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Às 17h10min do mesmo dia apresentou acessos de refluxo ruminal com "vômito", sialorréia espumosa, peristaltismo aumentado, inquietação caracterizada por sacudidas constantes da cabeça e do corpo, micções e defecações frequentes, extremidades e orelhas frias; FC 72, FR 24, MR 8/2. Às 18h continuava com refluxo ruminal com "vômito", tinha dorso arqueado, abdomen tenso e mastigação constante. Entre 20h30min e 22h05min apresentou fortes acessos de refluxo de conteúdo ruminal com "vômito" acompanhados de respiração laboriosa; FR 28, FC 96 com intensidade aumentada, MR 4/2 incompletos, T 37°. Durante os acessos o animal ficava inquieto, sacudia a cabeça e o corpo fortemente, fazia movimentos muito bruscos e desordenados e caia às vezes ao chão (Fig. 2). Quando ficava quieto mostrava dorso arqueado, membros abertos, se encostava na parede, e relutava em andar. Apresentava orelhas caídas, olhos semi-abertos, sialorréia acentuada, rangir de dentes, abdômen volumoso, engasgava e emitia roncos, tinha tremores musculares e contrações cutâneas involuntárias. À partir das 22h05min apresentava sucessivos acessos, com intervalos de 5 a 30 minutos, caracterizados por refluxo de conteúdo ruminal com ou sem "vômito", acentuada dispnéia com fases de apnéia, marcada inquietação com instabilidade e andar com movimentos bruscos e desordenados, com quedas violentas ao chão além de batidas contra as paredes. Cada acesso subsequente era mais intenso e o animal ficou cada vez mais debilitado. As 22h10min FC 84, FR 12, T 37°. Às 22h15min estava com relaxamento do esfincter anal, defecava e urinava seguidamente, apresentava olhos semi-abertos e pupilas acentuadamente dilatadas sem reação à luz. Às 23h tinha acentuada fraqueza muscular e tremores leves. Em 1.7.92 o animal apresentou-se muito debilitado, não conseguindo ficar em estação durante os acessos, os movimentos eram cada vez mais violentos e o animal batia fortemente contra as paredes e o chão. Às 0h15min FC 92 com sopro sistólico, chiados e arritmia, FR 8; o animal tinha as extremidades frias e hiperestesia cutânea. Às 0h40min apresentou contrações cutâneas involuntárias e hiperestesia cutânea. Às 1h07min permanecia em decúbito lateral; FC 76 com arritmia e sopro sistólico, FR 8 com dispnéia e fases de apnéia. A partir de 1h32min apresentou acessos de contrações musculares com acentuada dispnéia e apnéia, FR 4; o animal se retorcia e se batia contra o chão, gemia, tinha acentuada taquicardia com arritmia, e nistagmo. Estas crises continuaram até a morte às 5h.

Ovino 5021, fêmea, adulta, com 22 kg, recebeu em 4.8.92, entre 7h40min e 8h35min, 330g (15 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* A partir das 12h40min do dia 4.8.92 até 9h55min do dia 5.8.92 o animal apresentou seguidos acessos de refluxo de conteúdo ruminal com deglutição ou "vômito". Estes acessos se caracterizavam por inquietação, sacudidas da cabeça e do corpo, movimentos violentos dos membros com batidas nas paredes no solo e muita instabilidade. O animal tinha sialorréia espumosa, ranger de dentes, abdômen tenso. Em 4.8.92, às 12h40min, FC 116 com intensidade aumentada, FR 20 mais profunda, atonia ruminal e T 39,2. Às 16h16min relutava em movimentar-se, andava com passos duros e curtos, tinha o dorso levemente arqueado, instabilidade, olhos semi-abertos, FC 92, FR 8 mais profunda, MR 1/2 incompleto com muitos ruídos lembrando trovões. Às 18h30min mostrava marcado desequilíbrio, dava passos trocando as pernas, sem rumo certo; FC 64 com intensidade diminuida, FR 16 mais profunda, MR 1/2 incompleto com trovões, T 38,2°, mugia e tossia. Às 21h09min mostrou polidipsia. Às 22h ficava em estação com os membros bem abertos, deprimido, com acentuada sialorréia, pupilas dilatadas; FC 60 com arritmia, FR 8 com acentuada arritmia. Em 5.8.92, às 2h, apresentou relutância em movimentar-se, tinha andar muito desequilibrado, dava passos desordenados e caía ao chão de qualquer maneira, tinha soluços, FC 108, marcada

dispnéia, FR 20; ao ficar em decúbito esterno-abdominal após as crises, ficava deprimido, com acentuada flacidez dos membros, tinha tremores musculares. Poucos minutos depois FR 12 com acentuada dispnéia. Às 4h30min continuava em decúbito esterno-abdominal com fraqueza muscular. Às 7h15min após tentativas de colocá-lo em pé, quando mostrou total incoordenação, caiu ao chão de qualquer forma; FC 84 com arritmia, FR 12 com fases de apnéia. Às 9h55min deitou-se em decúbito lateral no qual permaneceu até a morte. A FC variava entre 104 e 160, a FR entre 8 e 20, havia movimentos incompletos do rúmen e a temperatura variou entre 36 e 38,5°. O tônus muscular estava ausente, havia relaxamento do esfíncter anal com defecações e micções involuntárias, havia estertores úmidos no pulmão, e perca da sensibilidade e dos reflexos medulares. A morte ocorreu em 12.8.92, às 16h.

Ovino 5052, fêmea, adulta, com 30 kg, recebeu em 25.8.92, entre 14h15min e 15h10min, 450g (15 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Durante todo o restante do dia 25.8.92, à partir das 18h, apresentou sucessivos acessos de refluxo ruminal com deglutição ou "vômito"; inquietação, andar desequilibrado, com passos duros, curtos e trôpegos; sacudia a cabeça e o corpo; apresentou defecações e micções frequentes, sialorréia, ranger de dentes e mucosas congestas. Às 18h FC 112, FR 72 com variações de ritmo e intensidade, MR com ondas de contrações fracas e constantes, ruídos lembrando torvões; às vezes permanecia quieto no mesmo lugar. Às 20h47min tinha FC 76, FR 20 mais profunda; atonia ruminal com borborigmos e trovões, peristaltismo intestinal aumentado, T 38°. Em 26.8.92, às 2h, o animal permanecia em estação, muito deprimido, mostrava relutância em se movimentar, ao andar dava passos muito incertos, caindo com extrema facilidade; a respiração era muito laboriosa e gemida com FR 28, mantinha o pescoço esticado e as narinas dilatadas, FC 116 com intensidade aumentada, tinha acentuada congestão da mucosa ocular, as pupilas dilatadas e sem reação à luz, T 37,2°. Às 4h40min o animal assumiu o decúbito lateral, no qual permaneceu até a morte. Apresentou tremores musculares generalizados, olhos fundos (retração dos globos oculares) e sialorréia; FR 16 com fases de apnéia, FC 160 com variações de freqüência, T 36°. Às 6h53min FC 140, FR 16 com fases de apnéia, T 37,4°. Às 15h34min FC 124 com variações por períodos em freqüência e intensidade, FR 20 com dispnéia e fases de apnéia, anulação de todos os reflexos medulares; com extremidades frias. Às 22h05min tinha soluço, defecações e micções involuntárias, FC 84, FR 16 com dispnéia; os reflexos medulares mostravam leve reação. Em 27.8.92, às 8h, FC 132, FR 20 com dispnéia, atonia ruminal, T 37,2°; pupilas dilatadas, nistagmo. Às 8h30min mostrou acentuada dificuldade respiratória, morrendo às 10h.

Ovino 5058, fêmea, jovem, com 21,5 kg, recebeu em 17.1.93, entre 11h e 11h50min, 323 g (15 g/kg) das folhas de *R. ledifolium.* No mesmo dia, às 15h50min, o animal apresentou refluxo de conteúdo ruminal com "vômito", inquietação e sialorréia espumosa; FC 108, FR 28 profunda e abdominal, MR 1/2 incompleto com borborigmos e trovões. A partir de 16h22min apresentou sucessivos acessos de refluxo de conteúdo ruminal, à intervalos de 10 a 20 minutos acompanhados de dispnéia com fases de apnéia; arritmia cardíaca com freqüência e intensidade aumentadas, gemidos e roncos, micções e defecações frequentes, tremores musculares generalizados, andar incoordenado com fortes sacudidas da cabeça e do corpo todo. Após às 19h17min os sintomas ficaram muito acentuados e se caracterizaram por acentuada dispnéia com marcadas fases de apnéia; FR variava entre 8 e 48, FC variava entre 88 e 200, com arritmia e variações em intensidade. O animal mostrou marcadas contrações da musculatura de todo o corpo, caiu e se debateu contra o chão até morrer às 21h57min após parada respiratória.

Ovino 5029, fêmea, adulta, com 23 kg, recebeu em 17.1.93, entre 11h e 13h10min, 345g (15 g/kg) das folhas frescas de *R. ledifolium.* Durante todo o dia 17.1.93, a partir das 15h09min, apresentou sucessivos acessos de refluxo ruminal com deglutição ou "vômito"; o animal estava inquieto, sacudia a cabeça e o corpo, dava voltas na baia, fazia movimentos violentos, dava passos desordenados com quedas ao chão. Às 15h23min tinha FC 152 com arritmia, FR 68 com dispnéia e respiração bucal, atonia ruminal com borborigmos e ruídos lembrando trovões, sialorréia espumosa, T 39,7°. Às 16h19min teve várias quedas violentas durante um acesso de refluxo ruminal, acompanhado de acentuada dispnéia, com períodos de apnéia e soluços; FC 84 com acentuada arritmia. Às 16h32min permanecia em estação com a cabeça acima da linha do dorso com a boca aberta (Fig.1); após um acesso mostrou "confusão mental" (perdeu senso de direção). A partir das 17h15min apresentou sucessivos períodos de dispnéia e apnéia, a intervalos de 5 a 10 minutos. Posterior a cada acesso, ficava com a respiração acentuadamente laboriosa, com roncos, tinha fraqueza muscular e incoordenação. A partir das 22h20min permaneceu em decúbito esterno abdominal, sendo que a cada acesso de apnéia com alterações na freqüência, no ritmo e na intensidade dos batimentos cardíacos e movimentos respiratórios; o animal fazia tentativas frustradas de levantar-se. A partir das 5h do dia 18.1.93 o animal ficou em decúbito lateral. Às 5h10min tinha FC 116 com acentuada arritmia, FR 24, T 38. Às 14h25min mostrou flacidez dos membros com abolição dos reflexos medulares. Tinha congestão e cianose da mucosa ocular, reação pupilar à luz normal, respiração acentuadamente laboriosa com periodos de apnéia e arritmia cardíaca. Permaneceu nesse estado até a morte no dia 2.10.93 às 11h55min.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

No presente estudo, os ovinos mostraram-se sensíveis à intoxicação por *Rhododendron ledifolium,* sendo que a dose letal situou-se em 15 g/kg.

Boa parte dos sintomas corresponde aos descritos na intoxicação natural por *Rhododendron* spp. (Higgins et al. 1985, Hosie et al. 1986, Casteel & Wagstaff 1989, Black 1991). De uma maneira geral, a sintomatologia sugere que o princípio tóxico da planta atua em diversos pontos do sistema nervoso central e periférico e nos receptores das células efetoras.

Os sintomas gastrintestinais, cardiovasculares e respiratórios, indicam que a planta provoca alterações no sistema eferente visceral do neurônio motor inferior (SEV), assim como parte dos sinais clínicos de ordem neuromuscular aponta, sobretudo, para um envolvimento do sistema eferente somático do neurônio motor inferior (SES).

Por outro lado, uma análise rigorosa sobre o efeito tóxico dessa planta é problemática, já que houve uma significativa variação entre o quadro clínico observado nos animais que receberam doses não-letais e aquele verificado nos ovinos que ingeriram doses letais de *R. ledifolium.*

Os sinais clínicos verificados nos ovinos que receberam *doses não-letais* fornecem indícios de que o efeito tóxico de *Rhododendron* spp. seja semelhante ao das drogas colinomiméticas e do acetilandromedrol, embora essa comparação deva ser feita criteriosamente uma vez que a literatura consultada não se refere, de forma específica, à espécie animal aqui estudada. Não obstante, algumas observações podem ser feitas. Parece claro que os sintomas observados na intoxicação por *doses não-letais* de *Rhododendron* spp. sejam manifestações da estimulação de receptores colinérgicos muscarínicos e nicotínicos. De forma semelhante às doses baixas de substâncias colinomiméticas e ao acetilandromedrol, *doses não-letais* de *Rhododendron* spp. causam excitação da musculatura lisa gastrintestinal, aqui caracterizada por refluxo de conteúdo e hipermotilidade do rúmen, moderada sialorréia, bradicardia, diminuição do tônus muscular e acentuada apatia.

Segundo Adams (1982), as drogas colinomiméticas podem atuar estimulando ambos ou apenas um tipo de

receptores colinérgicos ou ainda ter um efeito mais pronunciado em um órgão do que em outro, embora esses tenham o mesmo tipo de receptor. Essa particularidade explicaria, em parte, algumas diferenças entre os quadros clínicos das intoxicações por *Rhododendron* spp., drogas colinomiméticas e acetilandromedrol (Hardikar 1922).

Nos animais que receberam *doses letais* da planta os sintoms foram mais acentuados, muito variados e, em parte, diferentes e/ou até opostos aos observados nos ovinos que receberam as *doses não-letais*. Tal fenômeno também pode ser observado com diversas drogas colinomiméticas, como acetilcolina, carbacol, metacolina e betanecol, as quais, quando administradas em altas doses, produzem manifestações clínicas muito acentuadas que podem ser diferentes das observadas com administrações de doses menores (Adams 1982).

Na intoxicação letal por *Rhododendron* spp., embora os sintomas colinérgicos sejam predominantes, existem evidências de que alguns sinais clínicos possam ser de origem adrenérgica. Da mesma forma que altas doses das drogas acima mencionadas, doses letais de *Rhododendron* spp. podem induzir forte estimulação dos receptores nicotínicos dos glânglios nervosos autônomos e da medula da adrenal.

A maioria dos sinais clínicos gerais verificados na intoxicação letal por *R. ledifolium* foram similares aos observados em animais que recebem elevadas doses de nicotina.

No que se refere ao sistema nervoso central, a planta em estudo tem efeito muito marcado, que se manifesta por uma fase de excitação com sintomas viscerais acentuados, a qual se segue uma fase de depressão, caracterizada por paralisia flácida, coma e morte, após vários dias, ou morte rápida por parada respiratória. Na fase de excitação, de início predominam episódios de refluxo ruminal. Mais tarde, marcada dispnéia com períodos de apnéia e fraqueza muscular se sobrepõem a esses sintomas. Hardikar (1922) verificou alterações similares nos seus experimentos com acetilandromedrol.

O refluxo do conteúdo ruminal foi um dos sinais clínicos que mais chamou a atenção; esse sintoma, associado àqueles relacionados aos sistemas nervoso e respiratório, nos parece ter grande valor no diagnóstico. Entretanto, é difícil estabelecer se essa alteração ocorra por estimulação central (núcleo do vago), por estimulação direta dos receptores das células efetoras nos pré-estômagos e esôfago, ou ainda por ambos.

Segundo Hardikar (1922) os sintomas respiratórios se destacam na intoxicação por acetilandromedrol; o mesmo ocorreu no presente estudo. Presumivelmente, os sintomas se devam à contração da musculatura lisa bronquial e à perturbações nos estímulos nervosos dos músculos envolvidos na respiração.

Agradecimentos.- Ao Prof. Pedro Germano Filho, do Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico.

REFERÊNCIAS

Adams H.R. 1982. Cholinergic Pharmacology: autonomic drugs, p. 113-132. In: Booth N.H. & McDonald L.E. (ed.) Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5th ed. Iowa State University Press, Ames.

Amadon R.S. 1930. An experimental study of drugs stimulating the motility of the ruminant stomach. J. Am. Vet. Med. Assoc. 76:65-74.

Black D.H. 1991. Rhododendron poisoning in sheep (Correspondence). Vet. Rec. 128(15):363-364.

Bolton J.F. 1955. Rhododendron poisoning (Correspondence). Vet. Rec. 67:138-139.

Casteel S. & Wagstaff J. 1989. *Rhododendron macrophyllum* poisoning in a group of goats and sheep (Toxic Plant Case Reports). Vet. Hum. Toxicol. 31(2):176-177.

Clarke M.L., Harvey D.G. & Humphreys D.J. 1981. Veterinary Toxicology. 2nd ed. Baillière Tindall, London.

Clawson A.B. 1934. Some symptoms and lesions produced by stock-poisoning plants. J. Am. Vet. Assoc. 85:179-192.

De Lahunta A. 1977. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Saunders, Philadelphia.

Edler M., Gladh A., Hansson K., Höjer K., Ingemansson E., Mellgrenn M. & Widmark K. 1984. (Case of rhododendron poisoning in sheep). Svensk Veterinärtidning 36(8/9):411-412. (Vet. Bull 54, Abstr. 7987)

Ghenne P. & Mees G. 1968. Un cas d'intoxication par les rhododendrons. Annales de Medicine Veterinaire 112(1):25-29.

Hardikar S.W. 1922. On rhododendron poisoning. J. Pharm. Exp. Therap. 20(1):17-44.

Higgins R.J., Hannam D.A.R., Humphreys D.J. & Stodulski J.B.J. 1985. Rhododendron poisoning in sheep. Vet. Rec. 116:294-295.

Hignett P.G. 1951. A case of presumed rhododendron poisoning in sheep. Vet. Rec. 63(19):346-347.

Hosie B.D., Mullen C.M., Gillespie I.D. & Cochrane G.W. 1986. Rhododendron poisoning in lambs (Correspondence). Vet. Rec. 118(4):110.

Humphreys D.J., Stodulski J.B.J. & Stocker J.G. 1983. Rhododendron poisoning in goats (Correspondence). Vet. Rec. 113(21):503-504.

Kingsbury J.M. 1964. Poisonous Plants of the United States and Canada. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.

Lopez R., Martinez-Burnes J. & Vargas G. 1991. Intoxication by *Lobelia berlandieri* in ruminants. Abstracts XXIV World Vet. Congr. 18/23 August, Rio de Janeiro.

Matschullat G. 1974. Rhododendronvergiftung bei Schafen. Prakt. Tierarzt 11:624,626.

Meyer Jones L. 1965. The Pharmacology of the rumen, p. 80. In: Meyer Jones L. (ed.) Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 3rd ed. Iowa State University Press, Ames.

Miller R.M. 1981. Azalea poisoning in a llama: a case report. Vet. Med. 76:104.

Milnes J.N. 1953. Rhododendron poisoning in the goat (Correspondence). Vet. Rec. 65(13):211.

Moran N.C., Dresel P.E., Perkins M.E. et al. 1954. The pharmacological actions of andromedotoxin, an active principle from *Rhododendron maximum*. J. Pharmacol. Exp. Ther. 110:415-432. (Cit. Casteel & Wagstaff 1989)

Purohit K. 1960. Rhododendron poisoning in animals. Indian Vet. J. 37(12):631-633.

Shannon D. 1985. Rhododendron poisoning in sheep (Correspondence). Vet. Rec. 116:451.

Tallent W.H., Riethof M.L. & Horning E.C. 1957. Studies on the occurrence and structure of acetylandromedol (andromedotoxin). J. Am. Chem. Soc. 79:4548-4554.

Thiemann A.K. 1991. Rhododendron poisoning (Correspondence). Vet. Rec. 128(17):411.

Völker R. 1950. Eugen Fröhners Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. 6. Aufl. Ferdinand Enke, Stuttgart.

FATORES DE VIRULÊNCIA EM *Yersinia enterocolitica* 0:3 ISOLADAS DE SUÍNOS SADIOS, RIO DE JANEIRO[1]

CARLA LOPES DE MENDONÇA[2], NORMA DOS SANTOS LÁZARO[3], VALÉRIO MACHADO DUQUE[4] e ERNESTO HOFER[5]

ABSTRACT.- Mendonça C.L, Lázaro N.S, Duque V.M. & Hofer E. 1995. **[Virulence factors of Yersinia enterocolitica 0:3 isolated from healthy pigs, Rio de Janeiro.]** Fatores de virulência em *Yersinia enterocolitica* 0:3 isolada de suínos sadios, Rio de Janeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):11-14.* Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Inst. Veterinária, UFRRJ, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

Virulence factors were determined in 43 cultures of *Yersinia enterocolitica* serotype 0:3, biotype 4, phagetype VIII, isolated from apparently healthy pigs. Twenty one isolates were from tonsils, twelve from feces, six from colon contents and four from tongues. The *in vitro* tests consisted of examining autoagglutination at 36°C, and absorption of Congo Red. The virulence assays of Y. enterocolitica were conducted by in vivo tests, testing the invasiveness into guinea-pig eyes and detection of heat stable enterotoxin in suckling mice. The results revealed a higher positivity percentage of the autoagglutination test (76.7%), followed by absorption of Congo Red (53.5%), invasiveness into guinea-pig eyes (20.9%) and detection of heat-stable enterotoxin (7.0%). A higher correlation was found *in vitro* test as compared to *in vivo* tests, which characterized 53.5% *Y. enterocolitica* isolates tested as virulent and which allowed the conclusion that the simultaneous utilization of autoagglutination and absorption of Congo Red tests may be relevant for the identification of pathogenic strains.

