

# Cirrose Hepática Enzoótica no Cavalo\*

O. Curial e J. P. Guimarães

Em 1883, OSLER (14), sugeriu pela primeira vez, a existência de uma relação causal entre a ingestão de planta da família das compostas e o aparecimento de certas lesões hepáticas que culminavam na cirrose, observadas em cavalos e bovinos no Canadá. A partir desta data, acumularam-se observações anatomo-clínicas apontando no sentido dêste nexó etiológico, enquanto que investigações experimentais confirmavam definitivamente certos membros da família das compostas como agentes eficientes na produção de lesões hepáticas (1, 3, 4, 5, 6, 8, 18, 19 e 20). As principais espécies patogênicas, das quais se tem em alguns casos provas experimentais são: *Senecio jacobaea*, *S. burchellii*, *S. latiformis*, *S. retrorsus* e *S. latifolius*.

Além destas, outras plantas, têm sido incriminadas, como o *Heliotropium europaeum* (2), *Amsinckia intermedia* (11), e *Crotalaria retusa* (2), as duas primeiras, borraginaceas, e a última, leguminosa, as quais apenas de serem do ponto de vista da Sistemática, muito diferentes entre si, contêm alcaloides quimicamente muito semelhantes aos dos Senecios.

A doença tem sido descrita na África do Sul (6, 19, 20 e 22), Austrália (13), Nova Zelândia (8), e América do Norte (11, 21), ocorrendo sob forma enzoótica e afetando indiscriminadamente gado eqüino, bovino, ovino e suíno.

Foi também descrita doença semelhante na Inglaterra, afetando o gado bovino (1, 4, 18).

Na Alemanha e outros países da Europa, tem sido descrita Cirrose hepática, ocorrendo sob forma enzoótica, em cavalos, não havendo entretanto coincidência de opiniões sobre a sua etiologia (7, 9, 10, 15, 16).

Na literatura nacional, apenas, CARVALHO e MAUGÉ (3), relatam a ocorrência de casos de intoxicação pelo *Senecio brasiliensis*, em cavalos, tendo verificado que o *S. brasiliensis* vegetava no alfafal destinado à alimetnação dos mesmos.

---

\* Trabalho realizado em parte no I.B.P.T. de Curitiba e na Divisão de Patologia do I.O.C.

Recebido para publicação em 3 de setembro de 1958.

MORAES (12), fez o estudo químico-toxicológico da mesma espécie de *Senecio*, e menciona a possibilidade da inclusão do mesmo, na forragem destinada aos animais.

A presente comunicação, limita-se à descrição anatomo-patológica de material retirado de 12 cavalos, em que são encontradas lesões hepáticas graves.

Em três casos, as necropsias foram realizadas por um de nós (O.C.) e nos casos restantes, fragmentos de tecido foram recebidos para diagnóstico histopatológico.

O material estudado, teve a seguinte procedência: Esquadrão Independente de Cavalaria, Guarapuava, 1 caso; Haras Tranqueira, Tranqueira, 1 caso; Coudelaria de Tindiquera, Araucaria, 2 casos; 3.º R.A.M., Boqueirão, Curitiba, 6 casos; Jockey Club de Curitiba, 2 casos.

Os fragmentos de tecidos, foram fixados em formol, e os cortes examinados após coloração pela Hematoxilina-Eosina, Tricromico de Gomori, Mac Manus (PAS), Azul da Prússia, Método de Feulgen, e, em alguns dos casos, Sudan III.

### OBSERVAÇÕES

*Quadro clínico* — As informações clínicas, foram de regra incompletas. Todos os animais entretanto exibiram em maior ou menor intensidade, sintomas comuns que na fase terminal da doença, se caracterizaram por andar vacilante, e aparente cegueira, levando os animais quando presos, a caminharem junto às paredes do box, batendo contra as mesmas, o que causava escoriações e sufusões hemorrágicas. O animal às vezes apresentava-se furioso, tentando romper a porta do box.

*Resultado dos Exames Anatomo-patológicos* — As descrições histopatológicas, se limitam ao fígado. Os outros órgãos não mostraram alterações dignas de nota. Nos casos em que o encefalo foi examinado, foi observado graus variáveis de edema e, ausência de reação inflamatória.

*Caso 1* (H. 395): Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente do Jockey Club de Curitiba. Macho, Puro Sangue de Corridas, 3 anos de idade.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da arquitetura normal do órgão. Intensa fibrose. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Regeneração nodular pronunciada. Acentuada infiltração celular, constituída por linfócitos e polinucleares. É freqüente a presença de grânulos e massas de dimensões variadas, intensamente acidófilas, no citoplasma das células hepáticas cujos núcleos exibem nucleolos de diâmetro variáveis. Intensa proliferação de tubos biliares. Deposição de pequena quantidade de pigmento férrico, e algum pigmento Azul da Prússia negativo (bile?), no citoplasma das células hepáticas e células de Kupffer. Retenção biliar.

*Caso 2* (H. 488): Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente de Guarapuava (1.º Esquadrão Independente de Cavalaria). Sem indicação do sexo ou idade.

*Exame Histológico* — Pronunciada alteração da arquitetura normal do órgão. Fibrose. O tecido fibroso neoformado, é denso e pobre em núcleos, infiltrando e dissociando o parenquima. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Regeneração nodular acentuada. Escassa infiltração linfocitária. Pigmento férrico é extremamente abundante nas células hepáticas, células de Kupffer e histiocitos. É freqüente a presença da grânulos e massas de dimensões variadas, intensamente acidófilas, no citoplasma das células hepáticas cujos núcleos exibem nucleolos muito aumentados e a presença ocasional de vacuolos de diâmetros variáveis. Retenção biliar, observada em áreas circunscritas. Presença de áreas de êstase sanguíneas. Proliferação moderada de tubos biliares.

*Caso 3* (H. 493): Necropsia realizada por O.C. Proveniente de Haras Tranqueira (Tranqueira, Paraná). Macho, Puro Sangue de Corridas, 2 anos.

*Diagnóstico anatomico* — Hemorragias puntiformes sub-capsulares no baço. Tumefação nos ganglios linfáticos mesentericos. Líquido peritoneal ligeiramente aumentado. Área de enfisema molhoso no ápice do lobo anterior do pulmão esquerdo; diversos infartos hemorrágicos no mesmo lobo. Congestão histopática no pulmão direito. Esclerose e icterícia hepáticas; numerosos nodulos de regeneração medindo 1 a 5 mm. Capsulas renais destacando-se com dificuldade. Diversos hematomas e sufusões hemorrágicas na mucosa do ceco e colon. Escoriações e sufusões hemorrágicas no tecido conjuntivo sub-cutâneo da cageça e paletas. Verminose intestinal (*Parascaris* sp.).