INDEX TERMS: *Yersinia enterocolitica,* pathogenicity, swine.

SINOPSE.- Foram pesquisados os fatores de virulência em 43 estirpes de *Yersinia enterocolitica* sorotipo 0:3, biotipo 4, lisotipo VIII isoladas de suínos sadios, sendo 21 amostras provenientes de amigdala, 12 de fezes, seis de conteúdo de cólon e quatro de língua. A avaliação da virulência foi verificada pela invasibilidade em olho de cobaia, detecção de enterotoxina termoestável em camundongo lactente, auto-aglutinação a 36°C e absorção do vermelho Congo. Os resultados revelaram um maior percentual de positividade no teste de auto-aglutinação (76.7%), seguido da absorção do vermelho Congo (53,9%), invasibilidade em olho de cobaia (20,9%) e detecção de enterotoxina termoestável (7,0%). Evidenciou-se maior correlação entre os testes realizados "in vitro" quando comparados às provas "in vivo", caracterizando 53,5% das amostra testadas, como virulentas. A utilização simultânea dos testes de auto-aglutinação a 36°C e absorção do vermelho Congo na identificação de cepas patogênicas parecem ser importantes.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Yersinia enterocolitica*, patogenicidade, suíno.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, *Yersinia enterocolitica* vem sendo detectada em várias espécies de animais domésticos, sendo os suínos incriminados como os principais reservatórios desta enterobactéria, visto que funcionam como portadores assintomáticos de cepas pertencentes ao mesmo sorotipo encontrado no homem. Entretanto, pouco se conhece a respeito dos mecanismos de patogenicidade das estirpes isoladas desta espécie animal.

A presença de um plasmídio de 42 e/ou 82 MDa está associada às diversas peculiaridades de virulência de *Y. enterocolitica,* destacando-se a produção dos antigenos V e W (Carter et al. 1980), dependência de cálcio a 37°C (Gemski et al. 1980), auto-aglutinação a 36°C (Laird & Cavanaugh 1980), absorção do vermelho Congo (Prpic et al. 1983) entre outros.

Existem relatos de que *Y. enterocolitica* à semelhança de outros enteropatógenos não somente tem a capacidade de invadir células epiteliais como também possui um fator enterotóxico (Pai & Mors 1978, Schiemann & Devenish 1982). A produção de enterotoxina termoestável foi de-

[1]Aceito para publicação em 24 de outubro de 1994.

[2]Curso de Pós-Graduação em Patologia Veterinária, Área de Concentração, Medicina Veterinária Preventiva, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Seropédica, RJ 23851-970.

[3]Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Instituto de Veterinária, UFRRJ.

[4]Bolsista do CNPq (Proc. 822337/87-8).

[5]Departamento de Bacteriologia, Instituto Oswaldo Cruz, Av. Brasil 4365, Rio de Janeiro, RJ 21045-900.

monstrada em algumas ocasiões (Nunes et al. 1984, Pai & Mors 1978), inclusive com proposta de modificação do teste clássico reduzindo de quatro para duas horas o período de leitura (Nunes & Ricciard 1986). No Brasil, Castro et al. (1983) ao analisarem 20 cepas sorotipo 0:3, biotipo 4, fagotipo VIII provenientes de suínos diarréicos constataram resultados irregulares na produção de enterotoxina termoestável, bem como ausência da capacidade de causar ceratoconjuntivite em olho de cobaia.

Staroniewiewicz (1988), estudando as características de virulência de 13 amostras de *Y. enterocolitica* isoladas de amígdalas de suínos, obteve cinco estirpes pertencentes ao sorotipo 0:3 positivas nos testes de virulência.

A presente investigação teve por objetivo verificar a presença de determinantes de patogencidade através da capacidade invasora, produção de enterotoxina termoestável, absorção do vermelho Congo e do fenômeno de auto-aglutinação em *Yersinia enterocolitica* sorotipo 0:3, biotipo 4, lisotipo VIII provenientes de suínos normais abatidos na Cidade do Rio de Janeiro, RJ.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudadas 43 amostras de *Yersinia enterocolitica* 4/03/VIII isoladas de diferentes espécimens de suínos sadios abatidos na cidade do Rio de Janeiro, no período de março a agosto de 1990, sendo 21 provenientes de amigdalas, 12 de fezes, seis de conteúdo de cólon e quatro de língua (Mendonça 1991). As culturas foram estocadas até 6 meses a -20°C em Caldo Infuso de Cérebro-Coração (Caldo BHI-Merk) adicionado de glicerol a 15% e posteriormente analisadas quanto a determinadas caracteristicas de virulência através dos seguintes testes.

Invasibilidade em olho de cobaia. Realizada segundo metodologia descrita por Serény (1955). Os animais foram observados por um período de sete dias e em todos os que revelaram a conjuntivite, efetuou-se a tentativa de reisolamento semeando o espécimen clínico em agar Desoxicolato-Citrato incubado a 25°C por 48 horas.

Detecção de enterotoxina termoestável (ST). Segundo as metodologias propostas por Dean et al. (1972) e Pai & Mors (1978), mas, reduzindo-se o tempo de leitura de 4 horas para 2 horas (Nunes & Ricciardi 1986). Para tal foram adotados como resultados positivos aqueles cuja relação intestino/carcaça foi > 0,083.

Teste de auto-aglutinação a 36°C. Efetuado de acordo com as especificações de Aulisio et al. (1983) sendo considerado positivo quando a aglutinação foi verificada apenas no tubo incubado à temperatura de 36°C, mostrando um crescimento homogêneo quando incubado a 25°C. O crescimento homogênio em ambas as temperaturas é dado como prova negativa.

Teste da absorção do vermelho Congo. Adotou-se a orientação de Riley & Toma (1989), sendo consideradas independentes de cálcio (CRMOX-) as amostras que apresentaram colônias de grandes diâmetros, não coradas. As CRMOX+ (Cálcio-dependentes) produziram concomitantemente pequenas colônias vermelhas e grandes não coradas. Todas as amostras CRMOX- foram submetidas às provas da fermentação da salicina e hidrólise da esculina e incubadas a 36°C por 24 horas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No teste da invasibilidade em olho de cobaia (IOC), nove amostras (20,9%) foram consideradas invasoras (Quadro 1). Nenhuma provocou a clássica ceratoconjuntivite à semelhança de *Shigella* (Serény 1955), mas apenas uma conjuntivite de intensidade variável, revelando a hiperemia e edema conjuntival, com ou sem exsudato. Em contraposição, Feeley et al. (1979) e Mors & Pai (1980) relatam o envolvimento da córnea, levando a uma ceratoconjuntivite provocada por amostras pertencentes ao sorotipo 0:8. Contudo, resultados semelhantes aos nossos, com produção apenas de conjuntivite foram relatados

Quadro 1. *Comportamento das amostras de* Yersinia enterocolitica *nas provas de auto-aglutinação (AA), absorção do vermelho Congo (AVC), invasibilidade em olhos de cobaia (IOC) e detecção enterotoxina tesmoestável (ST)*

Amostras	Espécimens	Testes de virulência			
		AA	AVC	IOC	ST
1	Amígdala	+	-	-	-
2	Amígdala	-	-	-	-
3	Amígdala	-	-	-	-
4	Amígdala	-	-	-	-
5	Amígdala	+	-	+	-
6	Amígdala	+	+	-	-
7	Amígdala	+	+	-	-
8	Amígdala	+	+	+	+
9	Amígdala	+	+	+	-
10	Amígdala	+	+	+	-
11	Amígdala	-	-	-	-
12	Amígdala	+	-	-	-
13	Amígdala	+	+	-	-
14	Amígdala	+	+	-	-
15	Amígdala	+	-	-	-
16	Amígdala	+	+	-	-
17	Amígdala	+	+	-	-
18	Amígdala	+	+	+	-
19	Amígdala	+	+	-	-
20	Amígdala	+	-	-	-
21	Amígdala	+	-	-	-
22	Fezes	-	-	-	-
23	Fezes	-	-	-	-
24	Fezes	+	+	-	-
25	Fezes	+	+	+	+
26	Fezes	+	+	-	-
27	Fezes	+	+	+	-
28	Fezes	+	+	-	-
29	Fezes	+	-	-	-
30	Fezes	+	+	-	-
31	Fezes	+	+	+	-
32	Fezes	-	-	-	-
33	Fezes	+	+	-	-
34	Conteúdo de cólon	-	-	-	-
35	Conteúdo de cólon	-	-	+	-
36	Conteúdo de cólon	-	-	-	-
37	Conteúdo de cólon	+	+	-	-
38	Conteúdo de cólon	+	+	-	-
39	Conteúdo de cólon	+	-	-	-
40	Língua	+	+	-	+
41	Língua	+	+	-	-
42	Língua	+	-	-	-
43	Língua	+	-	-	-

por Toledo et al. (1982) e Nunes & Ricciardi (1986) ensaiando com *Y. enterocolitica* 0:3. O reisolamento do microrganismo previamente inoculado foi verificado em todas as amostras positivas.

No teste de detecção de enterotoxina termoestável (ST), três amostras (7,0%) caracterizaram-se como enterotoxigênicas (Quadro 1). Confrontando-se os resultados, Nunes et al. (1984) encontraram um índice de 88,9% de amostras produtoras de enterotoxina ST, onde acreditavam haver uma relação do elevado percentual, com a redução do tempo de leitura de 4 para 2 horas resultando, com isso, um maior número de amostras positivas. Apesar de que foi diminuido o tempo para 2 horas, observou-se um pequeno índice de positividade. Talvez este resultado esteja relacionado ao período de estocagem das amostras, o que acarretaria na perda da capacidade de produzir enterotoxina ST, caso esta seja mediada por plasmídio como ocorre em colibacilos enterotoxigênicos (Toledo et al. 1982). Um aspecto interessante que foi observado refere-se a ausência de uma conotação entre a produção de enterotoxina ST e outros testes utilizados. Aliás sob esse prisma, salienta-se que Schiemann (1981) assinalou que a enterotoxina ST parece não ser um ponto fundamental na patogenicidade de *Y. enterocolitica,* visto que foi possível provocar diarréia em um animal de laboratório, utilizando-se uma amostra não toxigênica, porém invasora.

No teste de auto-aglutinação (AA), 33 amostras (76,7%) foram positivas (Quadro 1). A justificativa do fenômeno da auto-aglutinação, relacionado a cepas virulentas de *Yersinia* sp ainda é obscura. Acredita-se haver uma relação com determinantes de virulência conhecidos de *Yersiniae*. Assim como *Y. pestis*, as amostras de *Y. enterocolitica* também possuem o antígeno V e W, responsável pela auto-aglutinação; por sinal, ambos são dependentes da temperatura de incubação (Laird & Cavanaugh 1980).

Quanto a prova de absorção do vermelho Congo (AVC), 23 amostras (55,3%) apresentaram resultados positivos (Quadro 1), sendo portanto consideradas potencialmente patogênicas (Riley & Toma 1989). As amostras negativas foram submetidas aos testes da hidrólise da esculina e fermentação da salicina, que se mostraram negativo e positivo respectivamente, levando-nos a acreditar que se tratavam de amostras virulentas, não havendo com isso, necessidade de ser empregado o teste da atividade da pirazinamidase. Confrontando os resultados, observa-se uma correlação muito acentuada entre os testes "in vitro" (auto-aglutinação a 36°C e absorção do vermelho Congo), quando comparada à prova da invasibilidade. No entanto, salienta-se que estes três indicadores de virulência são codificados por um mesmo plasmídio (Gemski et al. 1980, Laird & Cavanaugh 1980, Prpic et al. 1983), o que justifica serem esperados resultados aproximados, nos testes mencionados.

Comparando-se os resultados dos testes "in vitro" verifica-se que das 33 amostras auto-aglutináveis, 23 foram positivas na prova de absorção do vermelho Congo, sendo que todas as 10 amostras negativas no teste da AA, também foram negativas na AVC.

Estes achados sugerem que a associação dessas duas provas constitui um forte indício de patogenicidade admitindo-se que as 23 amostras (53,5%) positivas em ambos os testes, podem ser consideradas potencialmente patogênicas, inclusive, respaldando-se na citação de Laird & Cavanaugh (1980), que recomendam a auto-aglutinação como um processo presuntivo na avaliação da patogenicidade de *Y. enterocolitica.*

Quanto à IOC anotou-se um menor índice de positividade (9 amostras) em relação aos testes "in vitro", e embora a maioria tenha sido positiva na auto-aglutinação e absorção do vermelho Congo, uma cultura positiva na IOC foi negativa na AA e AVC e outra somente na AVC.

A detecção de um menor número de amostras positivas no teste da IOC, sugere que independente da possibilidade de perca de plasmido devido à manipulação e estocagem das amostras é oportuno considerar a resistência individual do animal do mecanismo de defesa à infecção.

Uma estreita correlação entre auto-aglutinação, dependência de cálcio e invasibilidade em olho de cobaia, foi relatada por Schiemann et al. (1981), que observaram, em todas as amostras de *Y. enterocolitica* testadas resultados comuns de positividade ou negatividade, justificando o envolvimento de um mesmo plasmídio de virulência.

Pelos resultados obtidos, admite-se que a associação das provas de auto-aglutinação e de absorção do vermelho Congo é valiosa na caracterização de cepas virulentas. Por outro lado, os dados obtidos ratificam as observações de Mendonça (1991) que evidenciam a importância do suíno no ciclo epidemiológico da doença, desempenhando o papel de portador sadio de estirpes de *Yersinia enterolitica* 4/0:3/VIII potencialmente patogênicas para a espécie humana.

Agradecimentos.- Os autores agradecem a valiosa colaboração da técnica Srª Rosemary Fernandes Teixeira Ferreira e o suporte financeiro ofertado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq (Proc. 406775/89-3).

REFERÊNCIAS

Aulisio C.C.G., Stanfield J.T., Weagant S.D. & Hill W.E. 1983. Yersiniosis associated with tofu consumption: Serological, biochemical and pathogenicity studies of *Yersinia enterocolitica* isolates. J. Food. Prot. 46:226-230.

Carter P.B., Zahorchan R.J. & Brubaker R.R. 1980. Plague virulence antigens from *Yersinia enterocolitica*. Infect. Immun. 28:638-640.

Castro A.F.P., Ricci L.C., Almeida A.C., Oliveira M.S. & Barcellos D.E.S.N. 1983. Virulence factors of *Yersinia enterocolitica* isolated from pigs. Revta Microbiol., S. Paulo, 14:48-54.

Dean A.G., Ching Y.C., Willians R.G. & Harden L.B. 1972. Test for *Escherichia coli* enterotoxin using infant mice: Application in a study of diarrhoea in children in Honolulu. J. Infect. Dis. 25:407-411.

Feeley J.C., Wells J.G., Tsai T.F. & Puar N.D. 1979. Detection of enterotoxigenic and invasive strains of *Yersinia enterocolitica*. Contr. Microbiol. Immunol. 5:329-334.

Gemski P., Lazare J.R. & Casey T. 1980. Plasmid associated with pathogenicity and calcium dependency of *Yersinia enterocolitica*. Infect. Immun. 27:682-685.

Laird W.J. & Cavanaugh D.C. 1980. Correlation of autoagglutination and virulence of *Yersinia*. J. Clin. Microbiol. 11:430-432.

Mendonça C.L. 1991. *Yersinia enterocolitica* em suínos normais: análises bacteriológicas e epidemiológicas. Tese de Mestrado, Instituto de Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, RJ.

Mors V. & Pai C.H. 1980. Pathogenic properties of *Yersinia enterocolitica*. Infect. Immun. 28:229-294.

Nunes M.P. & Ricciardi I.D. 1981. Detection of *Yersinia* heatstable enterotoxin by suckling mouse bioassay. J. Clin. Microbiol. 13:783-786.

Nunes M.P. & Ricciardi I.D. 1986. *Yersinia enterocolitica*: isolamento concomitante de fezes de humanos e cão. Revta Microbiol., S. Paulo, 17:220-224.

Nunes M.P., Toledo M.R.F., Trabulsi L.R. & Ricciardi I.D. 1984. Invasibilidade e enterotoxigenicidade de *Yersinia enterocolitica* e das espécies atípicas de *Yersinia* isoladas do homem e cães no Brasil. Revta Microbiol., S. Paulo, 15:222-226.

Pai C.H. & Mors V. 1978. Production of enterotoxin by *Yersinia enterocolotica*. Infect. Immun. 19:908-911.

Prpic J.K., Robins-Browne R.M. & Davey R.B. 1983. Differentiation between virulent and avirulent *Yersinia enterocolitica* isolates by using Congo Red Agar. J. Clin. Microbiol. 18:486-490.

Riley G. & Toma S. 1989. Detection of pathogenic *Yersinia enterocolitica* by using Congo Red Magnesium Oxalate Agar Medium. J. Clin. Microbiol. 27:213-214.

Schiemann D.A. 1981. An enterotoxin-negative strain of *Yersinia enterocolitica* serotype 0:3 is capable of producing diarrhoea in mice. Infect. Immun. 32:571-574.

Schiemann D.A. & Devenish J.A. 1982. Relationship of Hela Cell infectivity to biochemical serological and virulence characteristics of *Yersinia enterocolitica*. Infect. Immun. 35:497-506.

Schiemann D.A., Devenish J.A. & Toma S. 1981. Characteristics of virulence in human isolates of *Yersinia enterocolitica*. Infect. Immun. 32:400-403.

Serény B. 1955. Experimental *Shigella* Keratoconjunctivitis: A preliminary report. Acta Microbiol. Hung. 2:293-296.

Staroniewicz Z. 1988. Isolation of virulent strains of *Yersinia enterocolitica* from the tonsils of pigs. Med. Weteryn. 44:545-547.

Toledo M.R.F., Serafin M.B., Horton D.S.P.Q. & Falcão D.P. 1982. Pesquisa de fatores de virulência em *Yersinia enterocolitica*. Revta Microbiol., S. Paulo, 13:143-150.

INTOXICAÇÃO CRÔNICA POR COBRE EM OVINOS MANTIDOS EM POMAR DE MACIEIRAS[1]

LUIZ A.O. RIBEIRO[2,3], JOSÉ A. SIMÕES PIRES NETO[2], NORMA C. RODRIGUES[2] e LUIZ C.B. FALLAVENA[2]

ABSTRACT.- Ribeiro L.A.O., Pires Neto J.A.S., Rodrigues N.C. & Fallavena L.C.B. 1995. **[Chronic copper poisoning in sheep grazed in an apple orchard.]** Intoxicação crônica por cobre em ovinos mantidos em pomar de macieiras. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):15-17.* Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, Caixa Postal 2076, Porto Alegre, RS 90001-970, Brazil.

Cases of chronic copper poisoning (CCP) were observed in a flock of 120 Ile de France ewes grazed on white clover (*Trifolium repens*) pasture in an apple orchard. The orchard was sprayed with copper sulphate 4 weeks after the ewes were introduced. A month later some ewes showed depression, jaundice and hemoglobinuria. Twenty one ewes died representing 17.5 % of the flock. The clinical signs, necropsy and microscopic findings were typical of CCP. The serum levels of aspartate aminotransferase (AST) in 11 ewes varied from 159 to 510 iu/l, and a sample from the pasture revealed 60 mg/kg of copper. High copper levels of 1313 and 300 mg/kg, respectively, were found in the liver and kidney collected from one of the two sheep on which post-mortem examination was performed. It is suggested that the poisoning was caused by the high level of copper in the pasture, together with the higher susceptibility of mutton sheep to copper poisoning.

INDEX TERMS: Sheep, copper poisoning.

SINOPSE.- Casos de intoxicação crônica por cobre foram observados em um grupo de 120 ovelhas da raça Ile de France que foram colocadas a pastorear em pomar de macieira, o qual foi aspergido com sulfato de cobre quatro semanas após a colocação dos animais. A pastagem predominante no pomar era de *Trifolium repens* (trevo branco). Um mês após a aspersão, apareceram ovinos com tristeza, andar cambaleante, icterícia e hemoglobinúria, dos quais 21 morreram, correspondendo a 17,5% do total do rebanho. Os sinais clínicos e as alterações macroscópicas e histológicas foram características da intoxicação crônica por cobre. A dosagem de Aspartato Amino Transferase (AST) no soro de 11 ovinos mostrou valores que variaram de 159 a 510 UI/1. A dosagem de cobre na amostra da pastagem revelou presença de 60 mg/kg e de 1313 e 300 mg/kg no fígado e rim respectivamente de um dos dois ovinos necropsiados. Concluise que a intoxicação ocorreu devido ao alto nível de cobre verificado na pastagem e sugere-se que a maior sensibilidade de ovinos tipo carne em absorver cobre tenha contribuido para a ocorrência do problema.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Ovinos, intoxicação por cobre.

INTRODUÇÃO

Casos de intoxicação crônica por cobre (ICC) tem sido descritos no Rio Grande do Sul envolvendo, quase sempre, ovinos submetidos a suplementação com concentrados. Níveis altos de cobre com valores entre 1000 e 2000 mg/kg foram demonstrados no fígado de ovinos que apresentavam ao exame clínico, sinais de icterícia e hemoglobinúria (Galvão & Williams 1966, Ribeiro et al. 1985, Riet-Correa et al. 1989). Dosagens de cobre feitas nas rações administradas a esses animais mostraram níveis que variavam de 15 a 65 mg/kg, quantidades essas suficientemente altas para matar ovinos com ingestão contínua das rações (Martin & Aitken 1991).

No presente trabalho são apresentados dados sobre casos de ICC ocorridos a campo no Rio Grande do Sul, em ovinos submetidos a pastoreiro em pomar de macieiras e que não tiveram acesso a concentrados.

MATERIAL E MÉTODOS

Histórico clínico

A equipe de Patologia Animal do Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor foi chamada para atender casos de morte de ovinos em uma propriedade no município de Cambará do Sul, RS. Um grupo de 120 ovelhas adultas da raça Ile de France foi colocado a pastorear em pomar de macieiras onde tinha sido implantado anteriormente trevo branco (*Trifolium repens*). O pomar foi aspergido com sulfato de cobre a 2%, usando trator turbinado com volume de calda de 1200 1/ha, um mês após a colocação dos ovinos. Quatro semanas após o pomar ter sido sulfatado (e dois meses após os ovinos terem sido introduzidos na pastagem), começaram a aparecer os sinais clínicos seguidos de morte em alguns animais.

[1]Aceito para publicação em 4 de novembro de 1994.

[2]Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor, Caixa Postal 2076, Porto Alegre, RS 90001-970.

[3]Bolsista do CNPq (302061/81-9).

Necropsia e colheita de material para exames histopatológicos

Dois animais foram necropsiados a campo, quando foram colhidos fragmentos de fígado e rins para exame histopatológico. Esses materiais foram fixados em solução tamponada de formol a 10%, incluídos em parafina, cortados a uma espessura de 5 micrômetros e corados pela técnica de Hematoxilina/Eosina (HE) e pelo método de Uzman para cobre [ácido rubeânico] (Luna 1968).

Exames laboratoriais

Amostras de vários pontos da pastagem foram coletadas, reunidas em uma amostra única e submetidas à análise de cobre por espectrofotometria de absorção atômica no Laboratório de Nutrição Animal do Instituto de Pesquisas Zootécnicas Francisco Osório. Amostras de sangue de 11 ovinos foram coletadas, deixadas coagular à temperatura ambiente, sendo retirado o coágulo e preservado o soro em refrigeração a 4°C. As amostras de soro assim obtidas foram usadas para dosagem de Aspartato Aminotransferase (AST) usando reflotron Boehringer Mannheim. Fragmentos de fígado e rim de um ovino necropsiado foram submetidos à análise de cobre pelo método citado anteriormente para pastagem.

RESULTADOS

Dados clínicos coletados a campo

Os sintomas clínicos observados a campo constavam de tristeza, andar cambaleante, icterícia intensa, urina escura e morte. Do total de 120 animais colocados no pomar, 21 morreram, correspondendo a 17,5% do rebanho.

Achados de necropsia

Os ovinos necropsiados mostraram carcaça ictérica, fígado amarelado, rins aumentados de volume e hemorrágicos. A bexiga continha urina de cor escura achocolatada e na cavidade abdominal foi observado acúmulo de líquido sanguinolento.

Exames histopatológicos

O exame histopatológico revelou, no fígado, degeneração dos hepatócitos, alguns deles mostrando-se aumentados de tamanho com a presença de vacúolos no citoplasma, em alguns casos chegando a deslocar o núcleo para a periferia da célula. Mostrou, também, necrose hepática predominantemente na região periacinar, fibroplasia periportal com discreta proliferação dos ductos biliares, e pigmentos de coloração acastanhada no interior das células de Kupffer.

Os rins evidenciaram congestão, degeneração e necrose do epitélio tubular e a presença de inúmeros cilindros granulares de coloração vermelho-escura no interior dos túbulos renais.

A coloração pelo ácido rubeânico demonstrou a presença de grânulos positivos para cobre no interior das células de Kupffer e de hepatócitos necróticos.

Dosagem de cobre

A dosagem de cobre na amostra da pastagem coletada mostrou presença de 60 mg/kg (ms). A análise do fígado e rim mostrou, respectivamente, 1313 e 300 mg/kg (ms) desse elemento.

Dosagem enzimática

Os níveis de AST no soro dos 11 ovinos são mostrados no Quadro 1.

Quadro 1. *Níveis de Aspartato Aminotransferase* (AST) *no soro de ovinos mantidos em pomar de macieira*

Ovinos	AST (ui/l)
1	230
2	510
3	174
4	361
5	265
6	226
7	159
8	265
9	336
10	188
11	275
Média	274

DISCUSSÃO

A ICC em ovinos no Rio Grande do Sul tem sido descrita principalmente em animais de cabanha submetidos a alimentação com concentrados (Galvão & Williams 1966, Ribeiro et al. 1985, Riet-Correa et al. 1989). Nesses casos, a intoxicação foi atribuida a presença de quantidades excessivas de cobre nas rações oferecidas aos animais (Ribeiro et al. 1985, Riet-Correa et al. 1989).

O presente trabalho registra a perda de 21 ovinos Ile de France criados em pomar de macieiras que não tiveram acesso a concentrados. Esses animais estavam submetidos a pastoreio em pastagem de trevo branco implantada entre os pés de macieira, cuja análise para cobre mostrou 60 mg/kg desse elemento. Blood & Radostits (1989) citam que pastagens contendo de 15 a 20 mg/kg de cobre podem causar intoxicação em ovinos, dependendo do nível de molibdênio. No presente trabalho não foi possível dosar molibdênio na amostra de pastagem coletada. Entretanto, Gavilon & Quadros (1976), estudando níveis de molibdênio em pastagens da região, encontraram valores de 0,1 mg/kg, o que, segundo esses autores, estava nos valores limítrofes necessários para interferir com a absorção do cobre, cujo nível era normal na pastagem (5,3 mg/kg). O nível de cobre observado no presente trabalho foi pelo menos dez vezes superior aos níveis normais descritos para a região, e três vezes superior ao nível máximo de cobre tolerado por ovinos, conforme citado anteriormente.

Contaminações acidentais de pastagens por cobre têm sido referidas na literatura. Unwin (1980) alertou para o risco de adubações com fezes de pocilgas que continham até 675 mg/kg de cobre. Blood & Radostits (1989) mencionam contaminações de pastagens por corrosão de cabos elétricos, assim como emanações de indústrias. No caso

presente, não houve uso de adubo orgânico na pastagem e a propriedade situa-se em área não industrial. Assim sendo, sugere-se que a causa mais provável da contaminação da pastagem tenha sido a aspersão do pomar com sulfato de cobre, ocorrida um mês após a introdução dos ovinos.

Dois fatores adicionais podem ter agravado a situação. Primeiro, sabe-se que a absorção do cobre é obstaculizada pelo molibdênio, e que casos de ICC foram descritos na Austrália em Merinos pastoreados em *Trifolium subterraneum*, no qual os níveis de molibdênio eram baixos, enquanto que os de cobre eram normais (Underwood 1962). No Uruguai foi observada intoxicação crônica fitógena em ovinos criados em pastagens de *Trifolium repens* (trevo branco) e *Trifolium pratense* (trevo vermelho) (Pereira & Rivero 1993). No presente caso, a pastagem predominante era trevo branco, o qual poderia conter níveis baixos de molibdênio. Em segundo lugar, trabalhos recentes (Woolliams et al. 1982, Woolliams et al. 1983a, Woolliams et al. 1983b) mostraram a maior suscetibilidade de ovinos tipo carne à intoxicação pelo cobre, estando essa característica provavelmente relacionada com a maior capacidade genética desses animais em absorver o cobre.

Os sinais clínicos e os achados de necropsia observados são característicos de ICC já descritos por vários autores. As alterações histológicas observadas no fígado, decorrentes do armazenamento de cobre nos lisossomas celulares, são semelhantes àquelas descritas por Jolly & Hartley (1977). Jubb & Kennedy (1970) observaram que os grânulos de cobre são demonstrados histoquimicamente nas células de Kupffer e no epitélio dos túbulos renais. No presente caso, a coloração pelo ácido rubeânico demonstrou grânulos positivos para cobre somente no fígado, enquanto o rim mostrou alterações de nefrose similares às verificadas em outros casos de ICC (Ribeiro et al. 1985, Riet-Correa et al. 1989). Esses achados histopatológicos foram confirmados com os altos níveis de cobre evidenciados nas vísceras.

Foi possível ainda medir a AST no soro dos ovinos sobreviventes, verificando-se níveis altos dessa enzima. Riet-Correa et al. (1980) encontraram valores de AST entre 88 e 370 UI/l com valor médio de 176 UI/l. Os valores aqui observados foram mais elevados, variando entre 159 e 510 UI/l, superiores em mais de dez vezes os valores normais de TSA para a espécie. Os valores altos de AST podem ser tomados como uma indicação das alterações histológicas e histoquímicas do fígado durante a fase de acumulação do cobre, pois segundo Ross (1966) a concentração de TSA aumenta rapidamente durante um período de quatro semanas antes da morte do animal. Esse sugere que a dosagem dessa enzima poderia servir para identificar os animais em risco e iniciar o tratamento preventivo antes da crise hemolítica.

No caso aqui descrito, foi recomendado tratamento diário de todas as ovelhas sobreviventes com 100 mg de molibdato de amônia e 1 g de sulfato de sódio, durante um período de 10 dias. O tratamento foi recomendado junto com a retirada das ovelhas do pomar, não ocorrendo nenhum caso de morte após tais recomendações.

Os dados sugerem que, no caso aqui descrito, a causa principal da intoxicação foi a ingestão continuada de pastagem com excesso de cobre. Tais casos não tem sido relatados no Rio Grande do Sul, onde a criação de ovelhas em pomares é relativamente recente. Assim, o presente trabalho serve como alerta para os riscos da introdução de ovinos em pomares, principalmente quando a aspersão com sulfato de cobre é usada como medida fitossanitária.

REFERÊNCIAS

Blood D.C. & Radostits O.M. 1989. Veterinary Medicine. 7th ed. Ballière Tindall, London, p. 1264-1268.

Galvão A.S. & Williams B.M. 1966. Sobre casos de envenenamento crônico pelo cobre em ovinos. Bolm Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre, 3:41-44.

Gavillon O. & Quadros A.T.F. 1976. O cobre, o molibdênio e o sulfato inorgânico em pastagens nativas do Rio Grande do Sul. Anu. Tec. IPZFO, Porto Alegre, 3:423-453.

Jolly R.D. & Hartley, W.J. 1977. Storage diseases of domestic animals. Aust. Vet. J. 53:1-9.

Jubb K.V.F. & Kennedy P.C. 1970. Pathology of Domestic Animals. 2nd ed. Academic Press, London, v. 1, p. 305-308.

Luna L.G. 1968. Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3th ed. Mc Graw-Hill, New York, p. 178.

Martin W.B. & Aitken I.D. 1991. Diseases of Sheep. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, London, p. 320-321.

Pereira D. & Rivero R. 1991. Intoxicação crônica fitógena por cobre, p. 299-307. In: Riet-Correa F., Méndez M.D.C. & Schild A.L. (ed.) Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil, Pelotas.

Ribeiro L.A.O., Rodrigues N.C. & Nardin N.S. 1985. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no Rio Grande do Sul: histologia e toxicologia. Anais IX Congr. Est. Med. Veterinária, Santa Maria, RS, p. 71.

Riet-Correa F., Oliveira J.A., Giesta S., Schild A.L. & Méndez M. C. 1989. Intoxicação crônica por cobre em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 9(3/4):51:54.

Ross D.B. 1966. The diagnosis, prevention and treatment of chronic copper poisoning in housed lambs. Br. Vet. J. 122:279-284.

Underwood E.J. 1962. Trace Elements in Human and Animal Nutrition. 2nd ed. Academic Press, London, p. 48-93.

Unwin P.J. 1980. Copper in pig slurry: some effects and consequences of spreading on grassland, p. 306-319. In: Inorganic Pollution and Agriculture. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London.

Woolliams J.A., Suttle N.F., Wiener G., Field A.C. & Woolliams C. 1982. The effect of breed of sire on the accumulation of copper in lambs, with particular reference to copper toxicity. Anim. Prod. 35:299-307.

Woolliams J.A., Suttle N.F., Wiener G., Field A.C. & Woolliams C. 1983a. The long-term accumulation and depletion of copper in liver of different breeds of sheep fed diets of differing copper content. J. Agric. Sci., Camb., 100:441-449.

Woolliams J.A., Wiener G., Suttle N.F. & Field A.C. 1983b. The copper content of wool in relation to breed and the concentrations of copper in the liver and plasma. J. Agric. Sci. 100:505-507.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Baccharis coridifolia* (Compositae) EM EQÜINOS[1]

ELIZABETH RAMALHO COSTA[2], JOSELITO NUNES COSTA[2], ANIBAL GUILLERMO ARMIÉN[3], JOSÉ DIOMEDES BARBOSA[2] e PAULO VARGAS PEIXOTO[4]

ABSTRACT.- Costa E.R., Costa J.N., Armién A.G., Barbosa J.D. & Peixoto P.V. 1995. **[Experimental poisoning in horses by Baccharis coridifolia (Compositae).]** Intoxicação experimental por Baccharis coridifolia (Compositae) em eqüinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):19-26.* Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

The fresh flowering and seeding *Baccharis coridifolia* DC, a herbaceous plant known as mio-mio, was collected in Santa Maria County, State of Rio Grande do Sul, southern Brazil, and fed to 5 horses. Doses from 0.125 to 0.5 g/kg caused lethal poisoning with 12 to 26 hours course, 0.06 g/kg caused severe disease with recuperation in 9 days and 0.03 g/kg only slight symptoms for a few hours. The clinical manifestations were mainly due to digestive disturbances. They were anorexia, abdominal pain, diarrhoea, fever, dehydration, polydipsia, tachycardia, tachyphigmia, tachypnoea, dyspnoea, restlesness, locomotor instability and death. The main post-mortem findings were distension by large amounts of liquid of the distal third of the jejunum, caecum and large colon, oedema of the wall and congestion of the mucosa of the glandular portion of the stomach, duodenum, jejunum, caecum and large colon. In the caecum and colon major the mucosa was covered by fibrin; as well there were petechiae in the caecum and large colon. The main histological lesions consisted of necrosis of the mucosa and oedema of the submucosa, in the caecum and large colon, and to a lesser degreee of the stomach.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Baccharis coridifolia*, Compositae, experimental plant poisoning, equines, pathology

SINOPSE.- As partes aéreas de *Baccharis coridifolia* DC, planta conhecida por "mio-mio", foram colhidas em Santa Maria, RS, na época de floração e frutificação e administradas em estado fresco, por via oral, a 5 eqüinos. As doses de 0,125 a 0,5 g/kg causaram intoxicação letal com evolução clínica de 12 a 26 horas, enquanto que a de 0,06 g/kg provocou doença grave, com recuperação em 9 dias. A administração de 0,03 g/kg causou apenas leves sinais de doença e recuperação em poucas horas. No quadro clínico da intoxicação predominaram alterações relacionadas com o aparelho digestivo. Os principais sinais clínicos consistiram em anorexia, dor abdominal, diarréia, aumento de temperatura, desidratação, polidipsia, taquicardia, taquisfigmia, taquipnéia, dispnéia, inquietação, instabilidade locomotora e morte. Os achados de necropsia mais frequentes foram dilatação com presença de grande quantidade de líquido no terço distal do jejuno, no ceco e em todo cólon maior, edema de parede e congestão da mucosa do estômago, duodeno, jejuno, ceco e cólon maior; no ceco e cólon maior, a mucosa encontrava-se coberta por fibrina; ainda foram observadas petéquias no ceco e cólon maior. As alterações histológicas consistiram em necrose da mucosa e edema da submucosa no ceco e cólon maior, e, em menor escala, no estômago. Conclui-se que os eqüinos são duas vezes mais sensíveis que os bovinos à ação tóxica de *B. coridifolia*. O quadro clínico da intoxicação experimental por *B. coridifolia* para eqüinos, apresenta semelhanças com aquele descrito para bovinos, porém, à necropsia, em lugar dos pré-estômagos, nos eqüinos foram afetados sobretudo estômago, ceco e cólon.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Baccharis coridifolia*, Compositae, intoxicação experimental por planta, eqüinos, patologia

INTRODUÇÃO

Baccharis coridifolia DC, sub-arbusto da família Compositae e conhecido popularmente por "mio-mio", é considerada uma das plantas tóxicas mais importantes na Região Sul do Brasil, sobretudo na chamada região da Fronteira, ao sul e oeste do Rio Grande do Sul, ocorrendo também em outros países do Cone Sul. Nestas regiões, a planta tem sido acusada por mortes de bovinos e ovinos e, em menor escala, também de eqüinos e até de suínos.

[1]Aceito para publicação em 7 de novembro de 1994.

Parte da Tese de Mestrado do primeiro autor, submetida à Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), em 22 de setembro de 1993.

[2]Médico Veterinário do Instituto de Veterinária, Setor de Grandes Animais, UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

[3]Médico Veterinário, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

[4]Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, UFRRJ; bolsista do CNPq (302342/86-9).

A bibliografia sobre a toxidez de *B. coridifolia* é farta, e se refere a estudos realizados no Brasil, na Argentina e no Uruguai (Ragonese 1956, Ragonese & Milano 1984).

Na literatura brasileira, os trabalhos de revisão e de experimentação sobre *B. coridifolia* em bovinos, ovinos e coelhos fornecem grande quantidade de dados sobre a intoxicação por essa planta nessas espécies animais (Tokarnia & Döbereiner 1975, 1976, Döbereiner et al. 1976). Também sobre o isolamento do princípio tóxico de *B. coridifolia*, os tricotecenos, são fornecidos muitos dados (Busam & Habermehl 1982, Habermehl & Busam 1984, Habermehl et al. 1984, 1985a, b, Busam 1985). Porém os dados sobre a intoxicação por *B. coridifolia* em eqüinos são escassos. Quanto à ocorrência espontânea da intoxicação por *B. coridifolia* em eqüinos no Brasil, há alguns históricos colhidos por veterinários (Méndes 1992). Na Argentina, Ragonese & Milano (1984) citam Grisebach (1874), Lorentz (1878) e Hieronymus (1882) que se referem a *B. coridifolia* como planta tóxica para o cavalo. Quevedo (1908) diz que os casos de intoxicação por *B. coridifolia* em eqüinos são menos frequentes do que em bovinos e ovinos. Flores & Houssay (1917) afirmam que são raros os casos de intoxicação no cavalo.

Os primeiros trabalhos experimentais de administração de *B. coridifolia*, por via oral, em equinos, resultaram negativos (Encina e del Castillo, citados por Andrieu 1907 e Flores & Houssay 1917, Reibel cit. por Flores & Houssay 1917). O único trabalho experimental sobre a intoxicação por *B. coridifolia*, por via oral, em eqüinos, com resultados positivos, é de autoria de Flores & Houssay (1917).

Nesses estudos, quatro cavalos receberam a planta, provavelmente dessecada, por via oral, em doses de 0,34 a 2 g/kg. Todos morreram num prazo de 14 a 25 horas. Em três dos quaro eqüinos, o início dos sintomas ocorreu entre 5 e 7 horas após o começo da administração da planta e a evolução da intoxicação foi de 10 a 18 horas. Os sintomas observados, em ordem de freqüência, foram dispnéia, pulso acelerado, diarréia, congestão das mucosas, elevação da temperatura, instabilidade com quedas, cólicas, nistagmo, lacrimejamento e secreção aquosa nasal. À necropsia, verificou-se, em ordem de freqüência, presença de abundante líquido no estômago (em um caso sanguinolento), no intestino delgado (em um caso sanguinolento), no ceco, no cólon e no reto, congestão do estômago, ceco, cólon, intestino delgado e desprendimento da mucosa do intestino delgado, ceco e cólon. Os exames histológicos, realizados em três desses eqüinos, revelaram, como lesão constante, congestão na parede do estômago e pequenas hemorragias isoladas no estômago e ceco.

Flores & Houssay (1917) injetaram, na espádua de um eqüino, uma solução obtida a partir do cozimento, por 30 minutos, de 100g de *B. coridifolia* em 500 ml de água; esse animal morreu em 5 horas e 40 minutos. Em outro experimento, ficou comprovada a ação irritante de *B. coridifolia* através da aplicação de 20 g de pó dessa planta, misturado com gordura, à pele de um equino (Messner 1918).

No trabalho de Quevedo (1908) consta que 2 "caballos" receberam por ingestão 5 cc de uma maceração de 40 g folhas em 100 cc de água e que 2 outros receberam, p injeção subcutânea, 1 cc da mesma solução. Todos mostraram inapetência e debilidade, sendo que os dois últimos morreram. Na realidade não se tratava de cavalos, como já se pode deduzir pelas pequenas quantidades de macerado aplicados, e sim, como consta no trabalho de Flores & Houssay (1917, p. 64), de cobaias. Infelizmente Ragonese (1956) e Ragonese & Milano (1984) não se aperceberam disto e o erro está se perpetuando na literatura.

O presente estudo foi realizado com o fim de complementar os dados básicos sobre a toxicidade de *B. coridifolia* em eqüinos, com determinação da dose letal da planta fresca por via oral, e estudar com maior profundidade o quadro clínico-patológico.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados cinco eqüinos, sem raça definida, adultos com idades de 4 a 26 anos e pesos entre 290 e 380 kg. Esses animais foram banhados com carrapaticida, submetidos à vermifugação e à observações diárias por um período prévio de 15 dias, com realização de exames complementares (hemograma completo e parasitológico de fezes), bem como exame clínico completo no dia anterior ao início do experimento.