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da arquitetura normal do órgão. Fibrose acentuada. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos muito aumentados e a presença ocasional de vacuolos de diâmetro variável. Acentuada regeneração nodular. Acentuada infiltração celular. Granulos e massas acidofilas no citoplasma, são encontrados com pouca frequencia. Proliferação de tubos biliares. Retenção biliar. Pequena deposição de pigmento ferrico em celulas hepaticas e celulas de Kupffer.

*Caso 4* (H. 507): Necropsia realizada por O.C. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba). Fêmea.

*Diagnóstico Anatomico* — Congestão dos ganglios linfáticos. Hemorragias puntiformes sub-capsulares no baço. Hemorragias na sub-epicardio e no endocardio. Habronemose gastrica (nodulo medindo 1 cm de diamtro, no limite do epitelio estratificado com o glandular).

Hiperemia na mucosa do ceco e grande colon. Esclerose e ictericia hepáticas. Numerosos nodulos de regeneração no parenquima hepatico, medindo em geral 1 mm de diometro. Capsulas renais, destacando-se com dificuldade. Hipostase no rim direito. Enfisema bolhoso na porção anterior do lobo anterior de ambos pulmões. Diversos infartos hemorragicos, congestão e edema no lobo posterior do pulmão direito.

*Exame Histologico* — Pronunciada alteração na arquitetura normal do órgão. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucléolos muito aumentados e a presença ocasional de vacúolos de diâmetro variável. Regeneração nodular. Pequena infiltração celular. Esteatose, limitada a áreas. Retenção biliar. Proliferação de tubos biliares. Deposição de pigmento férrico e pigmento Azul da Prussia negativo, nas células hepáticas e células de Kupffer.

*Caso 5* — (H. 574); Material de autópsia enviado para diagnóstico. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba). Sem indicação do sexo ou idade.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Intensa fibrose. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos muito aumentados e a presença ocasional de vacuolos de diâmetro variável. Regeneração nodular. Escassa infiltração celular. Áreas de estase sangüínea, com atrofia das traves hepáticas e formação de lagos sangüíneos. Acentuada retenção biliar. Grande número de células hepáticas apresenta granulos e massas intensamente acidófilas, no citoplasma. É encontrada grande quantidade de pigmento pardo-amarelo nas células de Kupffer e células hepáticas. Apenas uma pequena parte dêsse pigmento, dá positiva a reação para ferro. A regeneração de tubos biliares, é pouco intensa.

*Caso 6* — (H. 580); Necrópsia realizada no O.C. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba), Macho (castrado), idade aproximada 18 anos.

Observação: foi sacrificado na fase final da doença.

*Diagnóstico anatômico* — Transformação gelatinosa do tecido gorduroso. Hemorragias puntiformes, sub-capsulares no baço. Tumefação dos gânglios linfáticos. Ligeiro aumento do líquido peritoneal. Congestão e edema no pulmão esquerdo. Enfisema no lobo anterior e edema no lobo posterior do pulmão direito. Fígado esclerosado, de cor parda, com diversas hemorragias equimóticas. Equimoses na mucosa da bexiga. Edema da parede do ceco e grande colon. Hiperemia no encéfalo.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Fibrose. Intensa regeneração nodular. Há um aumento ge-

neralisado no volume das células nas áreas do parenquima conservado, atingindo algumas enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos muito aumentados e a apresentação ocasional de vacuolos de diâmetro variável. Intensa deposição de pigmento férrico nas células hepáticas e células de Kupffer. Os tubulos biliares proliferados, formam nódulos no parenquima. Granulos e massas citoplasmáticas, são encontrados ocasionalmente.

*Caso 7* — (H. 600); Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente da Coudelaria Tindiquera (Araucaria, Paraná), de propriedade do Exército. Fêmea, Bretão Postier, 10 anos de idade.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Fibrose geralmente limitada aos espaços porta. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos muito aumentados e a presença ocasional de vacuolos de diâmetro variável. Regeneração nodular intensa. Escasso infiltrado celular. Esteatose ligeira. Deposição de pigmento férrico nas células de Kupffer e em algumas células hepáticas. Granulos e massas acidófilas citoplasmáticas, são encontrados ocasionalmente. Estase sangüínea limitada a áreas, com dilatação dos sinusoides e atrofia das traves. Proliferação tubular.

*Caso 8* — (H. 605); Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente do Jockey Club de Curitiba. Fêmea, Puro Sangue de Corridas, 13 anos de idade.

*Exame histológico* — Autólise avançada. Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Intensa fibrose. Intensa regeneração nodular. Áreas de atrofia e destruição do parenquima. Deposição de pequena quantidade de pigmento férrico.

*Caso 9* — (H. 687); Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente da Coudelaria de Tindiquera (Araucaria, Paraná), de propriedade do Exército. Fêmea, Bretão Postier, 14 anos de idade.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Fibrose portal. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, algumas atingindo enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos extremamente aumentados, e às vezes, vacuolos de diâmetros variáveis. Intensa regeneração nodular. Escassa proliferação de tubos biliares. Deposição de pigmento férrico nas células hepáticas, células de Kupffer e histiócitos. Deposição de pigmento Azul de Prússia negativo, em raras células hepáticas. Granulos e massas acidófilas citoplasmáticas são encontrados acasionalmente. Retenção biliar.

*Caso 10* — (P.C. 21.409); Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba), Macho.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Fibrose. Edema. Áreas de atrofia, e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado, atingindo algumas delas, enormes dimensões. Os núcleos destas células exibem nucleolos extremamente aumentados. Infiltração de células linfocitárias, às vezes formando nodulos. As células hepáticas nas áreas periportais, mostram rarefação do citoplasma. Escasso pigmento férrico nas células hepáticas, células de Kupffer e histiócitos. Retenção biliar.

*Observação* — Recebeu bi-sulfeto de Carbono, 8 dias antes da morte.

*Caso 11* — (P.C. 21.410); Material de autópsia, remetido para diagnóstico. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba). Fêmea.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura normal do órgão. Acentuada fibrose. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima, contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado. Intensa regeneração nodular. Os núcleos destas células exibem nucleolos extremamente aumentados. Infiltração celular intensa. Células hepáticas em focos esparsos mostram rarefação do citoplasma. Escasso pigmento férrico, nas células hepáticas, células de Kupffer e histiócitos.

*Observação* — Recebeu bi-sulfeto de Carbono, 8 dias antes da morte.

*Caso 12* — (P.C. 21.411); Material de autópsia remetido para diagnóstico. Proveniente do Quartel do 3.º R.A.M. (Boqueirão, Curitiba). Macho.

*Exame histológico* — Pronunciada alteração da estrutura do órgão. Intensa fibrose. Edema. Áreas de atrofia e destruição do parenquima contrastando com um aumento generalizado do volume das células do parenquima conservado. Os núcleos destas células exibem nucleolos extremamente aumentados. Intensa regeneração nodular. Abundante infiltração celular. Esteatose ligeira. Ligeira retenção biliar. Numerosas células mostram rarefação do citoplasma. Deposição de pigmento férrico em células hepáticas, células de Kupffer e histiócitos. Granulos e massas acidófilas são encontrados ocasionalmente.

*Observação* — Recebeu bi-sulfeto de Carbono 8 dias antes da morte.

## DISCUSSÃO

Uma análise das alterações observadas no fígado, dos 12 casos estudados, as quais estão resumidas no quadro I, revela a existência de um quadro anatomo-patológico mais ou menos constante, sugerindo a interferência de um agente etiológico comum, na determinação do processo mórbido.

Assim, encontramos sempre, atrofia e destruição do parenquima associada à regeneração nodular intensa, com pronunciado aumento de

volume das células sobreviventes. Proliferação do tecido conjuntivo, inicialmente portal e posteriormente intra-lobular, associada a edema e infiltrado inflamatório de intensidade variável; deposição de pigmento férrico e retenção biliar; presença de granulos e massas acidófilas no citoplasma das células hepáticas e vacuolos intra-nucleares, são os outros elementos histológicos que compõe o quadro.

Alguns aspectos acima referidos merecem especial consideração, já que para alguns autores (2), constituem evidência de intoxicação pelos alcalóides das plantas referidas no início dêste trabalho.

Entre êstes destaca-se o aumento de volume celular, fenômeno que BULL denomina megalocitose, e que era constante em nosso material. Embora sem concordar com êste autor quanto ao valor patognomônico dêste achado, já que outros agentes podem determinar gigantismo celular no fígado de mamíferos (irradiação, tiocetamida, etc.) sua presença em fígado cirrótico de gado cavalari, bovino, etc., é altamente sugestivo da participação dos referidos alcalóides na produção da moléstia. Mais ainda se robustece esta suspeita, em vista de outras alterações presentes no nosso material, idênticas aquelas observadas em intoxicações experimentais com o senecio, tais como a presença de massas e grânulos hialinos no citoplasma, a vacuolização intranuclear predominante em elementos celulares gigantes e a proliferação dos elementos tubulares e conjuntivos.

A administração anual de bi-sulfeto de carbono, obrigatória nos quartéis e coudelarias do Exército, seria por si só insuficiente para a determinação do processo patológico estudado nesta comunicação, muito embora possa ter concorrido para o agravamento das lesões. Note-se ainda que em três casos provenientes do Jockey Club de Curitiba e de Tranqueira, os animais jamais receberam aquela droga.

## RESUMO E CONCLUSÃO

As lesões histopatológicas observadas no fígado de 12 cavalos de procedências diversas, descritas neste trabalho, sugerem a interferência de um mesmo agente etiológico, possivelmente uma intoxicação crônica provocada pela infestação de vegetais do gen. *Senecio* ou de plantas contendo alcalóides afins.

*Nota:* — Já estava redigido o presente trabalho, quando deparamos com o artigo de VANEK (Vanek, J., 1958), Vergiftung mit Kreuzkraut (*Senecio*) als ursache der Zdarer Pferdseuche. — Schweiz. Z. Allg. Path. Bakt., 21:821-848), onde o autor, baseado em dados clínicos, anatómicos, botânicos, toxicológicos e experimentais, conclui que a doença dos cavalos de Zdar é devida a uma intoxicação crônica pelos alcalóides do *Senecio erraticus* ssp. *barbaraeifolius*.

As alterações histopatológicas descritas no referido trabalho, coincidem com as observadas nos nossos casos.