As partes aéreas, frescas (15 a 20 cm superiores), de *Baccharis coridifolia* DC da família Compositae (Fig. 1)[5] foram colhidas no Município de Santa Maria, Estado do Rio Grande do Sul, em período correspondente à floração e à frutificação (março de 1992) e conservadas sob refrigeração à 4□ C, até à administração aos animais.

Os experimentos foram realizados nas instalações do Convênio Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro - Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária, Sanidade Animal, Setor de Patologia Animal, situada no Município de Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro.

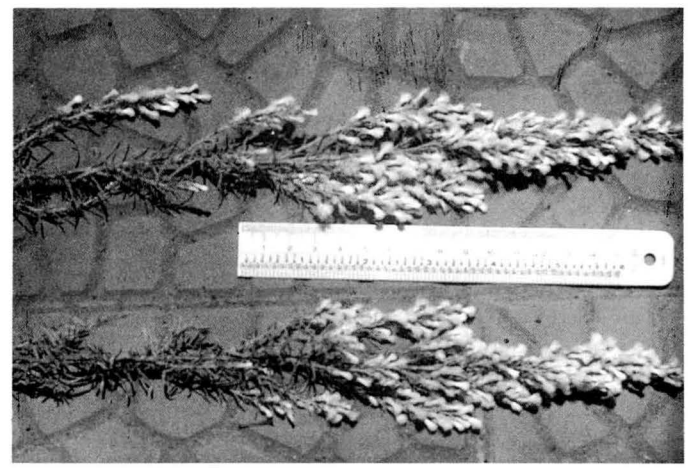


Fig. 1. Baccharis coridifolia *em fase de floração.*

[5]Material botânico identificado pela Dra. Graziela Maciel Barroso, do Jardim Botânico do Rio de Janeiro, e depositado sob o registro RB 292761

Quadro 1. *Intoxicação por* Baccharis coridifolia *em eqüinos. Delineamento experimental e desfecho*

Eqüino nº (reg. SAP)	Peso kg	Administração			Desfecho	Início dos sintomas após adm. planta	Evolução	Recuperado após adm. planta	Morte após adm. planta
		Data	Quantidade g	Dose g/kg					
4953 (25652-63)	300	13.3.92	150	0,5	Morreu	4h05min	11h45min	-	15h50min
4954 (25664-75)	290	14.3.92	73	0,25	Morreu	6h35min	12h10min	-	18h45min
4955 (25683-95)	330	17.3.92	41,3	0,125	Morreu	12h50min	26h15min	-	39h05min
4956	380	15.3.92	24	0,06	Adoeceu gravemente, recuperou-se	16h30min	8 dias	9 dias	-
4957	350	19.3.92	11	0,03	Adoeceu levemente, recuperou-se	7h08min	15h22min	22h30min	

Todos os animais selecionados para o experimento passaram por jejum que variou de 18 a 30 horas. Após este período, as folhas tenras e inflorescências das plantas masculinas e femininas em partes iguais, foram administradas, colocando-se pequenas porções dentro da boca do animal, até o consumo total das doses de 0,03, 0,06, 0,125, 0,25 e 0,5g/kg.

Após a administração da planta, os animais foram submetidos a constante observação e periódicos exames clínicos completos, inicialmente a cada quatro horas, diminuindo-se o intervalo com a evolução dos sintomas. Esses exames clínicos seguiram uma mesma metodologia, dando-se ênfase aos aspectos abaixo listados. Exame geral - com verificação do aspecto das mucosas, elasticidade de pele, temperatura e comportamento. Exame do sistema digestivo - apetite, inspeção e palpação do abdômen, inspeção, palpação, percussão e auscultação dos intestinos, sobretudo ceco e observação das fezes. Exame do sistema circulatório - avaliação do tempo de perfusão capilar, pulso e auscultação cardíaca. Exame do sistema respiratório - auscultação pulmonar. Exame dos sistemas nervoso e locomotor - avaliação dos reflexos centrais, periféricos e locomoção.

Nos casos de morte, a necropsia foi realizada imediatamente e colhidos fragmentos de diversos órgãos (coração, pulmão, sistema nervoso central, fígado, estômago, porções diversas dos intestinos delgado e grosso, baço, rim, bexiga, adrenal e linfonodos) para estudos histopatológicos. As amostras foram fixadas em formol a 10%, desidratadas, diafanizadas, incluídas em parafina, cortadas na espessura de 5 micra em micrótomo e coradas pela hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

Nos Quadros 1, 2, 3 e 4 constam o delineamento dos experimentos com *Baccharis coridifolia* em eqüinos e estão esquematizados os dados obtidos. Detalhes sobre sintomas são fornecidos nos "resumos dos dados experimentais" no fim deste capítulo.

Doses administradas (Quadro 1)

As doses de 0,125g, 0,25g e 0,5g/kg mostraram-se letais para os eqüinos 4953, 4954 e 4955 respectivamente. Um quadro de doença grave, com recuperação em alguns dias, foi observado com a dose de 0,06 g/kg administrada ao eqüino 4956, porém a dose de 0,03 g/kg causou apenas leves sinais de intoxicação com recuperação em poucas horas (Eq. 4957).

Início dos sintomas após administração da planta e evolução (Quadro 1)

Os eqüinos que morreram em decorrência da dose letal desenvolveram sintomas da doença, entre 4h05min e 12h50min após o início da administração da planta. Nos animais que receberam doses menores e se recuperam, este intervalo variou entre 7h08min e 16h30min. A evolução clínica da doença, nos casos que resultaram em óbito, variou entre 11h45min e 26h15min e, nos casos não-fatais, entre 22h30min e 9 dias.

Sintomas de intoxicação (Quadro 2)

As principais manifestações clínicas apresentadas nos quatro animais que adoeceram gravemente, três dêles com êxito letal, foram as seguintes:

Em uma fase inicial os animais apresentavam-se apáticos. As mucosas, com a evolução da intoxicação, assumiram um aspecto de vermelho-intenso a levemente azulado. A elasticidade da pele tornou-se muito diminuida, caracterizando severa desidratação. Havia marcada hipertermia (em torno de 40,0°). As alterações digestivas caracterizaram-se por anorexia, polidipsia, abaulamento do lado direito e, à palpação, aumento da tensão da parede. Sinais de cólica, caracterizaram-se por grande inquietação, manifestações de dor como ranger de dentes, constante olhar

Quadro 2. *Intoxicação experimental por* Baccharis coridifolia *em eqüinos. Principais manifestações clínicas*

Manifestações clínicas	Eqüino				
	4953	4954	4955	4956	4957
Apatia	+[a]	+	+	+	-
Cianose (mucosas congestas)	++	++	+++	+++	-
Diminuição da elasticidade da pele	+++	+++	+++	+++	+
Aumento da temperatura	+++	+++	+++	+++	-
Anorexia	+++	+++	+++	+++	+
Polidipsia	-	-	+++	+++	-
Abaulamento abdominal	-	-	-	+++	-
Aumento da tensão da parede abdominal	-	-	++	++	-
Inquietação	+++	++	++	+++	-
Ranger de dentes	++	+++	-	++	-
Olhar o flanco	+++	+++	+++	+++	-
Deitar e levantar	+++	+++	-	+++	-
Aumento do peristaltismo intestinal	+++	+++	+++	+++	+
Flatulência	-	-	-	+++	-
Contração abdominal	++	+++	-	-	-
Tenesmo	+++	-	+++	+++	-
Gemidos	++	+++	++	-	-
Diarréia	+++	+++	+++	+++	+
Vômitos	-	-	+++	-	-
Aumento da perfusão capilar	+++	+++	+++	+++	-
Taquisfigmia	-	+++	+++	+++	-
Taquicardia	+++	+++	+++	+++	-
Taquipnéia	+++	+++	+++	+++	-
Dispnéia	+++	+++	+++	+++	-
Extremidades frias	+++	+++	+++	-	-
Sudorese	+++	+++	+++	-	+
Protrusão da língua	+++	+++	-	-	-
Midríase	+++	-	+++	-	-
Nistagmo	+++	-	-	-	-

[a]+++ Alteração acentuada, ++ moderada, + leve.

para o flanco direito e deitar e levantar seguidamente (Fig. 2). À auscultação intestinal verificou-se aumento dos borborigmos, bem como a presença excessiva de gases e flatulência acentuada, em um animal. Havia fortes contrações abdominais, tenesmo intenso, gemidos, evacuação em forma de jatos, verificando-se ainda, com a evolução da doença, que a consistência das fezes variou de pastosa a líquida inclusive com presença de fibrina e muco. Um animal teve vômitos. À nível do sistema circulatório foi notável, em todos os eqüinos que adoeceram gravemente, o aumento no tempo de perfusão capilar, taquisfigmia e taquicardia. A freqüência respiratória estava aumentada e acompanhada por dispnéia. As extremidades estavam frias e os animais também exibiam intensa sudorese. Havia sinais clínicos relacionados ao sistema nervoso central que, no decorrer do experimento, ficaram mais evidentes; essas alterações se caracterizaram por protrusão da língua, midríase, nistagmo, instabilidade locomotora e andar em círculos.

Achados de necropsia (Quadro 3)

Os achados de necropsia mais frequentes e importantes relacionavam-se ao aparelho digestivo. O estômago estava dilatado, com a porção glandular apresentando edema de parede, mucosa difusamente vermelha e com presença de fibrina. Na região pilória de apenas um cavalo havia uma úlcera de 3 a 4 cm de diâmetro, com contor-

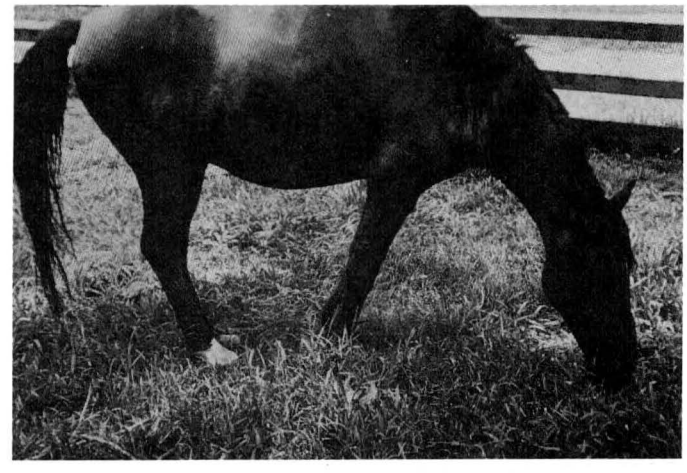


Fig. 2. *Eqüino com sintomas de cólica. Intoxicação experimental por* B. coridifolia (*Eq. 4956*).

Quadro 3. *Intoxicação experimental por* Baccharis coridifolia *em eqüinos. Principais manifestações clínicas*

Achados de necropsia	Eqüino		
	4953	4954	4955
Estômago			
Dilatação	-[a]	-	++
Edema de parede da porção glandular	+++	++	-
Congestão difusa da mucosa	+++	+++	++
Depósito de fibrina na mucosa	-	+++	++
Duodeno			
Edema de parede	++	++	-
Congestão da mucosa	++	++	-
Conteúdo pastoso e presença de muito muco	++	++	-
Jejuno (terço proximal)			
Edema de parede	++	++	++
Congestão da mucosa	++	++	-
Conteúdo líquido e com muco	+++	+++	+++
Jejuno (terço distal)			
Dilatação	++	++	-
Edema de parede	+++	+++	++
Congestão da mucosa	++	++	++
Conteúdo líquido	+++	+++	-
Ceco			
Dilatação	-	+++	+++
Conteúdo líquido	+++	+++	-
Edema de parede	+++	+++	+++
Congestão da mucosa	+++	+++	-
Depósito de fibrina na mucosa	+++	+++	+++
Cólon maior (porção ventral)			
Dilatação	+++	+++	+++
Conteúdo líquido	+++	+++	+++
Edema de parede	+++	+++	+++
Congestão da mucosa	+++	+++	-
Depósito de fibrina na mucosa	+++	+++	-
Cólon maior (porção dorsal)			
Dilatação	+++	-	-
Conteúdo líquido	+++	+++	+++
Edema da parede	-	+++	-
Congestão da mucosa	-	++	-
Depósito de fibrina na mucosa	-	-	+++
Cólon menor			
Conteúdo líquido (na porção inicial)	+++	+++	+++
Contestão da mucosa	+++	++	-
Presença de muco	++	++	-

[a]+++ Alteração acentuada, ++ moderada, - ausente.

nos irregulares e parcialmente coberta por fibrina (Eq. 4955)[6]. Outro eqüino apresentou pequenas erosões na mucosa da região não glandular do estômago (Eq. 4953). No duodeno foi verificado edema de parede e congestão da mucosa, com conteúdo pastoso esverdeado e presença de muito muco. O terço proximal do jejuno exibia edema de parede e congestão da mucosa com razoável quantidade de conteúdo líquido e bastante muco. O terço distal do jejuno estava muito dilatado, havia edema da parede e congestão da mucosa, observando-se também áreas avermelhadas mais intensas dispostas transversalmente em forma de feixes (Eq. 4953 e 4955); seu conteúdo era de consistência pastosa (Eq. 4955) ou líquida e de coloração avermelhada. Externamente o ceco apresentava-se

[6]São fornecidos no texto somente os números dos eqüinos afetados por alterações que não constam nos Quadros 3 e 4.

enegrecido (Eq. 4955), dilatado, o conteúdo era líquido e verde e havia nítido edema da parede, a mucosa estava congesta e coberta por fina camada de fibrina verde-acinzentada. A porção ventral do cólon (maior) mostrou-se bastante dilatada e repleta por uma grande quantidade de conteúdo líquido, havia edema da parede, a mucosa estava congesta e recoberta por depósitos de fibrina. A porção dorsal do cólon estava dilatada, o conteúdo era líquido, a parede estava edemaciada e a mucosa apresentou áreas de congestão, petéquias e equimoses (Eq. 4954) e recoberta por placas de fibrina. No cólon menor o conteúdo era líquido na porção inicial e pastoso na porção média, e sob forma de síbalas na porção final (Eq. 4955); havia congestão da mucosa e presença de muco aderido à parede. O fígado estava bastante congesto (Eq. 4953 e 4954), a lobulação era perceptível e havia áreas irregulares mais claras e outras com aspecto de noz-moscada (Eq. 4955). Foram observados ainda congestão da região modular do rim (Eq. 4955), congestão da mucosa da bexiga (Eq. 4953 e 4954), hemorragia na região cortical da adrenal (Eq. 4954 e 4955) e leve congestão das meninges do cérebro (Eq. 4953).

Alterações histológicas (Quadro 4)

As alterações mais importantes comprometiam o intestino grosso, sobretudo o ceco e cólon maior. Verificou-se necrose com figuras de picnose e cariorrexia que afetava toda porção epitelial da mucosa, restando apenas detritos celulares entre alguns esboços de criptas. Em meio à necrose, eram vistas algumas criptas intactas. Na lâmina própria havia edema e congestão acentuados, extravasamento de eritrócitos para o interstício e fibrina depositada sobre a mucosa necrosada, na qual observavam-se leucócitos em necrose, detritos celulares e material vegetal, além de marcada colonização bacteriana. Havia trombos na porção superior da mucosa. Na submucosa observou-se acentuado edema, rico em proteína e fibrina, sob forma de fina rede, que dissociava as fibras conjuntivas, formando, às vezes, grandes lacunas. Em meio ao edema, verificou-se presença de eosinófilos ou neutrófilos, muitos em picnose e cariorrexia. Os vasos linfáticos estavam dilatados. (Fig. 3 e 4) Na mucosa do estômago observou-se necrose de coagulação com picnose e cariorrexia. As alterações eram focais e pouco acentuadas. Havia comprometimento da porção superior das glândulas, podendo, às vezes, as lesões aprofundar-se até a porção intermediária. Havia edema e congestão da própria, também extravasamento hemático e fibrina depositada na porção superior da mucosa, com presença de células inflamatórias e colonização bacteriana, além de detritos celulares e material alimentar. Na submucosa observou-se leve a moderado edema localizado sob áreas da mucosa lesada. O líquido edematoso continha proteína e uma fina rede de fibrina. Havia presença de polimorfonucleares e células mononucleares, além de dilatação dos vasos linfáticos.

Nas células do epitélio tubular do rim verificou-se, nos três eqüinos, leve até moderada degeneração difusa, com evolução para lise. O citoplasma destas células era mais claro e granular, em algumas áreas com vacuolização incipiente. Parte dos núcleos estava ausente ou apenas percebia-se a sua sombra; com menor freqüência eram picnóticos. Observou-se ainda, nos três eqüinos, dilatação da luz tubular com presença de glóbulos eosinofílicos e células descamadas necróticas. Os glomérulos apresentavam leve congestão capilar e, grande parte deles, dilatação do espaço de Bowman.

No fígado havia tumefação difusa dos hepatócitos, discreta no eqüino 4953, leve a moderada no eqüino 4954 e moderada no eqüino 4955. Em extensas áreas havia leve congestão (Eq. 4953 e 4954). No equino 4953, observaram-se numerosos corpúsculos de choque nas veias-porta.

Quadro 4. *Intoxicação experimental por* Baccharis coridifolia *em eqüinos. Principais alterações histológicas do tubo digestivo*

Alterações histológicas	Eqüino		
	4953	4954	4955
Estômago			
Necrose da mucosa da região fúndica	-[a]	(+)	+(+)
Necrose da mucosa da região pilórica	+(+)	-	++(-)
Edema da submucosa	-	+(+)	+(+)
Ceco			
Necrose da mucosa	+++	+++	+++
Edema da submucosa	+++	+++	+++
Cólon maior			
Necrose da mucosa	++(-)	+(+)	+++
Edema da submucosa	++(-)	++(-)	+(+)

[a]+++ Alteração acentuada, ++(+) moderada a acentuada, +(+) leve a moderada, (+) discreta, - ausente.

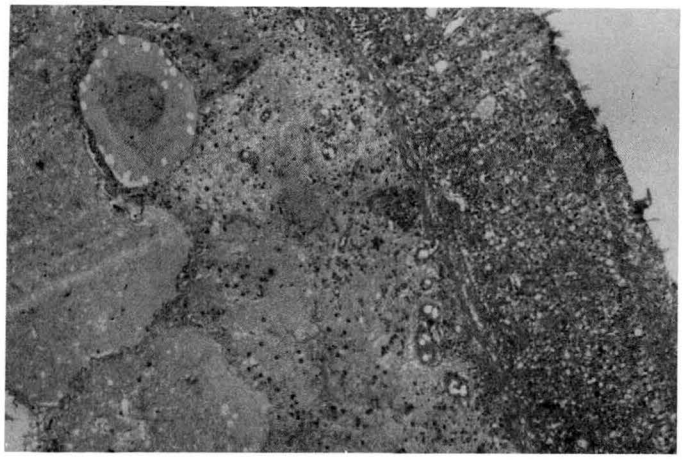


Fig. 3. *Ceco com necrose da mucosa e edema da submucosa. Dilatação de vasos linfáticos e infiltrados polimorfonucleares (Eq. 4954, SAP 25671). HE, obj. 6.*

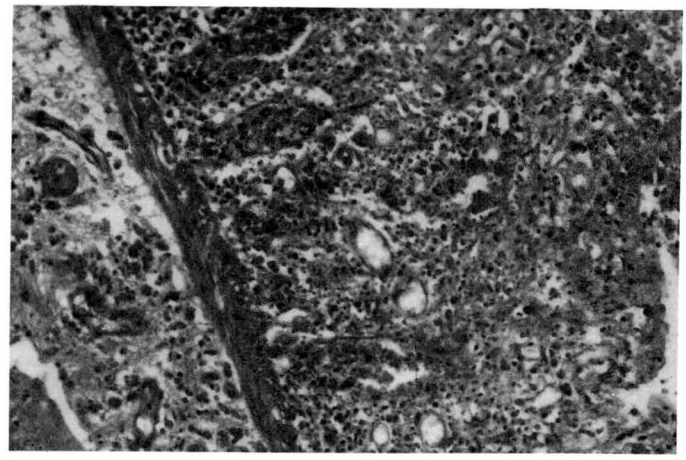


Fig. 4. *Ceco com necrose da mucosa com figuras de picnose e cariorrexia (Eq. 4954, SAP 25671). HE, obj. 25.*

Nos linfonodos mesentéricos havia, nos três eqüinos, dilatação dos vasos eferentes, nos seios medulares e, em menor freqüência, nos seis subcapsulares. Na luz desses vasos e seios, havia líquido proteináceo contendo leucócitos.

No pulmão, observou-se leve congestão difusa.

Na adrenal, verificaram-se, nos três eqüinos, áreas de congestão e focos de hemorragia em graus variáveis, na zona cortical em dois deles (Eq. 4954 e 4955).

Resumo dos dados experimentais - parte referente à sintomatologia

Eqüino 4953 (25652-63), macho, castrado, mestiço, com 12 anos e 300 kg, recebeu em 13.3.92, das 8:25 às 8:45h, 150 g (0,5 g/kg) de *B. coridifolia*. À partir de 12:30h verificou-se que o animal estava apático, tinha diminuição do apetite, aumento do peristaltismo intestinal com emissão de ruídos audíveis à distância e ranger de dentes. À partir de 18:00h, o animal exibiu sinais de cólica caracterizados por grande inquietação, movimentos bruscos de levantar e baixar a cabeça, alternados com olhar frequente para o flanco, e mastigação vazia. Com a evolução da doença houve ainda um aumento da temperatura corporal (39,8°C), mucosas congestas, pele com elasticidade moderadamente diminuída, extremidades frias, olhos fundos, mucosa oral seca, anorexia, fezes de consistência líquida, eliminadas em jatos, sudorese, pulso fraco com freqüência em torno de 100/min, batimentos cardíacos fortes, com campo de auscultação projetando-se à área pulmonar. As narinas mostravam-se bem dilatadas, a freqüência respiratória estava aumentada (50/min) e a respiração ofegante e dispnéica. Foram observados ainda sinais de intensa dor abdominal com contrações abdominais fortes, tenesmo, e gemidos. Às 22:47h assumiu o decúbito esternal, meio caindo. Alternava o decúbito esternal com o lateral, neste último caso fazendo movimentos de pedalagem. Em 14.3.92 à partir de 0:00h se levantou diversas vezes, mostrando grande instabilidade, caindo sempre violentamente ao chão. Finalmente ficou em decúbito lateral, apresentou midríase, nistagmo, tremores musculares na região glútea, respiração espaçada. Morte às 00:15h.

Eqüino 4954 (25664-75), macho, castrado, mestiço, com 20 anos e 290 kg, recebeu em 14.3.92, entre 00:55h e 1:00h, 73g (0,25 g/kg) de *B. coridifolia*. À partir das 7:30h tornou-se apático; elasticidade da pele levemente diminuída, mucosa conjuntiva de coloração avermelhada e mucosa oral seca. Ainda mostrou moderada diminuição do apetite e sinais de cólica manifestados por aumento do peristaltismo intestinal e borborigmos fortes audíveis à auscultação, contrações abdominais, olhar com freqüência para o flanco e tinha as fezes amolecidas. Após as 11:00h evidenciou inquietação, fortes contrações do abdômen, arqueamento dorsal, cauda levantada, repetidas tentativas para defecar com eliminação de fezes líquidas em forma de jatos, ranger de dentes, aumento da freqüência respiratória (40/min) com respiração ofegante. Mais tarde observou-se apatia intensa, tenesmo, acentuada diminuição da elasticidade da pele, olhos fundos, sudorese acentuada, extremidades frias, mucosas com coloração de vermelha intensa a ligeiramente azulada; polidipsia, hipermotilidade intestinal, diarréia com emissão de fezes líquidas em jatos e com defecações repetidas. Tempo de perfusão capilar aumentado (5 segundos) e mucosa oral azulada, fortes batimentos cardíacos, projetados ao campo de auscultação pulmonar, freqüência respiratória aumentada (40/min) e dispnéia. Às 18:30h assumiu o decúbito esternal, meio caindo; às vezes ficava em decúbito lateral. À partir das 19:15h fez diversas tentativas de levantar, demonstrando grande instabilidade, sempre caindo violentamente ao solo. Finalmente ficou em decúbito lateral; gemidos fortes, movimentos de pedalagem acompanhados de tremores musculares, boca aberta com língua projetada para fora, respiração bastante ofegante, seguida por parada respiratória e morte às 19:40h.

Eqüino 4955 (25683-95), macho, castrado, mestiço, com 4 anos e 330 kg, recebeu em 17.3.92, entre 21:40 e 21:45h, 41,3g (0,125 g/kg) de *B. coridifolia*. Em 18.3.92, à partir das 10:30h foram observados ligeira inquietação, andar em círculo pela baia, acentuada diminuição da elasticidade da pele, mucosa oral seca, mucosas de coloração vermelha intensa, hipertermia (39,9°C), anorexia completa, polidipsia, fezes amolecidas contendo filamentos de fibrina, eliminadas em jatos, e tenesmo. Observaram-se batimentos cardíacos fortes, taquicardia (88/min), taquisfigmia, taquipnéia (56/min), dispnéia com respiração predominantemente abdominal. Às 14:00h apresentava-se inquieto, com lábio superior relaxado, mucosas de coloração azulada, polidipsia, fezes líquidas fétidas eliminadas em jatos, gemidos durante a defecação, tempo de perfusão capilar aumentado (4 segundos) e dispnéia com taquipnéia. À partir das 16:20h verificou-se inquietação, andar em círculos na baia, olhar frequente para o flanco, tenesmo, aumento da tensão da parede abdominal. Em 19.3.92, a maioria dos sinais clínicos era ainda mais evidente, tendo sido observados ainda sudorese acentuada, extremidades frias, mucosas azuladas, grande instabilidade, tremores musculares. Às 12:15h, repetidas regurgitações de conteúdo estomacal líquido pela boca e narinas, forte dispnéia, andar com grande instabilidade pela baia; finalmente o animal caiu, ficando em decúbito lateral; movimentos de pedalagem, midríase, respiração ofegante; morte às 12:45h.

Eqüino 4956, macho, castrado, mestiço, com 18 anos e 380 kg, recebeu em 15.3.92, entre 9:40 e 9:45h, 24 g (0,06g/kg) de *B. coridifolia*. Em 16.3.92, às 2:10h, ranger de dentes, polidipsia, labio inferior relaxado, respiração levemente ofegante, o animal olhava frequentemente o flanco. À partir de 5:10h, o animal mostrou respiração mais ofegante, leve apatia, ligeira inquietação, mucosas conjuntiva e oral cianóticas, hipertermia (40,1°C), pele com pouca elasticidade, anorexia, polidipsia, hipermotilidade intestinal, fezes líquidas eliminadas em jatos; mais tarde verificou-se taquisfigmia (pulsações incontáveis), tempo de perfusão capilar aumentado (entre 6 e 7 segundos), batimentos cardíacos fortes com taquicardia (116/min), narinas dilatadas, respiração ofegante com dispnéia e taquipnéia (54/min). A partir das 11:00h verificou-se grande inquietação, andar em círculos, olhar o flanco, anorexia, polidipsia, eliminação de fezes líquidas fétidas projetadas à distância em forma de jatos fortes, acompanhada por tenesmo. Com a evolução do quadro manifestou ainda dificuldade de locomoção, pele com elasticidade muito diminuída, mucosa oral seca, ventre volumoso com abaulamento mais proeminente no lado direito, aumento da tensão da parede abdominal, ruídos abdominais fortes audíveis à distância, flatulência e hipertermia (40,0°C). Em 17.3.92, à partir das 3:40h, apresentou grande instabilidade e dificuldade no andar. Em estação exibia abdução dos membros posteriores, com projeção do corpo para frente (fig. 2), mucosas cianóticas, apetite moderado, polidipsia e fezes líquidas; olhava frequentemente o flanco. Foram observados também taquicardia (140/min), taquisfigmia (pulso incontável), dispnéia com taquipnéia (56/min), tempo de perfusão em torno de 4 segundos. Alternava estação e decúbito. À tarde começou a pastar, ainda com polidispsia e inquietação. À partir de 18.3.92 apresentou sintomas menos evidentes, com regressão paulatina do quadro. Em 20.3.92 estava quase recuperado, com exceção de leve dificuldade para locomover-se e polidipsia. Em 24.3.92 estava completamente recuperado.

Eqüino 4957, fêmea, mestiça, com 26 anos e 350 kg, recebeu em 19.3.92, entre 14:40 e 14:45h, 11g (0,03g/kg) de *B. coridifolia*. A partir de 21:48h, pele com elasticidade levemente diminuída, moderada diminuição do apetite, mucosa oral seca, leve aumento do peristaltismo intestinal, fezes de consistência pastosa. Mais tarde observaram-se anorexia, hipermotilidade intestinal com emissão de ruídos fortes audíveis à distância, fezes amolecidas, cauda levantada, sudorese. A recuperação clínica foi rápida; em 20.3.92, às 13:10h, recuperado.

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos nesse trabalho comprovam elevada sensibilidade dos eqüinos a *B. coridifolia* e estão de acordo com os obtidos por Flores & Houssay (1917) que descreveram quadro agudo semelhante em eqüinos intoxicados, por via oral, com doses de 0,3 a 2 g/kg.

Os eqüinos se mostraram mais sensíveis a ação tóxica da planta que os bovinos e ovinos, sendo intoxicados de forma letal já com doses de 0,125 g/kg, enquanto que bovinos só vão a óbito com doses a partir de 0,25 g/kg e os ovinos com doses a partir de 1 g/kg. Desta forma, reforçamos a afirmação de Flores & Houssay (1917) de que o eqüino constitui-se na espécie mais suscetível a ação tóxida de *B. coridifolia*.

Os achados clínicos observados em nosso experimento, coincidem em sua maior parte com as descrições de Flores & Houssay (1917), evidenciando que a planta afeta o tubo digestivo.

As necropsias e os exames histológicos revelaram lesões do aparelho digestivo, principalmente no estômago, cólon e ceco.

Desta maneira, o quadro clínico e anátomo-patológico da intoxicação experimental por *B. coridifolia* para eqüinos foi semelhante àquele descrito para bovinos e ovinos, porém em lugar dos pré-estômagos foram afetados sobretudo estômago, ceco e cólon. Neste particular, os eqüinos mostraram um quadro anátomo-patológico bastante semelhante ao dos coelhos intoxicados por *B. coridifolia*, em que também são afetados sobretudo o estômago e ceco, menos intensamente o cólon.

Agradecimentos.- À Dra. Graziela Maciel Barroso, Jardim Botânico do Rio de Janeiro, pela identificação do material botânico e ao Professor Carlos Hubinger Tokarnia, UFRRJ, pela orientação.

REFERÊNCIAS

Andrieu A.C. 1907. Contribucion al estudio toxicológico del *Baccharis coridifolia*, en el ovinos. Revta Fac. Agron. Vet. Univ. Nac. La Plata, Argentina, (2ª época) 3 (1,2,3):118-131.

Busam L. 1985. Über die Gifte aus *Baccharis coridifolia* und *Polygala klotzschii*. Dissertation, Hannover. 257 + LXI S.

Busam L. & Habermehl G.G. 1982. Accumulation of mycotoxins by *Baccharis coridifolia*: a reason for livestock poisoning. Naturwissenschaften 69:392.

Döbereiner J., Rezende A.M.L. & Tokarnia C.H. 1976. Intoxicação experimental por *Baccharis coridifolia* em coelhos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11:27-35.

Flores C. & Houssay B.A. 1917. Estudios sobre el mio-mio, nio o romerillo (*Baccharis coridifolia* D.C.). Revta Inst. Bacteriológico, Depto Nac. Hygiene, B. Aires, 1(1):59-100.

Habermehl G.G. & Busam L. 1984. Macrocyclische Trichothecene aus *Baccharis coridifolia*. I. Miotoxin B und C, zwei neue macrocyclische Trichothecene aus *Baccharis coridifolia* DC. Liebigs Ann. Chem. 1984:1746-1754.

Habermehl G.G., Busam L., Heydel P., Mebs D., Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Spraul M. 1985a. Macrocyclic trichothecenes: cause of livestock poisoning by the Brazilian plant *Baccharis coridifolia*. Toxicon 23(5):731-745.

Habermehl G.G., Busam L. & Spraul M. 1985b. Macrocyclische Trichothecene aus *Baccharis coridifolia*, II. Miotoxin D und Isomiotoxin D, zwei neue macrocyclische Trichothecene aus *Baccharis coridifolia* DC. Liebigs Ann. Chem. 1985:633-639.

Habermehl G.G., Busam L. & Stegemann J. 1984. Miotoxin-A: A novel macrocyclic trichothecene from the Brazilian plant *Baccharis coridifolia*. Z. Naturforsch. 39c:212-216.

Méndes M.C. 1992. Comunicação pessoal (Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, UFPel, RS).

Messner J.M. 1908. Experiencias sobre la toxicidad del mio-mio. Revta Fac. Agron. Vet. Univ. Nac. La Plata, Argentina, (2ª época) 4:207-215.

Quevedo J.M. 1908. Experiências sobre la toxidad del mio-mio. Revta Fac. Agron. Vet. Univ. Nac. La Plata, Argentina, (2ª época) 4:207-215.

Ragonese A.E. 1956. Plantas tóxicas para el ganado em la region central argentina. Revta Fac. Agron. La Plata, B. Aires, 31:133-336.

Ragonese A.E. & Milano V.A. 1984. Vegetales y Substancias Toxicas de la Flora Argentina. Ed. Acme, Buenos Aires.

Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1975. Intoxicação experimental em bovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 10:79-97.

Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1976. Intoxicação experimental em ovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 11:19-26.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELAS FOLHAS DE *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) EM OVINOS E CAPRINOS[1]

MAURO J.G. BEZERRA[2] e MARILENE F. BRITO[3]

ABSTRACT.- Bezerra M.J.G. & Brito M.F. 1995. [**Experimental poisoning of sheep and goats by the leaves of Ricinus communis (Euphorbiaceae)**.] Intoxicação experimental pelas folhas de Ricinus communis (Euphorbiaceae) em ovinos e caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):27-34*. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The toxicity of the leaves of *Ricinus communis* L. to sheep and goats was shown in experiments. The plant collected in Itaguaí, Rio de Janeiro, was administered orally to eight sheep and six goats. Four sheep received 20 g/kg and another four 30 g/kg. The lethal dose for sheep was 30 g/kg. Three goats received 30 g/kg, 35 g/kg, 37,5 g/kg and another three received 40 g/kg. None of the experimental goats died. The clinical-pathological picture in the sheep was characterized by neuro-muscular disturbances of peracute course. The symptoms were very uniform and only varied in intensity. Three sheep which received 30 g/kg, died. The clinical signs were seen immediately after the end of the administration of the plant and consisted in unsteady gait and slight instability. There were alternatively moments of restlesness and apathy, tendency to stay in sternal decubitus, drooped inferior lip, general muscle tremors and weakness, wry neck, and in those animals that died, convulsions. In the goats the symptoms were discrete; the animals showed unsteady gait and slight instability, drooped inferior lip. Some of the animals had tachypnoea. All goats recovered. No changes in the ruminal fluid of the sheep and goats were detected. No significant macroscopic or microscopic alterations were seen in the three sheep that died.

INDEX TERMS: Experimental poisoning, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, sheep, goats, clinical signs.

SINOPSE.- Foi demonstrada a toxidez das folhas frescas de *Ricinus communis* L., para ovinos e caprinos, colhidas em Itaguaí, Rio de Janeiro, através de experimentos em que a planta foi administrada, por via oral, a oito ovinos e a seis caprinos. Quatro ovinos receberam a dose de 20g por kg de peso vivo e os outros quatro, 30 g/kg. Três desses últimos morreram. Três caprinos receberam as doses de 30 g/kg, 35 g/kg e 37,5 g/kg e outros três a dose de 40 g/kg. Nenhum dos caprinos experimentais morreu. O quadro clínico-patológico nas duas espécies caracterizou-se por perturbações no sistema neuromuscular, com evolução superaguda, variando nos ovinos que morreram entre 2h07min e 4h47min. Nesta espécie os sintomas foram muito homogêneos, variando somente na intensidade nos oito animais experimentais. Nos ovinos os principais sintomas foram evidenciados logo após o término da administração da planta e observaram-se andar inseguro, instabilidade dos membros posteriores, alternância entre momentos de inquietação e apatia, tendência ao decúbito esterno-abdominal, flacidez do lábio inferior, tremores musculares generalizados, fraqueza muscular geral, pleurostótono e nos casos de morte, convulsões. Nos caprinos os sintomas foram discretos; os animais apresentaram andar inseguro, leve desequilíbrio dos membros posteriores e flacidez do lábio inferior; alguns animais tiveram taquipnéia, porém, todos se recuperaram. Não se evidenciou, nos 14 animais utilizados, alterações no fluido ruminal, antes ou depois da administração da planta, bem como nas coletas imediatamente após a morte. Também não ocorreram alterações macroscópicas ou microscópicas significativas, nos três ovinos que morreram.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação experimental, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, ovinos, caprinos, sintomas clínicos.

INTRODUÇÃO

São freqüentes as perdas por doenças de etiologia obscura em caprinos e ovinos, em que se suspeita como causa, plantas tóxicas, não se especificando a planta responsável.

Somente através de estudos experimentais, pode-se determinar o quadro clínico-patológico e obter outros dados referentes às intoxicações por plantas existentes em nosso país.

[1]Aceito para publicação em 9 de novembro de 1994.

Parte da Tese de Mestrado do primeiro autor, submetida à Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), em 18 de agosto de 1994.

[2]Curso de Pós-Graduação de Patologia Veterinária, UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

[3]Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa s/n, Cuiabá, MT 78060-900.

Segundo Tokarnia et al. (1975), a ingestão das folhas de *Ricinus communis* provoca intoxicação em bovinos, em cujo quadro clínico predominam sintomas neuromusculares, acompanhados de aumento da produção de gases ruminais, levando a eructações audíveis e intensas, ainda não tendo sido determinada a patogenia dessas alterações nesta espécie. Nas espécies caprina e ovina não existem estudos com as folhas de *R. communis*. Dessa forma, esse trabalho tem por finalidade 1) testar a toxidez das folhas de *R. communis* com determinação da dose letal em ovinos e caprinos, através de experimentação; 2) determinar o quadro clínico-patológico da intoxicação por *R. communis* nessas espécies animais; e 3) de investigar as possíveis alterações do fluido ruminal.

Uma relação das plantas tóxicas que causam desordens nervosas, em ovinos e caprinos, a nível mundial, consta no Quadro 1. Nesta relação estão incluídas as plantas com descrições de casos experimentais e naturais de intoxica-

Quadro 1. *Plantas tóxicas que causam desordens nervosas em caprinos e ovinos (Literatura nacional e internacional)*

Família	Planta	Espécie(s)	Tipo de intoxicação	Fonte
Asclepiadaceae	*Cynanchum ellipticum*	Ovina	N[a], E[b]	Kellerman et al. 1988
	Sarcostema viminale	Ovina	N, E	Terblanche & Van Straten 1966
	Sarcostema australe	Ovina	E	Hall 1964
Compositae	*Acanthospermum hispidum*	Caprina	E	Ali & Adam 1978
	Geigeria ornativa	Ovina	N, E	Pienaar et al. 1973
	Heilenium microcephalum	Ovina	E	Witzel et al. 1976
	Helichrysum argyrosphaerum	Ovina	N, E	Basson et al. 1975
	Helichrysum blandoskianum	Ovina	E	Mc Auliffe & White 1976
Convolvulaceae	*Ipomoea asarifolia*	Ovina e caprina	N, E	Döbereiner et al. 1960, Tokarnia et al. 1979
	Ipomoea carnea	Ovina e caprina	E N, E	Misra & Misra 1965, Adam et al. 1973, Idris et al. 1973, Tartour et al. 1974
	Ipomoea fistulosa	Ovina e caprina	N, E	Tokarnia et al. 1960, 1979
Euphorbiaceae	*Euphorbia mauritanica*	Ovina	E	Terblanche et al. 1966
Gramineae	*Phalaris tuberosa*	Ovina	N, E	Gallagher & Koch 1964, Gallagher et al. 1966, 1967, McDowell 1992
	Poa huercu	Ovina	E	Carrillo et al. 1983
Leguminosae	*Astragalus emoryanus*	Caprina	E	Mathews 1940
	Astragalus lentiginosus	Ovina	E	Kampen & James 1970, Hartley & James 1973, 1975
	Astragalus pubentissimus	Ovina	E	James et al. 1969
	Indigofera hochstetteri	Caprina	E	Suliman et al. 1983
	Swaisonia galegifolia	Ovina	N, E	Laws & Anson 1968, Gardiner et al. 1969, Huxtable & Gibson 1970, Hartley & Gibson 1971
	Tephrosia apollinea	Caprina	E	Suliman et al. 1982
Liliaceae	*Dipcadi glaucum*	Ovina	N, E	Kellerman et al. 1988
	Stypandra imbricata	Ovina e caprina	N	Main et al. 1981
	Trachyandra divaricata	Ovina	N, E	Newsholme et al. 1985
Meliaceae	*Melia azedarach*	Ovina	N	Kellerman et al. 1988
Rhamnaceae	*Karwinskia humboldtiana*	Caprina	E	Dewan et al. 1965, Dollahite & Henson 1965, Charlton & Pierce 1969, Charlton et al. 1971
	Ventilago viminalis	Ovina	E	Pryor et al. 1972
Solanaceae	*Nicotiana glauca*	Ovina	N	Kellerman et al. 1988
	Solanum fastigiatum var. *fastigiatum*	Ovina	E	Zambrano et al. 1985
Umbelliferae	*Conium maculatum*	Ovina	E	Tokarnia et al. 1985

[a]Intoxicação natural.
[b]Intoxicaçao experimental.

ção; no entanto, deve-se atentar para o fato de que relatos de ocorrências espontâneas não fornecem base suficiente para se incriminar definitivamente uma planta como tóxica, se fazendo necessário a comprovação experimental na espécie envolvida.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado no Setor de Anatomia Patológica do Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, no município de Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro.