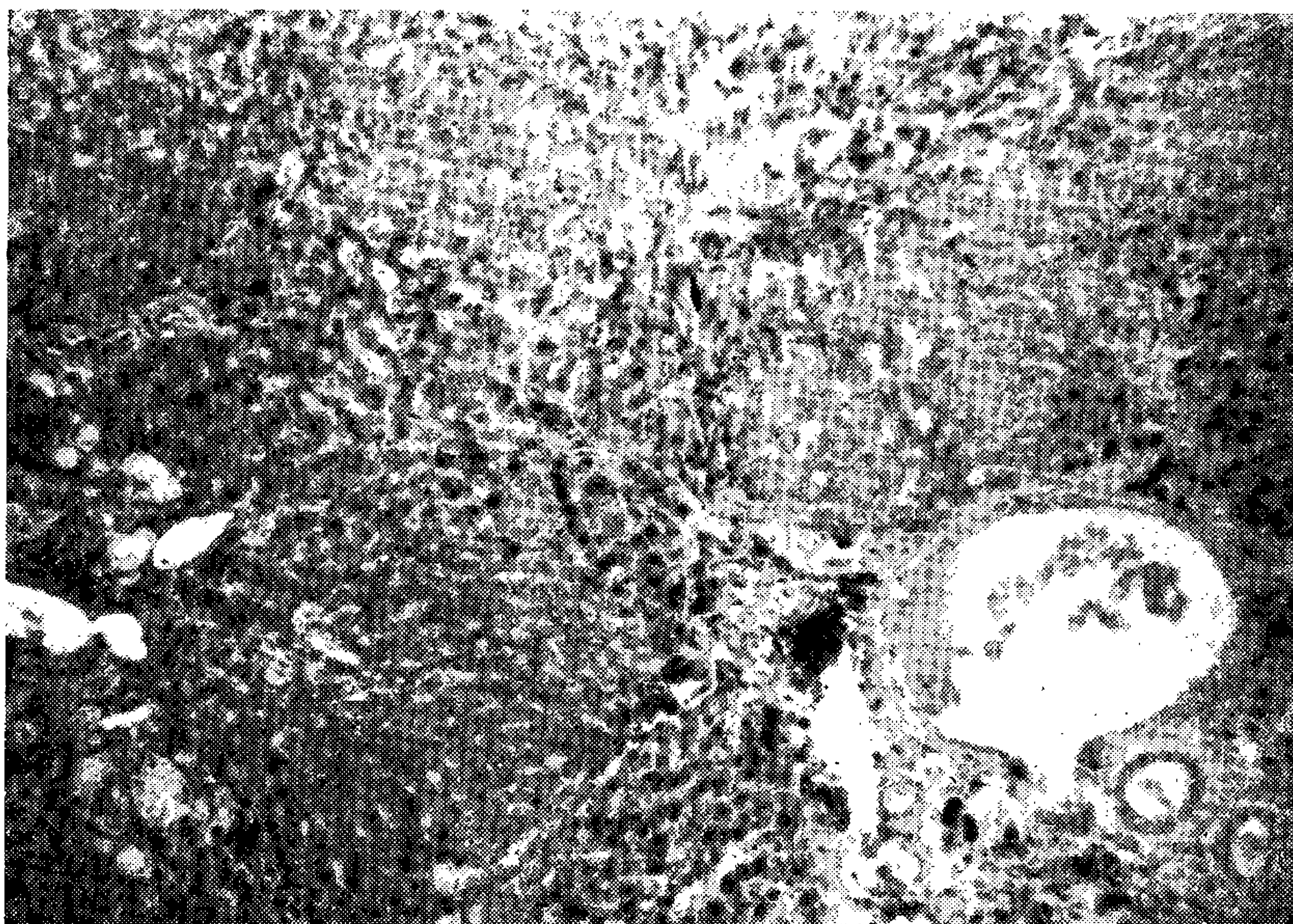
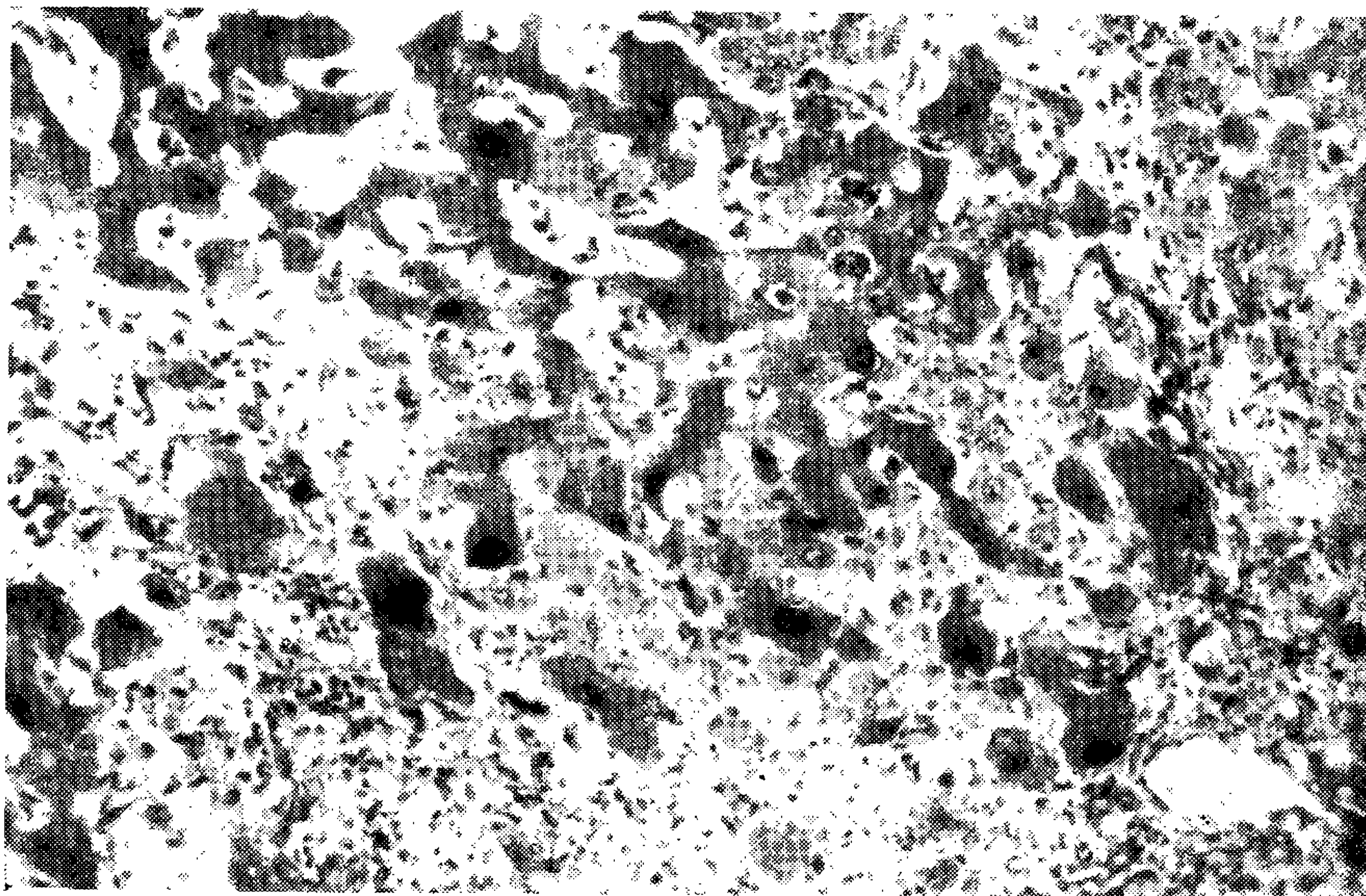
QUADRO I

NÚMERO DO CASO	Destruição e atrofia do parênquima	Infiltração inflamatória	Regeneração nodular	Degeneração hialina plasmática	Gigantismo celular	Fibrose	Proliferação túbulo-biliar	Retençãobiliar	Pigmento férico	Esteatose
Caso 1 (H. 395).....	++	+++	++	+++	+++	++++	++++	++++	+	+
Caso 2 (H. 488).....	+++	+	+++	+++	+++	++	++	+	++++	+
Caso 3 (H. 493).....	+++	+++	++	++	++++	+++	+++	+++	++	-
Caso 4 (H. 507).....	++	++	++	-	++	++	++	++	++	+++
Caso 5 (H. 574).....	++	++	+++	++++	+++	++++	++	+++	+	-
Caso 6 (H. 580).....	++++	-	++++	+	+	++	++++	-	++++	-
Caso 7 (H. 600).....	+++	+	++++	+	+	+++	++	-	++	++
Caso 8 (H. 605).....	++++	-	++++	-	-	++++	-	-	+	-
Caso 9 (H. 687).....	++++	-	+++	+	+	++	++	+	++	+
Caso 10 (PC. 21 409).....	++	++	++	-	+	+++	-	+++	++	+
Caso 11 (PC. 21 410).....	++	+++	++	-	+	+++	-	-	++	++
Caso 12 (PC. 21 411).....	++	+++	+	+	+	++++	-	++	++	+++