Animais de experimentação

Foram realizados experimentos com folhas de *Ricinus communis* L.[4] (Fig. 1), em oito ovinos e seis caprinos fêmeas, adultos, sem raça definida e clinicamente sadios. Os animais foram submetidos a jejum prévio de 12h e mantidos estabulados em baias individuais de alvenaria até o término da administração da planta, quando eram levados para o solário, juntamente com um animal controle, apenas voltando à baia em caso de forte incidência solar, sendo observados até à morte ou recuperação completa.

Planta e administração

Quatro ovinos receberam a dose de 20g por kg de peso vivo e os outros quatro 30g/kg. As dosagens dos caprinos foram de: 30g/kg; 35 g/kg; 37,5g/kg e três animais receberam a dose de 40g/kg.



Fig. 1. *Ricinus communis*.

As folhas de *R. communis*, foram coletadas no mesmo local, no município de Itaguaí e administradas aos animais manualmente, por via oral, imediatamente após a coleta. Foram administradas sempre só as folhas,sem talos.

Exame clínico

Antes da administração da planta, os animais foram examinados, medindo-se a temperatura retal e auscultando-se o coração, pulmão e o rúmen, para determinar as freqüências cardíaca e respiratória, e freqüência e intensidade dos movimentos ruminais, avaliando-se também possíveis alterações nestes sistemas. Após a administração os exames foram efetuados a intervalos de aproximadamente 60 minutos nos animais que adoeceram levemente e se recuperaram, e a intervalos menores naqueles que desenvolveram sintomatologia grave. Além desses parâmetros foram observados: comportamento, atitude, marcha, apetite, dipsia, ruminação, eructação, coloração das mucosas aparentes, aspecto das fezes e urina.

Exames do suco ruminal

As coletas de fluido ruminal foram feitas em duas fases, a primeira antes do jejum e a segunda seis horas após a administração da planta, ou imediatamente após a morte do animal.

O suco ruminal foi coletado através de sonda esofágica de plástico flexível[5] e filtrado em tamis nº 20 onde as partículas maiores foram retiradas.

Para o exame da cor, odor e consistência, as amostras foram colocadas em provetas de 100 ml e as determinações realizadas imediatamente após a coleta.

A avaliação do Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação, foi realizada segundo Nichols & Penn (1958). A concentração do íon hidrogênio do suco ruminal (pH) foi mensurada com papel indicador[6].

A prova de Redução do Azul de Metileno foi realizada com o uso de 0,1 ml de solução de azul de metileno a 0,03% e 10 ml da amostra em tubo de ensaio. O tempo para a descoloração foi medido através de um tubo de ensaio com suco ruminal sem a adição do reagente, como base para comparação, de acordo com Dirksen (1969).

A prova de Acidez Total Titulável foi realizada com adição de I ou II gotas de fenolftaleína em 10 ml de suco ruminal e titulada com solução N/10 de hidróxido de sódio até a mudança para a cor de carne. O volume de NaOH obtido em ml foi multiplicado por 10, segundo técnica de Jonov, citada por Slanina & Rossow (1964).

A Fermentação da Glicose foi medida indiretamente pelo volume de gás formado em sacarômetro, contendo 10 ml de suco ruminal e 0,5 ml de glicose a 16%, mantido em estufa a 39°C. As leituras foram feitas após 30 e 60 minutos.

Os protozoários foram observados através da microscopia direta, de acordo com Baumgartner (1983). A motilidade, a den-

[4] *Ricinus communis* L., é originária da Abissínia, principalmente, das regiões de Sennar e de Kordofau, de onde a espécie teria se espalhada por toda a Europa. Esta planta encontra-se hoje grandemente distribuída pelas regiões tropicais e sub-tropicais do globo terrestre.

[5] Sonda de plástico flexível e com aproximadamente 2,0 cm de diâmetro e comprimento de 1,5 metros; na sonda foi adaptada uma ponta fixa, cilíndrica, de latão, com 10 cm de comprimento e com pequenas aberturas ao seu redor, sendo coberta por um componente externo mais largo, o qual se acoplou no primeiro com o auxílio de uma rosca; esse por sua vez possuía várias aberturas que se desencontravam das internas. A outra ponta da sonda foi inserida em frasco de transfusão de um litro com duas entradas, sendo a segunda acoplada a uma bomba de sucção.

[6] Tiras reagentes INLAB, escala de pH 0 à 14.

sidade, a percentagem de protozoários vivos e mortos e a relação pequenos, médios e grandes foram avaliadas de forma subjetiva.

O exame bacteriológico foi realizado através de esfregaço de suco ruminal, corado pelo método do Gram e observada por microscopia de imersão, com avaliação do grupo dominante e da morfologia, de acordo com Rosenberger (1983).

Exames anatomo e histopalógicos

A necropsia foi realizada imediatamente após a morte dos animais, quando foram coletados fragmentos de coração, pulmões, rins, fígado, vesícula biliar, pâncreas, rúmen, retículo, omaso, abomaso, duodeno, jejuno, íleo, ceco, cólon, reto, baço, linfonodos, bexiga, SNC, hipófise, adrenais e tireóides. As amostras foram fixadas em formol a 10%, com exceção do SNC que foi fixado em formol PBS[7] a 20%, desidratadas, diafanizadas, incluídas em parafina, cortadas em micrótomo e coradas pela técnica de hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Os principais dados clínicos dos experimentos em ovinos e caprinos estão expostos nos Quadros 2 e 3, respectivamente.

Ovinos

Na intoxicação experimental pelas folhas frescas, sem talos, de *Ricinus communis*, na espécie ovina, os sintomas e a evolução foram muito homogêneos, variando somente na intensidade, em todos os animais experimentais, dos quais três chegaram ao óbito; os controles nada apresentaram.

Logo após o término da administração os animais apresentaram andar inseguro e instabilidade dos membros posteriores, desequilibrando-se ao caminhar (Fig. 2).

Os animais alternavam momentos de inquietação com momentos de apatia, chegando ao decúbito esterno-abdominal apoiando a cabeça no chão, com olhos semi-cerrados, por vezes voltando a cabeça para o flanco; em alguns casos, ficavam em decúbito lateral.



Fig. 2. *Ovino apresentando instabilidade dos membros posteriores e rigidez da musculatura do pescoço. Intoxicação experimental pelas folhas de R. communis.*

Quadro 2. *Experimentos em ovinos com folhas de* Ricinus communis

Ovino		Administração				Sintomas				
Nº	Peso (kg)	Data	Início (h)	Término (h)	Dose (g/kg)	Início após o fim da administração	Evolução	Recuperação após o fim da administração	Morte após o fim da administração	Desfecho
5007	26	30.09.93	8:09	10:10	20	Imediato	4h05min	4h05min	-	Adoeceu levemente
5093	25	1.10.93	8:20	10:20	30	Imediato	3h28min	-	3h28min	Morreu
5097	31,5	5.10.93	8:57	09:57	30	Imediato	19h20min	19h20min	-	Adoeceu gravemente
5098	20	8.10.93	8:15	10:15	20	Imediato	4h00min	4h00min	-	Adoeceu levemente
5099	34	12.10.93	8:08	10:15	30	Imediato	4h47min	-	4h47min	Morreu
5109	30	26.10.93	9:20	10:54	20	Imediato	3h06min	3h06min	-	Adoeceu levemente
5110	20	24.10.93	8:00	10:50	30	Imediato	2h07min	-	2h07min	Morreu
5111	28	26.10.93	9:15	10:10	20	Imediato	4h10min	4h10min	-	Adoeceu levemente

Foram ainda observados relaxamento do lábio inferior, tremores musculares generalizados, fraqueza muscular geral, pleurostótono, e nos casos de morte, intensos movimentos de pedalagem, nistagmo e fortes contrações abdominais e dos membros, com manifestações convulsivas.

Evidenciou-se facies de angústia, de leve a acentuada dispnéia, aumento da freqüência respiratória, diminuição da expansão pulmonar, respiração bucal, superficial e predominantemente abdominal, dilatação das narinas; à me-

[7]PBS - Phosphate Buffered Saline.

Quadro 3. *Experimentos em caprinos com folhas de* Ricinus communis

Ovino		Administração				Sintomas				
Nº	Peso (kg)	Data	Início (h)	Término (h)	Dose (g/kg)	Início após o fim da administração	Evolução	Recuperação após o fim da administração	Morte após o fim da administração	Desfecho
5100	21,5	16.10.93	8:00	10:10	30	Imediato	5h17min	5h17min	-	Adoeceu levemente
5101	32	18.10.93	8:45	11:05	35	32min	3h43min	4h15min	-	Adoeceu levemente
5102	33	20.10.93	8:20	12:15	37,5	Imediato	27h15min	27h15min	-	Adoeceu levemente
5103	31	22.10.93	9:45	17:50	40	Imediato	18h20min	18h20min	-	Adoeceu levemente
5108	23	9.12.93	8:30	11:30	40	Imediato	7h20min	7h20min	-	Adoeceu levemente
5129	20	10.12.93	9:00	11:00	40	Imediato	8h00min	8h00min	-	Adoeceu levemente

dida que o quadro se agravava os animais apresentavam os membros anteriores abduzidos e cabeça e pescoço distendidos. Na fase terminal os animais apresentaram aumento do tempo entre a inspiração e expiração, agravando-se posteriormente com apnéia, levando o animal à morte.

Nos animais que adoeceram gravemente, houve variação da freqüência cardíaca acima dos parâmetros normais, vasos episclerais injetados, mucosas oculares cianóticas, prova de estase positiva e tumulto cardíaco.

As fezes e a urina mantiveram as características morfológicas normais, porém, foi observado polaciúria. Durante a micção, alguns animais desequilibravam-se e, às vezes, urinavam em decúbito esternal.

As mucosas aparentes só apresentaram-se alteradas naqueles animais que manifestaram sintomas mais graves da intoxicação, passando de congestas a cianóticas nos animais que morreram.

Não houve alteração na dipsia e o apetite manteve-se presente, porém, a ingestão era interrompida devido às alterações respiratórias e à flacidez do lábio inferior. A temperatura se elevou e os movimentos ruminais diminuíram até poucos borborigmos nos animais que morreram. Apenas o animal 5099 apresentou eructações fortes e em excesso, tendo sido observado um leve timpanismo, causado pelo decúbito lateral ante-morte.

Não houve alterações do fluido ruminal antes ou depois da administração da planta, bem como nas coletas imediatamente após a morte. A análise bacteriológica revelou a predominância de microorganismos Gram negativos sobre os Gram positivos em 100% das amostras de suco ruminal analisadas. Foi observado ainda, a predominância de cocos e bastonetes com a presença de sarcinas, rosetas e bacilos.

Não ocorreram alterações macroscópicas ou microscópicas significativas, porém, em dois animais que morreram foram encontradas folhas pouco digeridas no rúmen (5110 e 5099); nestes mesmos animais os achados anatomopatológicos foram sugestivos de choque. Os animais controle nada apresentaram.

Caprinos

Os sintomas da intoxicação pelas folhas frescas, sem talos, de *R. communis*, nos caprinos, foram leves. Os animais apresentaram, logo após o término da administração, andar inseguro, discreto desequilíbrio dos membros posteriores e flacidez do lábio inferior; alguns tiveram leve taquipnéia, que logo se normalizou; foram notados em alguns animais, leves dores abdominais, evidenciadas pela inquietação, escoiceamento do abdome, gemidos e movimentos de cavar o chão. Houve polidipsia; nenhum animal morreu.

A administração da planta foi difícil em todos os caprinos e causou ferimentos leves na cavidade bucal. Não se observou poliúria e/ou polaciúria e as fezes sempre estiveram normais, às vezes em pouca quantidade. Nenhum animal apresentou alterações do fluido ruminal. Os animais controle nada apresentaram.

DISCUSSÃO

Nos experimentos efetuados com as folhas frescas de *Ricinus communis*, verificou-se que a administração de doses únicas produziu um quadro tóxico superagudo em ovinos e caprinos, com manifestações neuro-musculares, sendo menos severas na espécie caprina. Tokarnia et al. (1975) relataram achados semelhantes na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis* em bovinos, e

Döbereiner et al. (1981) obtiveram resultados parecidos na intoxicação experimental com o pericarpo dos frutos da mesma planta em bovinos.

Nossos achados não corroboram com as afirmações de Torres & Fernandes (1941), que afirmam não proceder a crença de que as folhas de *R. communis* são tóxicas, e com as de Braga (1960), que informa serem as folhas verdes de *R. communis* forrageiras e que somente murchas causariam distúrbios aos animais.

Este estudo fortalece as observações de Connor (1951), que afirma serem as sementes a parte mais tóxica da planta, mas que, no entanto, as intoxicações também poderiam ser atribuídas às folhas, e as de Muenscher (1951) que diz serem todas as partes da planta tóxicas para seres humanos, bovinos, eqüinos, ovinos, suínos e aves e ainda as de Verdcourt & Trump (1969) que informam que as intoxicações pelas sementes e folhas de *R. communis* foram assinaladas na maior parte do mundo.

O aparecimento dos sintomas após o começo da administração da planta e a evolução da intoxicação nos ovinos e caprinos foram semelhantes aos observados na intoxicação pelas folhas de *R. communis* em bovinos (Tokarnia *et al.* 1975) e também aos observados na intoxicação pelo pericarpo do fruto da planta em bovinos (Döbereiner et al. 1981).

Segundo Tokarnia et al. (1975) a intoxicação pelas folhas de *R. communis* em bovinos, além de provocar sintomas neuro-musculares, que também foram observados neste estudo, ainda causou um aumento na produção dos gases ruminais, levando a eructações audíveis, fortes e em excesso. Dos ovinos e caprinos experimentais, apenas o ovino 5099 apresentou eructações fortes e em excesso, além de somente um leve timpanismo, causado pelo decúbito lateral ante-morte.

Os sintomas observados no estudo de Tokarnia et al. (1975), sugerem, em relação aos bovinos, possíveis alterações no fluido ruminal, o que não foi constatado nos experimentos com ovinos e caprinos.

Não houve alterações anatomo-histopatológicas significativas nos três ovinos que morreram. Tokarnia et al. (1975) encontraram em bovinos apenas uma leve degeneração hidrópico-vacuolar no fígado; nos experimentos de Döbereiner et al. (1981) os achados anatomo e histopatológicos também foram praticamente negativos.

No que se refere ao princípio tóxico das folhas de *R. communis*, os dados da literatura são escassos. Blohm (1962) informa que um alcalóide, não muito tóxico, ricinina, foi isolado dos brotos e das folhas da planta; Connor (1951) relata que um alcalóide, de leve toxidade, foi isolado das folhas; e Watt & Breyer-Brandwijk (1962) informam que da folha foi isolada ricinina, uma substância cristalina, nitrogenada e que também está presente na semente da planta, além da ricina. Humphreys (1977) informa que reproduziu, em camundongos, efeitos neurotóxicos com extrato de folhas de *R. communis*, que podem ser atribuídos à ricinina, um alcalóide. Assim, somos levados a acreditar, ser a ricinina o princípio tóxico causador dos distúrbios neuromusculares observados em nossos animais experimentais.

Tokarnia et al. (1975) determinaram a dose letal das folhas de *R. communis* para bovinos, em 20 g/kg, que em conjunto com o presente estudo, demonstra a existência de uma variação na sensibilidade entre as três espécies; a dose letal para ovinos foi de 30 g/kg e em caprinos a dosagem de 40g/kg não causou a morte.

Não existem dados referentes à intoxicação natural pelas folhas de *R. communis* em ovinos e caprinos no Brasil; talvez a intoxicação não esteja sendo diagnosticada por falta de conhecimentos. Verificamos que os animais experimentais não comem a planta com facilidade, entretanto assim como ocorre com outras plantas tóxicas, em caso de fome, os animais poderiam vir a ingerí-la.

A sintomatologia clínica observada na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis* se assemelha à causada pela intoxicação por *Cynanchum ellipticum,* em que Kellerman et al. (1988) observaram incoordenação, convulsões, nistagmo e dificuldades na apreensão devido à rigidez dos membros e flacidez do lábio inferior. Os autores ainda informam que não existem lesões macroscópicas ou microscópicas significativas, como também ocorreu neste experimento, onde as lesões encontradas foram sugestivas de um quadro clínico de choque, desenvolvido pelas alterações cardio-circulatórias. Os autores ainda informam que o *rigor mortis* instalou-se imediatamente após a morte, o que não ocorreu neste estudo.

Kellerman et al. (1988) ainda informam que na intoxicação por *Nicotiana glauca*, os sinais clínicos, em ovinos, incluem salivação, andar irregular, tremores musculares, convulsões, dispnéia e que a morte ocorre por parada respiratória, de maneira semelhante como foi observado neste estudo.

Na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis*, foram encontrados fragmentos da planta, pouco digeridos, no rúmen dos animais necropsiados; associando-se este achado à sintomatologia e à presença da planta no pasto, em quantidade suficiente para causar a intoxicação e a observação de que a planta foi comida, pode se direcionar o diagnóstico para esta intoxicação.

Deve-se levar em consideração no diagnóstico diferencial a intoxicação por plantas cianogênicas, que também causam quadro de evolução superaguda, sintomatologia nervosa e não determinam alterações macroscópicas ou microscópicas significativas. Segundo Canella et al. (1968) a intoxicação experimental pela "maniçoba" (*Manihot* sp.) em bovinos, causa perda de equilíbrio, tremores musculares, dispnéia, convulsões e morte. A planta é geralmente encontrada no rúmen dos animais afetados, auxiliando o diagnóstico.

Agradecimentos.- Ao Prof. Carlos Hubinger Tokarnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pela orientação.

REFERÊNCIAS

Adam S.E.I., Tartour G., Obeid H.M. & Idris O.F. 1973. Effects of *Ipomoea carnea* on the liver and on serum enzymes in young ruminants. J. Comp. Path. 83:531-542

Ali B. & Adam S.E.I. 1978. Effects of *Acanthospermum hispidum* on goats. J. Comp. Path. 88:533-544.

Andrade S.O. & Mattos S.R. 1968. Contribuição ao Estudo de Plantas Tóxicas no Estado de São Paulo. Publ. nº 122, Inst. Biológico, S. Paulo, p. 28-30.

Banzatto N.V., Rocha J.L. & Canechio Filho V. 1975. Instruções para a Cultura da Mamoneira em São Paulo. Publ. nº 206, Inst. Agronômico, S. Paulo, p. 1-6.

Basson P.A., Kellerman T.S., Albl P., Maltitz L.J.F., Miller E.S. & Welman W.G. 1975. Blindness and encephalopathy caused by *Helichrysum argyrosphaerum* D.C. (Compositae) in sheep and cattle. Onderstepoort J. Vet. Res. 42(4):135-148.

Baumgartner W. 1983. Labordiagnostik in der Klauentierpraxis. 5. Untersuchung des Pansensaftes. Tierärztl. Umsch. 38:558-561.

Blohm H. 1962. Poisonous Plants of Venezuela. Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts.

Blood D.C., Henderson J.A. & Radostits O.M. 1983. Clínica Veterinária. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 285-316.

Braga R. 1960. Plantas do Nordeste, especialmente do Ceará. 2ª ed. Imprensa Oficial, Fortaleza, Ceará.

Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experimental pela "maniçoba"(*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3:347-350.

Carillo B.J., Corbellini C.N. & Vieira F.J.B. 1983. Efecto tremogénico y estudio patológico de la intoxicación experimental con Poa huercu en ovinos. Revta Med. Vet., Argentina, 64(3):152-164.

Charlton K.M. & Pierce K.R. 1969. Peripheral neuropathy in experimental coyotillo poisoning in goats. Texas Reports Biol. Med. 27(2):389-399.

Charlton K.M., Claborn L.O. & Pierce K.R. 1971. A neuropathy in goats caused by experimental coyotillo (*Karwinskia humboldtiana*) poisoning: clinical and neurophysiologic studies. Am. J. Vet. Res. 32(9):1381-1389.

Connor H.E. 1951. Poisonous Plants in New Zealand. Bull. nº 99, Dept. Sci. Indust. Res., New Zealand.

Dewan M.L., Henson J.B., Dollahite J.W. & Bridges C.H. 1965. Toxic myodegeneration in goats produced by feeding mature fruits from the coyotillo plant (*Karwinskia humboldtiana*). Am. J. Path. 46:215-226.

Dirksen G.V. 1969. Ist die Methylenblauprobe als Schnelltest für die klinische Pansensaftuntersuchung geeignet? Dtsch. Tierärztl. Wschr.76:305-309.

Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. Arq. Inst. Biol. Animal, Rio de J., 3:39-57.

Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1981. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. Pesq. Vet. Bras. 1(3):95-97.

Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. Am J. Vet Res. 26(112):749-752.

Gallagher C.H. & Koch J.H. 1964. Toxicity of *Phalaris tuberosa* for sheep. Nature 204 (4958):542-545.

Gallagher C.H. Koch J.H. & Hoffman H. 1966. Diseases of sheep due to ingestion of *Phalaris tuberosa*. Aust. Vet. J. 42:279-286.

Gallagher C.H. Koch J.H. & Hoffman H. 1967. Deaths of ruminants grazing *Phalaris tuberosa* in Australia. Aust. Vet. J. 43:495-500.

Gardiner M.R., Linto A.C. & Aplin T.E.H. 1969. Toxicity of *Swaisona canescens* for sheep in western Australia. Aust. J. Agric. Res. 20:87-97.