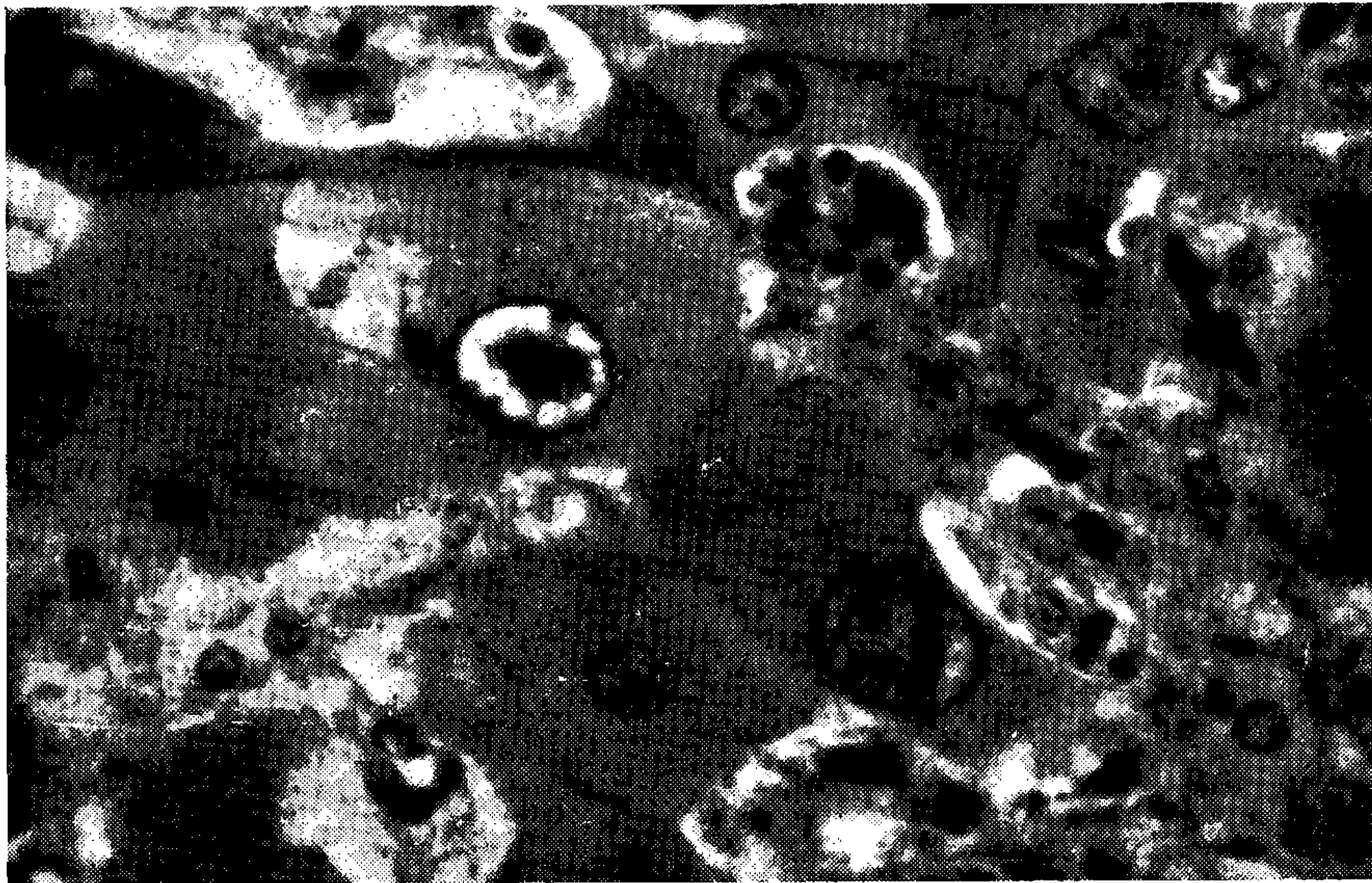
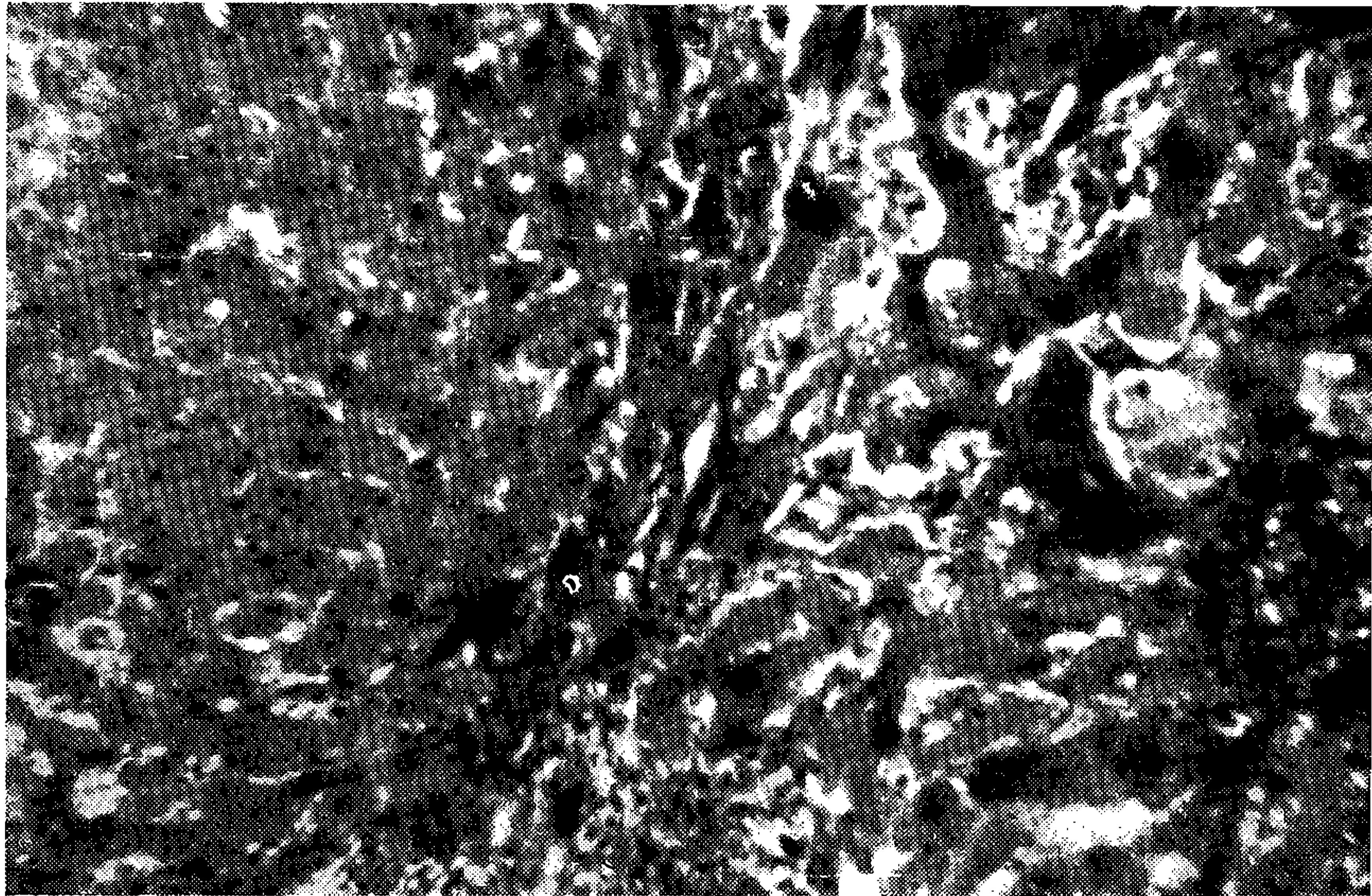
BIBLIOGRAFIA

- 1) BETTY, R. W., MARKSON, L. M. (1954) — Liver biopsy in the diagnosis of ragwort (*Senecio Jacobea*) poisoning in a herd of cattle — *Vet. Rec.*, 66: 398-400.
- 2) BULL, L. B. (1955) — The histological evidence of liver damage from pyrrolizidine alkaloids — *Austr. Vet. Jour.*, 31: 33-40.
- 3) CARVALHO, G. S. T. de, MAUGÉ, G. C. (1946) — Ação tóxica do "Senecio brasiliensis", Lessing. *Fam. Compositae* — *Rev. Fac. Med. Vet., São Paulo*, 3: 131-136.
- 4) COCKBURN, R. S., EATON, G., HUDSON, J. R., MORGAN, K. G., WOOD, E. C., WORDEN, A. N. — Acute poisoning of cattle by common ragwort. (*Senecio jacobae*, L.) — *Vet. Rec.*, 67: 640.
- 5) CRAIG, J. F., KEARNEY, W., TIMONEY, J. F. (1930) — Ragwort poisoning in cattle, and cirrhosis of the liver in horses — *Vet. Rece.*, 10: 159-174.
- 6) DE KOCK, G., DU TOIT, P. J., STEYN, D. G. (1931) — Studies on the aetiology of dunsiekte or Enzootic Liver Disease of Equines in South Africa — 17th Rep. Direct Vet. Serv. Anim. Indust., Union S. Africa. Part 2, pp. 617-644.
- 7) ENGELHARDT, H. (1934) — Beitrag zur Hepatitis interstitialis chronica equorum. — *prag. tierärztl. Arch.*, 14: 221-225. (resumo in *Vet. Bull.*, 5:579).
- 8) GILRUTH, J. A. (1903) — Eleventh Rep. Dept. Agric., N.Z., Apêndice V — pp. 228-279 (in BULL, L. B., 1955).
- 9) HERRLING, H. (1952) — Ein Beitrag zur Frage der Leptospirose bei Grostieren unter besonderer Berücksichtigung eines Falles der Schweinsberg Krankheit der Pferd. — *Munch. Vet Med.*, 7:110-112 (resumo in *Vet. Bull.*, 22:615).
- 10) LUKES, J., CECH, K. (1948) — (The Zd'ar disease in South Boemia) — *Cas. ceskoslovensk — Vet.*, 3: 367-384 (resumo in *Vet. Bull.*, 20: 464).
- 11) McCULLOCH, E. C. (1940) — Hepatic cirrhosis on horses, swines and cattle due to the ingestion of seeds of the tarwed, *Amsinckia intermedia* — *Jour. Am. Vet. Med. Ass.*, 96: 5-18.
- 12) MORAES, E. C. Fonseca (1951) — Contribuição ao estudo químico-toxicológico do *Senecio* — *Anais Fac. Farm. Odont. Univ. São Paulo*, 9: 85-122.
- 13) MURNANE, D., EWART, A. J. (1928) — Kimberley Horse disease — *Bull.*, 38, Council for Sci. Indust. Res., Commonwealth of Australia (in DE KOCK e col., 1931).
- 14) OSLER, W. M. (1883) — Report on Pictou disease investigation — *Veterinarian*, 56: 478. (in MORAES, E. C. F., 1951).
- 15) POKORNY, B. (1949) — (Serological examinations of horses affected with Zd'ar disease). — *Cas. ceskoslovensk. Vet.*, 4: 345-355 (resumo in *Vet. Bull.*, 20: 465).
- 16) ROBIN, V. (1945) — L'Encéphalose hépatique du cheval — *Rec Med. Vet.*, 121: 33-49 (resumo in *Vet. Bull.*, 17: 195).
- 17) SHOENTAL, R., MAGEE, P. N. (1957) — Chronic liver changes in rats after a single dose of losiocapine, a pyrrolizidine (*Senecio*) alkaloid — *Jour. Path. Bact.*, 74: 305-319.
- 18) STOCKMAN, S. (1917) — Poisoning of cattle with British ragwort — *J. Comp. Path.*, 30: 131-134.