Hall W.T.K. 1964. Plant toxicoses of tropical Australia. Aust. Vet. J. 40:176-182.

Hartley W.J. & Gibson A.J.F. 1971. Observations of *Swainsona galegifolia* poisoning in cattle in northern New South Wales. Aust. Vet. J. 47:300-305.

Hartley W.J. & James L.F. 1973. Microscopic lesions in fetuses of ewes ingesting locoweed (*Astragalus entiginosus*). Am. J. Vet. Res. 34(2):209-211.

Hartley W.J. & James L.F. 1975. Fetal and maternal lesions in pregnant ewes ingesting locoweed (*Astragalus lentiginosus*). Am J. Vet. Res. 36(6):825-826.

Humphreys D.J. 1977. Personal communication (Chemistry Division, Royal Veterinary College, London). (Cit. Döbereiner et al. 1981)

Huxtable C.R. & Gibson B. 1970. Vacuolation of circulating lymphocytes in guinea-pigs and cattle ingesting *Swaisonia galegifolia*. Aust. Vet. J. 46:446-448.

Idris O.F., Tartour G. Adam S.E.I. & Obeid H.M. 1973. Toxicity to goats of *Ipomoea carnea*. Trop. Anim. Hlth Prod. 5:119-123.

James L.F., Keeler R.F. & Binns W. 1969. Sequence in the abortive and teratogenic effects of locoweed fed to sheep. Am. J. Vet. Res. 30(3):377-380.

Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.W. 1988. Plant Poisoning and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, p. 51-63.

Laws L. & Anson R.B. 1968. Neuronopathy in sheep fed *Swainsona luteola* and *S. galegifolia*. Aust. Vet. J. 44:447-451.

Main D.C., Slatter D.H. Huxtable C.R., Constable I.C. & Dorling P.R. 1981. *Stypandra imbricata* ("Blindgrass") toxicosis in goats and sheep: clincial and pathologic findings in 4 field cases. Aust. Vet. J. 57:132-135.

Mathews F.P. 1940. The toxicity of red-stemmed peavine (*Astragalus emoryanus*) for cattle, sheep and goats. J. Am. Med. Assoc. 97:125-134.

McAuliffe P.R. & White W.E. 1976. "Woolly everlasting daisy" (*Helichrysum blandoskianum*) toxicity in cattle and sheep. Aust. Vet. J. 52:366-368.

McDowell L.R. 1992. Minerals in Animal and Human Nutrition. Academic Press, San Diego.

Misra A. & Misra S.N. 1965. Study on the toxic effect of *Ipomoea carnea* in sheep, goats and cattle. Ind. Vet. J. 42(9):703-707.

Muenscher W.C. 1951. Poisonous Plants of the United States. Macmillan, New York.

Newsholme S.J., Schneider D.J. & Reid C.A. 1985. Suspected lipofuscin storage disease of sheep associated with ingestion of the plant, *Trachyandra divaricata* (Jacq.) Kunth. Onderstepoort J. Vet. Res. 52:87-92.

Nichols R.E. & Penn K.E. 1958. Simple methods for the detection of unfavorable changes in ruminal ingesta. Am. Vet. Med. Assoc. 133:275-277.

Pienaar J.G., Kriek N.P.J., Naudé T.W., Adelaar T.F. & Ellis S.D. 1973. Lesions in sheep skeletal and oesophageal muscle in vermeersiekte (*Geigeria ornativa* O. Hoffm. poisoning). Onderstpoort J. Vet. Res. 40(3):127-138.

Pryor W.J., McDonald W.J.F. & Seawright A.A. 1972. Suppleyack (*Ventilago viminalis*) feeding of sheep. Nutritional and toxicological investigations. Aust. Vet. J. 48:339-344.

Rosenberger G. 1983. Exame Clínico dos Bovinos. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

Rosenberger G., Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1970. Krankheiten des Rindes. Paul Parey, Berlin.

Slanina L. & Rossow N. 1964. Zur Speziellen Diagnostik einiger Erkrankungen des Vormagen-Labmagen-Komplexes. Msch. Vet. Med. 19:282-291.

Suliman H.B., Wasfi I.A. & Adam S.E.I. 1982. The toxic effects of *Tephrosia apollinea* on goats. J. Comp. Path. 92:309-315.

Suliman H.B., Wasfi I.A., Tartour G. & Adam S.E.I. 1983. The effects of *Indigofera hochstetteri* on goats. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 36(4):393-402.

Tartour G., Adam S.E.I., Obeid H.M. & Idris O.F. 1974. Development of anaemia in goats fed with *Ipomoea carnea*. Br. Vet. J. 130:271-279.

Terblanche M., Adelaar T.F. & Van Straten A.M.S. 1966. *Euphorbia mauritanica* L. as a poisonous plant in South Africa. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 37:311-315.

Terblanche M. & Van Straten A.M.S. 1966. Further studies on *Sarcostemma viminale* R. Br. poisoning. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 37:317-319.

Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do "canudo"(*Ipomoea fistulosa*) em ruminantes. Arq. Inst. Biol. Animal, Rio de J. 3:59-71.

Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1975. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 10:1-7.

Tokarnia C.H. Döbereiner J. & Silva M.F. 1979. Plantas Tóxicas da Amazônia a Bovinos e outros Herbívoros. INPA, Manaus, Amazonas, p. 32-35.

Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação experimental por *Conium maculatum* (Umbelliferae) em bovinos e ovinos. Pesq. Vet. Bras. 5(1):15-25.

Torres S. & Fernandes C.S. 1941. A flora de Pernambuo e a Patologia Animal. Arqs Inst. Pesq. Agronômias, Recife, 3:35-63.

Van Kampen K.R. & James L.F. 1970. Pathology of locoweed (*Astragalus lentiginosus*) poisoning in sheep. Path. Vet. 7:503-508.

Verdcourt B. & Trump E.C. 1969. Common Poisonous Plants of East Africa. Collins, London.

Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The Medicinal and Poisonous Plants of Southern and Eastern Africa. 2nd ed. E. and S. Livingstone, Edinburgh.

Witzel D.A., Ivie G.W. & Dollahite J.W. 1976. Mammalian toxicity of helenalin, the toxic principle of *Helenium microcephalum* DC (Smallhead Sneezeweed). Am. J. Vet. Res. 37(7):859-860.

Zambrano M.S., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1985. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum:* evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e susceptibilidade de ovinos, coelhos, cobaios e ratos. Pesq. Vet. Bras. 5(4):133-141.

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) EM EQÜINOS[1]

CARLOS HUBINGER TOKARNIA[2], PAULO VARGAS PEIXOTO[3], ANIBAL GUILLERMO ARMIÉN[4], DAVID DRIEMEIER[5] e JOSÉ DIOMEDES BARBOSA[6]

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Armién A.G., Driemeier D. & Barbosa J.D. 1995. **[Experimental poisoning in horses by Pseudocalymma elegans (Bignoniaceae).]** Intoxicação experimental por Pseudocalymma elegans (Bignoniaceae) em eqüinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira 15(1):35-39.* Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851-970, Brazil.

Pseudocalymma elegans (Vell.) Kuhlm., a plant poisonous to cattle in the State of Rio de Janeiro, also has been implicated, from time to time, as the cause death in horses. In order to establish its toxicity to this animal species and the clinical-pathological picture, sprouts of the plant were given orally to 8 horses in doses ranging from 0.8 to 3.2 g/kg. The lethal dose found was 2.4 g/kg. The symptoms of poisoning by *P. elegans* in the horse were characterized mainly by nervous manifestations such as intense sweating, abrupt involuntary movements of the head or the whole body, flacid lips, somnolence, instability and falling down of the animal; less evident were signs of cardiac insufficiency shown by positive venous pulse, dyspnoea and laborious respiration. The first symptoms were seen between 9h15mìn and 27h after the start of feeding the plant, and the clinical course of the poisoning varied from 5h08min to 21h11min. The clinical signs of poisoning by *P. elegans* were similar to those caused by *Palicourea marcgravii* in horses, but different from those observed in cattle where poisoning by both plants is characterized by "sudden death" due to an acute cardiac insufficiency. Also contrary to the poisoning in cattle, exercise had no influence on the manifestation of symptoms. As in cattle, there were very few post-morten findings. The most important histological lesion was necrosis of the epithelial cells of the uriniferous tubules with picnosis of their nuclei and vacuolization of the cytoplasm, frequently resulting in lysis. This lesion was more marked than that observed in cattle, but unlike that caused by *P. marcgravii,* in the poisoning of horses by *P. elegans* it was seen mainly in the distal convoluted uriniferous tubules.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Pseudocalymma elegans,* Bignoniaceae, horse, pathology.

SINOPSE.- *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm., planta tóxica de interesse pecuário para bovinos no Estado do Rio de Janeiro, é suspeita de também ser responsável pela morte de eqüinos. Para estabelecer a sensibilidade dos eqüinos a *P. elegans* e determinar o quadro clínico-patológico, a brotação da planta foi administrada, por via oral, a oito eqüinos, em doses de 0,8 a 3,2 g/kg. A dose letal situou-se em 2,4 g/kg. O quadro clínico da intoxicação por *P. elegans* em eqüinos se relacionava sobretudo ao sistema nervoso central e era representado por sudorese, movimentos abruptos involuntários da cabeça ou afetando todo corpo (tiques), lábio inferior flácido, sonolência, relutância em locomover-se, instabilidade com queda, tremores musculares, movimentos de mastigação vazios, ranger de dentes; sinais de insuficiência cardíaca, como pulso venoso positivo, dispnéia, respiração ofegante, eram menos evidentes. Os primeiros sintomas após o início da administração da planta foram observados entre 9h15min e 27h e a evolução da intoxicação nos casos fatais variou entre 5h08min e 21h11min. Os achados de necropsia foram praticamente negativos. As alterações histológicas mais importantes e constantes foram necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos, caracterizada por picnose nuclear e vacuolização citoplasmática com freqüente evolução para lise.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Pseudocalymma elegans,* Bignoniaceae, eqüinos, patologia.

[1]Aceito para publicação em 21 de dezembro de 1994.

[2]Depto Nutrição Animal e Pastagens, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Km 47, Seropédica, RJ 23851-970; bolsista do CNPq (305010/76-VT).

[3]Depto Epidemiologia e Saúde Pública, Setor de Anatomia Patológica, UFRRJ; bolsista do CNPq (302342/86-9).

[4]Médico Veterinário, Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Seropédica, RJ 23851-970.

[5]Médico Veterinário, bolsista do CNPq (301076/93-6), Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Seropédica, RJ 23851-970.

[6]Médico Veterinário do Instituto de Veterinária, Setor de Grandes Animais, UFRRJ.

INTRODUÇÃO

Pseudocalymma elegans (Vell.) Kuhlm. (fam. Bignoniaceae) foi a primeira planta tóxica de interesse pecuário estudada no Estado do Rio de Janeiro (Mello & Fernandes 1941, Tokarnia et al. 1969). Através da experimentação, de históricos e comparação dos quadros clínico-patológicos foi comprovado que esta planta é responsável por mortes em bovinos que ocorrem no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Mais tarde esta planta foi responsabilizada por mortes em bovinos em Saquarema e Campo Grande, RJ (Tokarnia, dados não publicados). A toxidez da planta foi estabelecida para ovinos (Consorte et al. 1994) e caprinos (Tokarnia et al. 1993b). Por diversas vezes têm sido levantadas suspeitas de que *P. elegans* poderia ser a causa de mortes em eqüinos no vale do rio Sant'Ana. Porém devido à falta de dados sobre a eventual toxidez dessa planta para eqüinos, bem como sobre o quadro clínico-patológico da doença espontânea, não tem sido possível comprovar essa suspeita.

O presente trabalho teve como finalidade verificar se *P. elegans* é tóxica para eqüinos, determinar a dose letal e o quadro clínico-patológico.

MATERIAL E MÉTODOS

A brotação fresca recente (arroxeada ou verde) do arbusto cipó *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm., coletada no Vale do Rio Sant'Ana, mun. Miguel Pereira, RJ, ou na área do Km 47, UFRRJ (em um experimento, Eq. 5220), foi administrada por via oral a oito eqüinos, em doses pré-estabelecidas. A brotação da planta era colocada na boca do animal, entre a bochecha e os dentes, e imediatamente após era dado ração concentrada e/ou capim. Desta maneira os animais mastigavam e engoliam a planta.

Os eqüinos usados nos experimentos, adultos, machos ou fêmeas, eram mantidos em baias individuais, com água e capim à vontade. Os animais eram examinados antes da administração da planta. Após a administração da mesma, eram observados contínuamente e submetidos, com freqüência, a exames clínicos detalhados. Duas vezes por dia eram movimentados (postos a correr) durante 15 minutos. Nos casos de morte, procedia-se imediatamente a necropsia. Fragmentos de coração, pulmões, fígado, rins, baço, linfonodos, diversas partes do tubo digestivo e do sistema nervoso central e glândulas de secreção interna, eram coletados em formalina a 10%, incluídos em parafina, cortados em micrótomo e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

Os principais dados sobre os animais, doses e prazos relativos aos experimentos constam no Quadro 1.

Doses administradas

As doses a partir de 2,4 g/kg da brotação fresca da planta causaram a morte dos quatro eqüinos. A dose de 1,6 g/kg determinou intoxicação grave em um, e nenhuma sintomatologia em outro eqüino. A dose de 0,8 g/kg não causou sintomas de intoxicação nos dois animais.

Quadro 1. *Intoxicação experimental por* Pseudocalymma elegans *em eqüinos*

Eqüino no. (reg. SAP)	Peso (kg)	Data da administração	Dose g/kg	Desfecho	Início dos sintomas após começo da administração	Evolução	Morte após início da administração ou recuperação	Sintomas							
								Sudorese	Tiques	Labio inferior flácido	Sonolência	Instabilidade	Tremores	Pulso venoso positivo	Respiração ofegante
4994	452	2.10.92	1,6	Sem sintomas	-	-	-	-[a]	-	-	-	-	-	-	-
4964 (26188-202)	Aprox. 440	17.10.92	3,15	Morreu	9h15min	21h11min	30h26min	+	+	+	+	+	+	+	+
4993 (26248-262)	421	5.2.92	3,2	Morreu	9h25min	15h41min	25h06min	+	-	+	+	+	-	+	+
5215 (27331-336)	415	23.2.93	2,4	Morreu	27h00min	5h08min	32h08min	-	-	-	-	+	-	-	+
5217 (27496-98)	325	2.8.94	2,4	Morreu	13h45min	16h19min	30h04min	+	+	+	+	+	+	-	+
5218	311	2.8.94	1,6	Adoeceu gravemente	14h23min	10 dias	(10 ½ dias)	+	+	-	+	+	+	+	+
5219	278	22.8.94	0,8	Sem sintomas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5220	400	9.11.94	0,8	Sem sintomas	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

[a] + Sintomas manifestados, - Sintoma não manifestado.

Início dos sintomas após administração da planta

Nos animais que morreram, os primeiros sintomas foram notados entre 5h08min e 21h11min após o início da administração da planta. No animal que adoeceu, mas se recuperou, esse prazo foi de 14h23min.

Sintomas de intoxicação

A sintomatologia verificada nos animais que morreram pela intoxicação experimental por *P. elegans* foi bastante uniforme. Foram observados inicialmente sudorese, tiques (movimentos abruptos por fasciculação muscular) da cabeça, às vezes afetando todo o corpo, lábio inferior flácido, pulso venoso positivo, dispnéia, sonolência, relutância em locomover-se, instabilidade, tremores musculares, movimentos de mastigação vazios, ranger de dentes, elasticidade da pele diminuida, pulso venoso positivo; mais tarde o animal não conseguia mais manter-se em pé e caia ao chão, ficando em decúbito esternal ou lateral, com respiração ofegante, fazia tentativas de se levantar e movimentos de pedalagem; em dois animais o prazo desde a queda até a morte foi mais ou menos uma hora, em outro de 3 minutos e em um quarto animal, de quatro horas.

O único animal que adoeceu, mas se recuperou (Eq. 5218), de início mostrou os mesmos sintomas, chegou a cair 8h10min após mostrar os primeiros sinais clínicos, porém meia hora após se levantou; demonstrou relutância em locomover-se e grande instabilidade, tremores musculares e respiração ofegante durante algumas horas; após este período a instabilidade e o perigo de queda iminente diminuiu. Continuou a mostrar tremores musculares, pulso venoso positivo, tiques, lábio inferior flácido, dificuldade na apreensão e deglutição durante vários dias. Esses sintomas foram diminuindo gradativamente até que o animal, após 10 dias, foi considerado recuperado.

Achados de necropsia

Não foram encontradas lesões macroscópicas de relevância ou constantes.

Alterações histológicas

O órgão que apresentou as lesões mais características e acentuadas foi o rim. Em todos os eqüinos havia necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos, caracterizada por picnose nuclear e vacuolização citoplasmática com frequente evolução para lise (Fig. 1 e 2). Em um animal (Eq. 4964) estava afetada a grande maioria das células epiteliais de todos os túbulos do nefron, tanto no córtex como na medular - com exceção dos túbulos coletores, enquanto nos outros três (Eq. 4993, 5215, 5217) só eram afetados os túbulos contornados distais. Foi observada ainda congestão difusa dos glomérulos, moderada em dois animais (Eq. 4964, 4993) e leve nos outros dois (Eq. 5215, 5217). O fígado de um animal (Eq. 4993) apresentou leve vacuolização na maior parte do lóbulo hepático, com exceção dos hepatócitos na periferia do lóbulo. Em dois animais (Eq. 4964, 5215) foi vista pequena quantidade de fibras cardíacas necróticas isoladas (citoplasma mais eosinófilo e núcleo picnótico).

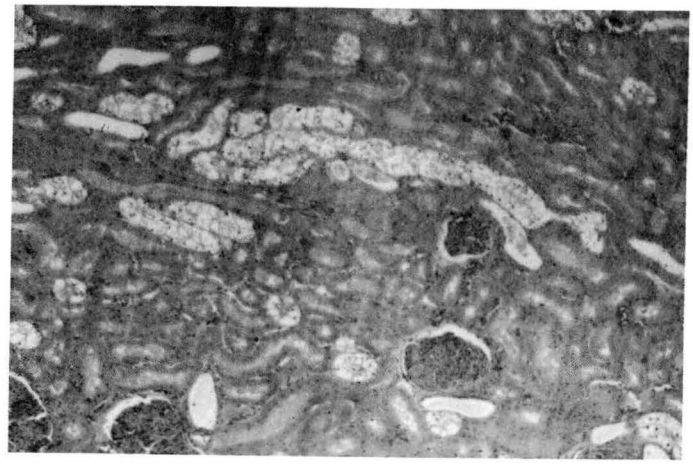


Fig. 1. *Necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos contornados distais, picnose nuclear, vacuolização citoplasmática com evolução para lise, na intoxicação experimental por* Pseudocalymma elegans *(Eq. 5215, SAP 27333). HE, obj. 10.*

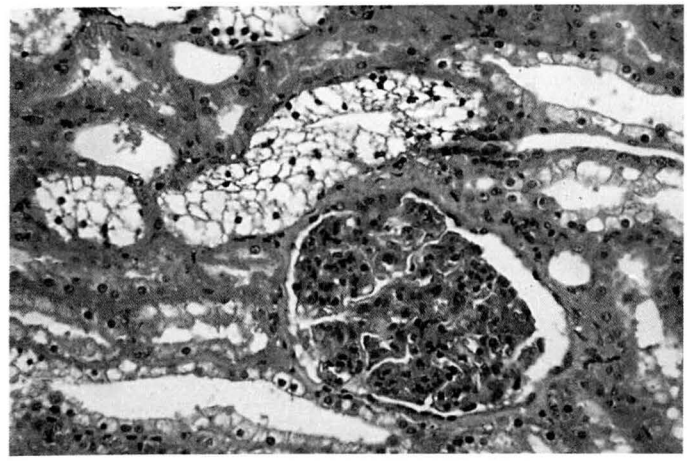


Fig. 2. *Maior aumento da lesão mostrada na Fig. 1 (Eq. 5217, SAP 27495). HE, obj. 25.*

Resumo dos dados experimentais dos animais que adoeceram

Eqüino 4964, macho castrado, mestiço, com mais que 14 anos de idade, aproximadamente 440 kg, recebeu em 17.10.92, das 7:50 às 10:00h, 1390 g (3,15 g/kg) da brotação fresca de *P. elegans*, coletada na véspera no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Antes da administração T 38,2°[7], FC 48, FR 16. No mesmo dia, às 17:05h, apresentou tiques da cabeça, arritmia cardíaca e apatia. Foi movimentado das 17:15 às 17:25h, quando não mais quis andar; lábio inferior flácido. Às 22:45h fortes tiques da cabeça e da parte anterior do corpo, membros anteriores afastados. O animal não saía do lugar; com leve sudorese, FC 108. Em 8.10.92, às 2:50h, continuavam os tiques da cabeça, o animal apresentava o lábio inferior flácido, as narinas dilatadas, FR 24. Às 3:00h, os tiques eram bem menos intensos. Às 5:45h o animal permanecia no mesmo local, com os quatro membros afastados; pulso venoso positivo; às vezes fazia movimentos vazios de mastigação; não comia o capim oferecido. Às 8:00h estava apático; raros tiques da cabeça. Tangido para outro box,

[7]T = Temperatura, FC = Freqüência cardíaca (batimentos por minuto), FR = freqüência respiratória (movimentos por minuto).

mostrou hipermetria, incoordenação acentuada, tremores musculares, andar com os quatro membros afastados; houve aumento dos tiques em freqüência e intensidade, pulso venoso positivo acentuado, lábio inferior flácido e foi constatada diminuição da elasticidade da pele. Às 10:16h respiração ofegante, ranger de dentes. Às 12:16h fortes tiques nervosos. Às 13:08h caiu em decúbito lateral; tremores musculares, tiques por todo o corpo, com respiração ofegante, FC 104. Tentativa de ficar em decúbito esternal; leve sudorese, tremores por todo o corpo, respiração muito difícil e estertorosa. Períodos de movimentos de pedalagem intensos, ranger de dentes, tiques marcados na parte anterior do corpo. Sudorese em todo corpo. Às 14:16h morte. - *Achados de necropsia*: pulmão direito com hipostase, fígado vermelho-escuro (congestão), rins com córtex mais claro.