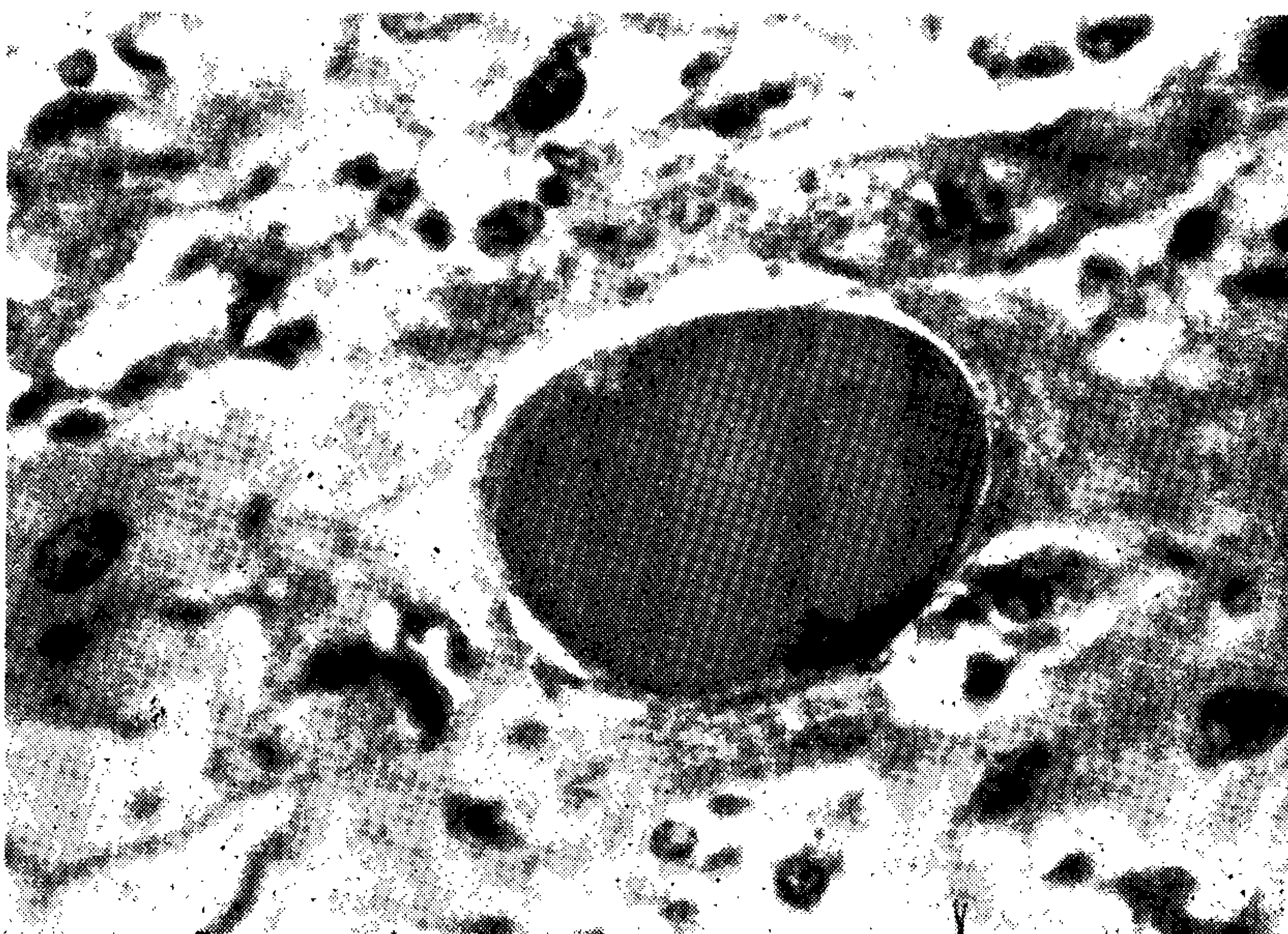
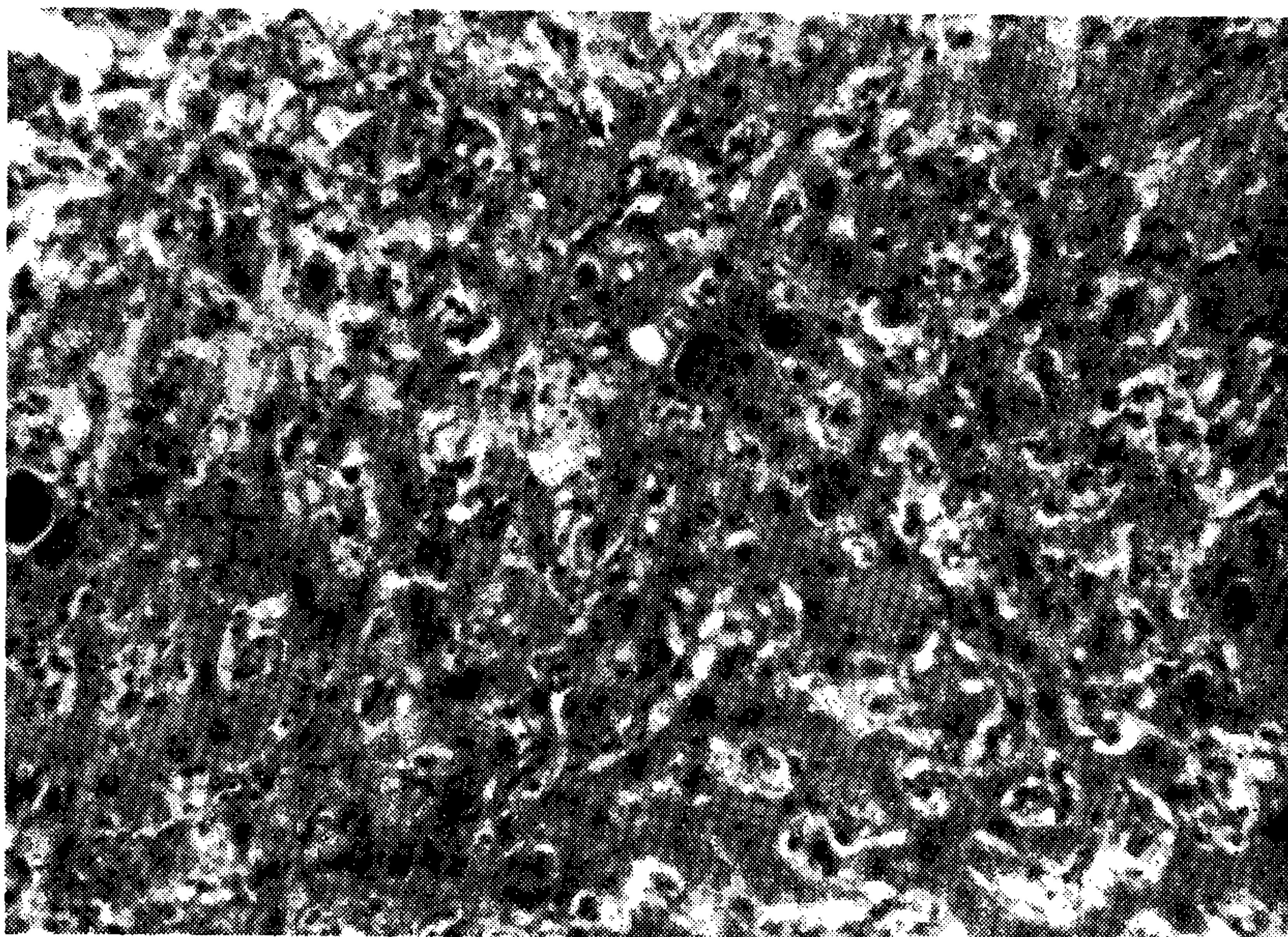
ESTAMPA 2

- Fig. 3 — Fígado. Zona limitrofe entre parenquima primitivo exibindo atrofia e megalocitose e nódulo de regeneração. Hematoxilina-eosina. 100 X.
- Fig. 4 — Fígado. Megalocitose. Uma célula hepática exhibe um vacúolo intranuclear. Hematoxilina-eosina. 450 X.



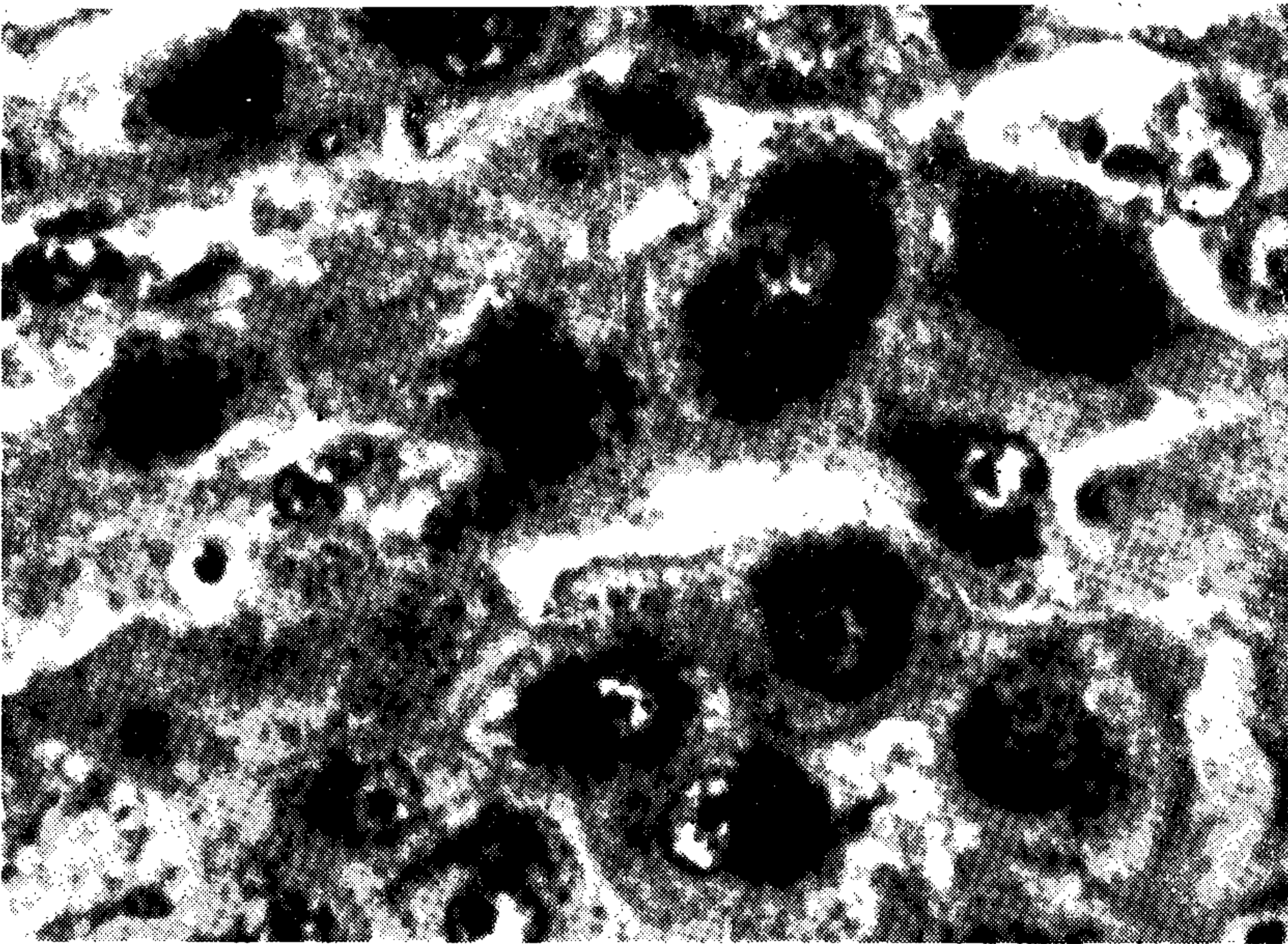
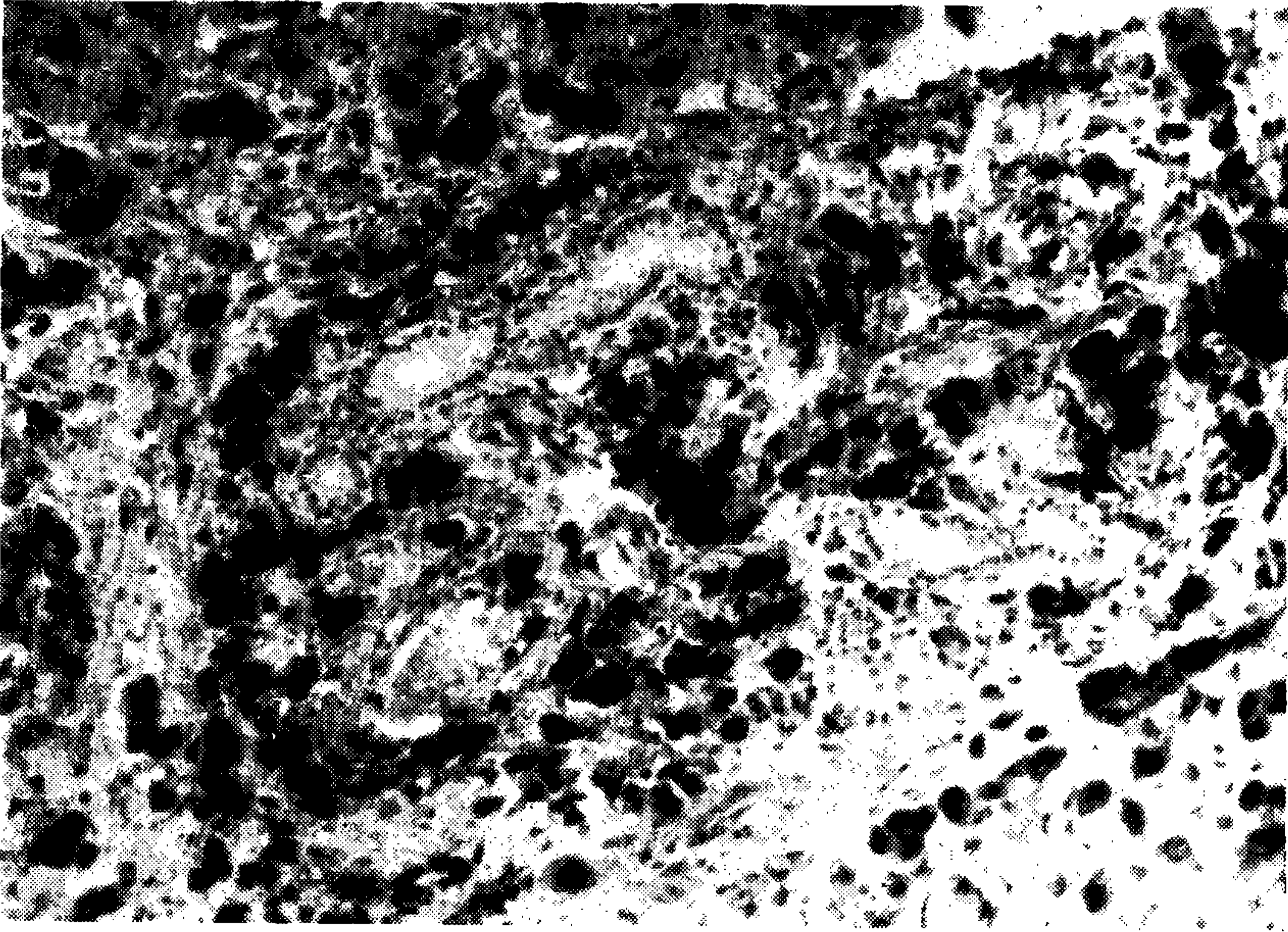
ESTAMPA 3

- Fig. 5 — Fígado. Glóbulos hialinos de diferentes tamanhos são vistos no citoplasma de várias células parenquimatosas. P.A.S. 100 X.
- Fig. 6 — Fígado. Glóbulo hialino ocupando todo o citoplasma e recalcando o núcleo. P.A.S. 100 X.



#### ESTAMPA 4

- Fig. 7 — Fígado. Intensa deposição de ferro no tecido intersticial. Nota-se também proliferação de canaliculos biliares. Método do Azul da Prússia. 100 X.
- Fig. 8 — Fígado. Pronunciada deposição de ferro no citoplasma das células hepáticas. Método do Azul da Prússia. 450 X.





ESTAMPA 5

- Fig. 9 — Fígado. Zona de transição entre células parenquimatosas e células canaliculares proliferadas. É evidente o aumento de volume nuclear e nucleolar das células hepáticas. Hematoxilina-eosina. 450 X.
- Fig. 10 — Fígado. Acentuada retenção biliar.