Eqüino 4993, fêmea, mestiça, com aproximadamente 6 anos de idade, 421 kg, recebeu em 5.2.93, das 21:35 às 23:20h, 1350 g (3,2 g/kg) da brotação fresca de *P. elegans*, coletada no mesmo dia no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Antes da administração da planta T 38,0°, FC 36, FR 12. Em 6.2.93, às 7:00h, o animal estava em estação com a cabeça encostada na parede; com pulso venoso positivo, lábio inferior flácido. Às 8:10h apresentou forte sudorese, a ponto de o suor estar pingando; elasticidade da pele diminuída, respiração com narinas dilatadas. Não conseguia engolir o pasto apreendido. Foi movimentado das 8:28 às 8:40h. Às 8:43h com sudorese acentuada, narinas bem dilatadas, pulso venoso positivo. Às 10:00h com os membros afastados, com certa instabilidade. Às 15:04h grande instabilidade, quase caindo; cabeça encostada na parede, ranger de dentes, mastigação vazia. Às 19:18h muito instável, quase caindo; com respiração ofegante. Às 20:47h FC 96, FR 52, com muita instabilidade. Às 21:37 caiu em decúbito esternal, com respiração ofegante. Às 21:39h em decúbito lateral, em seguida esternal com a cabeça apoiada no chão. Às 21:55h ao tentar se levantar, caiu em decúbito lateral, com respiração ofegante. Em seguida alternava o decúbito lateral com o esternal. Às vezes tentativas de se levantar, acompanhada de respiração ofegante. Às 22:38h caiu em decúbito lateral; movimentos de pedalagem. Morte às 22:41h. - *Achados de necropsia*: pulmões aumentados de volume; nos brônquios presença de espuma avermelhada.

Eqüino 5215, macho inteiro, mestiço, com aproximadamente 12 anos, 415 kg, recebeu em 23.2.94, das 15:00 às 16:30h, 995 g (2,4 g/kg) da brotação fresca de *P. elegans*, coletada no mesmo dia no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Antes da administração T 39,0°, FC 64, FR 44. No dia seguinte, 24.2.94, às 18:00h, respiração forçada; animal bastante agitado. Às 18:50h desequilíbrio ao tentar se deitar, caiu em decúbito lateral, com dispnéia acentuada; FC 156, FR 16 bastante forçada. Às 19:04h momentos de apnéia, períodos de pedalagem. Às 19:28h tentativa de ficar em decúbito esternal. Às 19:38, 19:40, 19:55 e 20:15h, por uns momentos em decúbito esternal; inspiração forçada com dilatação das narinas. Às 20:27, 21:19, 21:36 e 22:38h tentativas de se levantar, caindo sempre violentamente ao chão, ficando em decúbito lateral, com respiração ofegante. Ranger de dentes, gemidos, movimentos de pedalagem. Às 23:05h fortes tremores musculares, fortes movimentos de pedalagem. Morte às 22:08h. - *Achados de necropsia:* Fígado escuro, ao corte escoando sangue escuro. Rins com córtex mais claro.

Eqüino 5217, macho castrado, mestiço, com aproximadamente 14 anos de idade, 325 kg, recebeu em 2.8.94, das 15:20 às 15:55h, 750 g (2,4 g/kg) da brotação de *P. elegans* coletada no mesmo dia no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Antes da administração da planta T 38,1°, FC 38, FR 32. No dia seguinte, 3.8.94, às 5:40h, estava irrequieto, apresentando leve sudorese. Às 7:55h com leves tiques da cabeça, lábio inferior flácido. Às 9:45h, o animal só andava puxado, dando passos pequenos, com os membros posteriores afastados. Às 10:05h leve sudorese, lábio inferior flácido, pulso venoso positivo. Às 11:21h tremores musculares. Às 11:50h tiques da cabeça. Às 13:15h moderados tremores musculares. Às 13:32h, quando movimentado, apresentou andar rígido, um pouco instável. Às 13:38, 14:30, 15:10 e 16:05h tremores acentuados nos membros anteriores. Às 17:10h tiques da cabeça, mastigação vazia. Às 18:51h induzido a se movimentar, mostrou instabilidade, caminhando com os membros posteriores afastados. Às 21:10h irrequieto, com instabilidade, quase caindo. Às 21:25h acabou caindo ficando logo em decúbito lateral, com respiração ofegante; narinas dilatadas, fortes movimentos de pedalagem. Às 21:28h morte. - *Achados de necropsia:* fígado um pouco mais escuro que o normal.

Eqüino 5218, macho castrado, mestiço, com mais que 14 anos de idade, 311 kg, recebeu em 2.8.94, das 16:02 às 17:41h, 500g (1,6g/kg) da brotação de *P. elegans* coletada no mesmo dia no vale do rio Sant'Ana, município Miguel Pereira, RJ. Antes da administração da planta T 37,5°, FC 35, FR 25. No dia seguinte, 3.8.94, às 6:25h com tiques da cabeça, tremores musculares, os membros posteriores afastados. Às 9:50h quando movimentado, só deu uns passos, mostrando instabilidade. Às 10:30h com leve sonolência. Às 13:30h ao pastar, mostrou dificuldade na apreensão; membros posteriores afastados e rígidos. Às 15:25h com tremores musculares, pulso venoso positivo, FC 76, FR 16. Às 16:05h com extrema dificuldade de se movimentar, os membros rígidos, com tremores musculares. Às 20:09h com sonolência. Às 20:35h caiu escorregando encostado na parede da baia; apresentou tremores intensos, sudorese forte, respiração ofegante. Às 21:05h levantou-se. Às 21:30h continuava em pé, com os membros afastados, com tremores, às vezes balançava. Às 22:28h instabilidade aumentada, tremores cada vez mais fortes e às 23;30h o animal caiu, mas logo em seguida se levantou, apresentando tremores musculares; extrema dificuldade de se manter em pé, com tiques da cabeça, respiração ofegante, narinas dilatadas, pulso venoso positivo acentuado. Às 23:46h com os mesmos sintomas, porem um pouco menos acentuados; FC 82, FR 24. Em 4.8.94, às 0:35h, oferecido capim, o comia, sem sair do lugar, com os membros afastados; sem tremores. Às 1:00, 1:20, 1:30, 2:30, 3:10 e 3:50h continuava comendo; com extrema dificuldade de se locomover. Às 5:02h o animal apresentou tremores nos membros anteriores, balançava a cabeça, com dificuldade de mantê-la na posição ereta. Às 5:47h dificuldade na apreensão e deglutição, tremores musculares. Às 6:35h com tiques da cabeça, tremores musculares também nos membros posteriores, pulso venoso positivo, lábio inferior flácido. Nesse mesmo dia e nos seguintes esses sintomas gradativa e lentamente foram diminuindo até o animal, após 10 dias desde o início do aparecimento de sintomas, ser considerado recuperado.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Pseudocalymma elegans revelou-se três vezes menos tóxica para eqüinos do que para bovinos. A sintomatologia da intoxicação por *P. elegans* em eqüinos é semelhante à demostrada por esta espécie animal na intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Tokarnia et al. 1993a), isto é, houve sintomas nervosos e sinais de insuficiência cardíaca, com predominância dos primeiros. Desta maneira a sintomatologia da intoxicação por *P. elegans* em eqüinos diverge da observada na intoxicação por *P. elegans* (como na por *P. marcgravii*) em bovinos, determinada, nesta última espécie, por insuficiência cardíaca aguda e caracterizada por "morte súbita". A evolução da intoxicação por *P. elegans* (como a por *P. marcgravii*) no eqüino também foi mais longa, de algumas horas. Ainda mais, no bovino a manifestação de sintomas e a morte podem ser precipitados ou provocados por exercícios; na intoxicação por *P. elegans* no eqüino, ao contrário, o exercício não teve qualquer efeito aparente sobre a manifestação de sintomas.

Os achados de necropsia na intoxicação experimental por *P. elegans* em eqüinos, a exemplo do que ocorre nas intoxicações por *P. marcgravii* nesta espécie animal e com ambas em bovinos, foram negativos. Os exames histopatológicos revelaram, nos eqüinos intoxicados por *P. elegans*, degeneração hidrópico-vacuolar com evolução para necrose das células epiteliais dos túbulos uriníferos,

semelhante a que ocorre na intoxicação por *P. marcgravii* na mesma espécie animal, porém, em geral, mais restrita aos túbulos contornados distais.

Embora o princípio ativo de *P. elegans* não seja conhecido, a marcada semelhança no quadro clínico-patológico das intoxicações por essa planta e por *P. marcgravii* sugere que essa plantas contenham o mesmo princípio tóxico ou, pelo menos, substâncias similares.

A realização de necropsias, complementadas por exames histopatológicos de casos de morte de eqüinos na região da ocorrência da planta no vale do rio Sant'Ana, permitirá, em virtude da constância da lesão renal característica na intoxicação por *P. elegans* em eqüinos, estabelecer com segurança a eventual responsabilidade de *P. elegans* nas mortes de eqüinos que ocorrem naquela região.

Agradecimentos.- Aos proprietários das fazendas onde temos coletado a planta para experimentação no vale do rio Sant'Ana, município de Miguel Pereira, RJ, pela colaboração dada, e a nossa equipe auxiliar, sobretudo ao Sr. João Luiz Bastos, pela eficiente ajuda na nem sempre fácil coleta da planta e na execução dos experimentos.

REFERÊNCIAS

Consorte L.B., Peixoto P.V. & Tokarnia C.H. 1994. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) em ovinos. Pesq. Vet. Bras. 14(4):123-133.

Mello E.M.M. & Fernandes J.S. 1941. Contribuição ao estudo de plantas tóxicas brasileiras. Serv. Inf. Agrícola, Min. Agricultura, Rio de Janeiro.

Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C. & Guimarães D.J. 1969. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm. em bovinos. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 4:195-204.

Tokarnia C.H., Costa E.R., Barbosa J.D., Armién A.G. & Peixoto P.V. 1993a. Intoxicação experimental por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em eqüinos. Pesq. Vet. Bras. 13(3/4):67-72.

Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1993b. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) em caprinos. Pesq. Vet. Bras. 13(1/2):35-39.

Pesq. Vet. Bras. 15(1):41-42, jan./mar. 1995

DOENÇA DO NEURÔNIO MOTOR EM EQÜINOS

Embora outras doenças possam afetar os neurônios motores em eqüinos, nenhuma delas afeta exclusivamente essa população celular. Recentemente esta enfermidade, cuja causa ainda não foi determinada, foi diagnosticada em eqüinos. Suas similaridades com a Atrofia Muscular Progressiva, uma das formas da Doença do Neurônio Motor em humanos, sugerem sua utilização como modelo experimental (Mohammed et al. 1993). O objetivo desta revisão é alertar clínicos e patologistas veterinários para a possível ocorrência desta "nova" doença em eqüinos também no Brasil. Ao se deparar com um cavalo mostrando fraqueza e atrofia muscular progressiva, tremores, sudorese e perda de peso apesar de bom apetite, a Doença do Neurônio Motor em eqüinos (DNME) deve ser considerada no diagnóstico diferencial.

A Doença do Neurônio Motor em eqüinos (DNME) é uma enfermidade esporádica degenerativa que afeta os sistemas nervoso e muscular de cavalos de 2 a 25 anos de idade, com maior risco em torno dos 16 anos; várias raças são afetadas, mas há aparente predominância em Quarto de Milha (Divers et al. 1992, Mohammed et al. 1993). Desde seu reconhecimento (Cummings et al. 1990, 1991), cerca de cem casos foram identificados em várias regiões dos Estados Unidos, inclusive no Alasca, e do Canadá. Recentemente, os primeiros casos de DNME fora da América do Norte foram confirmados na Bélgica (Sustronk et al. 1993) e suspeita-se de sua ocorrência no Reino Unido (Hahn & Mayhew 1993).

Sinais clínicos

Na fase aguda a doença caracteriza-se por fraqueza generalizada manifestada por andar cauteloso de passadas curtas, mudança freqüente de apoio nos membros pélvicos e decúbito por tempo cada vez mais longo, geralmente com a cabeça apoiada, fasciculação muscular localizada, tremores e sudorese, ambos intensificados por exercício leve, manifestação de hiperestesia ou dor, algumas vezes em resposta a leve toque ou palpação e postura anormal com as patas posicionadas bem sob o corpo e a cabeça baixa. A despeito desses sinais, os animais mantêm bom apetite. Ataxia ou perda de sensação não foram detectadas. A fase crônica é marcada por acentuada perda de peso causada por atrofia muscular progressiva por um período de um a vários meses.

Exame bioquímico do sangue revela apenas leve a moderada elevação nos níveis séricos de creatinina-quinase e espartato-aminotransferase. Alguns animais mostram elevação nos níveis de proteína e creatinina-quinase no líquido cefalorraquidiano, sem leucocitose concomitante. A eletromiografia revela potenciais de denervação. A doença pode evoluir para decúbito, dispnéia e morte, porém, na maioria dos casos é realizada eutanásia a pedido dos proprietários ou o animal é vendido para abate. Embora em alguns casos os sinais clínicos possam estabilizar-se ou regredir, os cavalos afetados nunca recuperam sua condição inicial.

Diagnóstico

Embora um diagnóstico antemorte definitivo não seja possível, a avaliação do conjunto dos sinais clínicos, sobretudo na fase agudo, possibilita a identificação de casos suspeitos. Para confirmação do diagnóstico é imprescindível que durante a necropsia sejam colhidas e fixadas em formalina a 10% amostras de encéfalo, sobretudo do tronco encefálico, da medula espinhal com os gânglios espinhais e raízes dos nervos espinhais e de nervos periféricos como o ciático, tibial, fibular, radial e ulnar. As amostras podem ser coradas pela Hematoxilina-Eosina (H-E) ou pelo Luxol Fast Blue-Cresil Violeta. Amostras de músculos esqueléticos para provas bioquímicas devem ser congeladas em isopenteno resfriado em nitrogênio líquido. Os feixes musculares envolvidos mais acentuada e consistentemente são os da porção profunda, próxima ao fêmur, dos músculos vasto medial e lateral.

Morfologia

As alterações morfológicas mais constantes são degeneração e necrose de neurônios motores nos cornos ventrais da medula espinhal, acompanhadas por alterações degenerativas em axônios nos funículos e nas raízes ventrais. Embora essas alterações possam ser encontradas em toda a medula, elas são mais acentuadas nas intumescências cervical e lombar. Como conseqüência, observam-se ainda degeneração de axônios em nervos periféricos e atrofia neurogênica da musculatura esquelética.

A maioria dos neurônios afetados mostra-se tumefeita e com cromatólise. Alguns desses neurônios, apresentam-se pálidos e sem núcleo ("células-fantasmas") (Fig. 1). Quando presentes, os núcleos desses neurônios podem

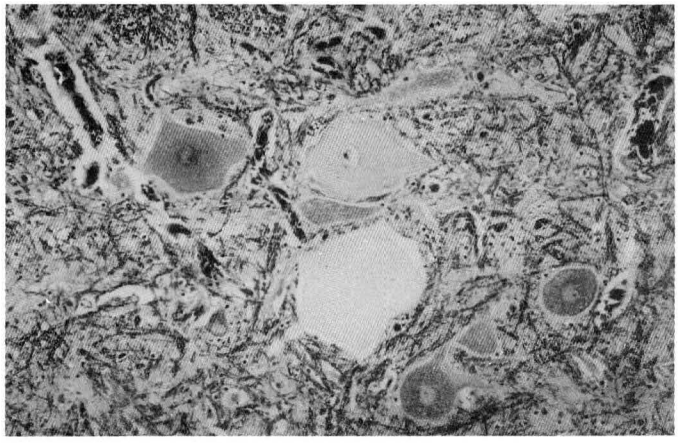


Fig. 1. *Medula espinhal. No corno ventral, ao centro, dois neurônios motores tumefeitos e em cromatólise contrastam com neurônios normais, mais escuros. Luxol Fast Blue-Cresil Violeta, obj. 40.*

conter grandes agregados de heterocromatina ou mostrar cariorrexia. O citoplasma dos neurônios cromatolíticos cora-se difusa e homogeneamente em rosa pela H-E. Inclusões citoplasmáticas eosinofílicas são observadas em alguns neurônios. Neurônios mais severamente afetados mostram-se contraídos, geralmente com depósitos de lipofuscina e, alguns poucos, mostram vacuolização. Os neurônios necróticos são circundados por micróglia e sofrem neuronofagia. Agregados focais de glia nos cornos ventrais da medula espinhal demarcam áreas de prévia perda de neurônios. Esses focos gliais consistem de micróglia carregada de lipofuscina e astrócitos em menor número. Discretos manguitos perivasculares de células mononucleares podem ser observados, mas não são características da DNME.

Neurônios em degeneração também são encontrados no tronco encefálico. Pequeno número de neurônios tumefeitos e cromatolíticos podem estar presentes nos núcleos hipoglosso e facial, enquanto que os núcleos oculomotor e troclear são poupados.

Poucos neurônios sensoriais em degeneração podem ser encontrados nos gânglios espinhais, geralmente assemelhando-se às "células-fantasmas" encontradas nos cornos ventrais da medula, porém em número muito menor.

A degeneração dos neurônios motores espinhais é acompanhada de alterações axonais. Axônios tumefeitos (esferóides) são encontrados freqüentemente nos cornos ventrais e nos pequenos fascículos que conduzem os axônios motores através do funículo ventral, estendendo-se até às raízes ventrais. Outros axônios grandes mielinizados nesses fascículos intra-espinhais sofrem degeneração Walleriana. Essas áreas de degeneração contêm fragmentos de axônios, restos de mielina e macrófagos.

Exame dos nervos periféricos revela extensa degeneração de axônios mielinizados e proliferação de células de Schwann (bandas de Büngner).

Em alguns casos observa-se escassa degeneração de axônios mielinizados bilateralmente na cruz cerebral, estendendo-se caudalmente nos tratos piramidais da medula oblonga.

O exame das amostras de músculo esquelético revela número variável de fibras angulares e atróficas e pequeno número de fibras degeneradas e cálcio-positivas. As fibras musculares atróficas são de ambos os tipos, mas predomina a atrofia de fibras do tipo 1. Em casos crônicos pode haver hipertrofia de fibras do tipo 1 remanescentes.

Conclusão

O estudo epidemiológico com a determinação das áreas geográficas de ocorrência da DNME pode contribuir tanto para a determinação de sua etiologia, quanto para propiciar um melhor entendimento da doença em humanos. Veterinários clínicos e patologistas no Brasil devem estar atentos para a possível ocorrência de casos de DNME. Sugerem-se que casos suspeitos sejam notificados ao grupo que pesquisa essa doença na Universidade de Cornell através de correspondência à autora.

REFERÊNCIAS

Cummings J.F., De Lahunta A., George C, Fuhner L., Valentine B.A., Cooper B.J., Summers B.A., Huxtable C.R. & Mohammed H.O. 1990. Equine motor neuron disease; a preliminary report. Cornell Vet. 80(4):357-379.

Cummings J.F., De Lahunta A., Mohammed H.O., Divers T.J., Valentine B., Summers B.A. & Cooper B.J. 1991. Equine motor neuron disease: a new neurologic disorder. Equine Pract. 13(9):15-18.

Divers T.J., Mohammed H.O., Cummings J.F., De Lahunta A., Valentine B.A., Summers B.A. & Cooper B.J. 1992. Equine motor neuron disease: a new cause of weakness, trembling, and weight loss. Comp. Cont. Educ. 14(9):1222-1226.

Hahn C.N. & Mayhew J.G. 1993. Does equine motor neuron disease exist in the United Kingdom? Vet. Rec. 132:133-134.

Mohammed H.O., Cummings J.F. Divers T.J., Valentine B., De Lahunta A., Summers B., Farrow B.R.H., Trembicki-Graves K. & Mauskopf A. 1993. Risk factors associated with equine motor neuron disease: a possible model for human MND. Neurology 43:966-971.

Sustronk B., Deprez P., Van Roy M., Muylle E., Roels S. & Thoonem H. 1993. Equine motor neuron disease: the first confirmed cases in Europe. Vlaams Diergeneeskd Tijdschr. 62:40-44.

EVELYNE WEBER POLACK

CNPq-SEAB
Cornell University
E-210 Schurman Hall
Ithaca NY 14853 USA
Fax: (607) 253-3317