

## Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos<sup>1</sup>

Aldo Gava<sup>2</sup>, Cláudio S.L. Barros<sup>3</sup>, Celso Pilati<sup>2</sup>, Severo S. Barros<sup>4</sup> e Ademar Mazaki Mori<sup>5</sup>

**ABSTRACT.-** Gava A., Barros C.S.L., Pilati C., Barros S.S. & Mori A.M. 2001. **[Poisoning by *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) in cattle]** Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 21(2):49-59. Depto Clínica e Patologia, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade Estadual de Santa Catarina, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88520-000, Brazil. E-mail: a2ag@cav.udesc.br

A disease affecting cattle from western Santa Catarina and northwestern Rio Grande do Sul, characterized by nervous and cardiovascular manifestations, is described. The animals succumbed by "sudden death" or showed subcutaneous pendant edema and engorged pulsating jugular veins, preceded or not by apathy, lethargy and blindness. The disease affects cattle over 1 year of age and occurs mainly during fall and winter. Morbidity rates are 10-60% and mortality may be up to 95%. Gross lesions include pale and firm areas in the myocardium, mainly along the coronary vessels and extending into the septum. In part of the animals, the liver is enlarged and has a nutmeg appearance. Histopathological changes include swelling and necrosis of cardiac myofibers, and interstitial fibrosis and macrophagic infiltrate in the cardiac muscle, as well as severe centrilobular congestion and slight fibrosis in the liver. In the white matter of the brain of animals that showed clinical signs of lethargy, spongy degeneration (*status spongiosus*) is seen. The disease with lethargic manifestations was reproduced experimentally in cattle by feeding the leaves of *Ateleia glazioviana* in single doses of 40 and 50 g/kg and subdivided daily doses of 2.5, 5.0, 7.5 and 10 g/kg over long periods, with the initial dose of 1g/kg, additioned by 1g/kg/day till reaching 15g/kg, totaling 120 g/kg.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Ateleia glazioviana*, degenerative cardiopathy, "sudden death", brain edema (*status spongiosus*), cattle, pathology.

**RESUMO.-** É descrita uma enfermidade caracterizada por manifestações relacionadas aos sistemas nervoso e cardiovascular, que afeta bovinos no oeste de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul. Os animais apresentam "morte súbita" ou edemas de declive, veias jugulares ingurgitadas e pulso veno-

so positivo, precedida ou não de apatia, letargia e cegueira. A doença atinge bovinos com mais de um ano, principalmente no outono e inverno, com morbidade de 10 a 60% e mortalidade chegando a 95%. As lesões macroscópicas consistem de áreas esbranquiçadas e firmes no miocárdio, principalmente nas proximidades dos vasos coronários e no septo interventricular. Em parte dos animais, o fígado apresenta-se aumentado de volume e com aspecto de noz-moscada. Alterações histológicas incluem tumefação e necrose de miofibras cardíacas, fibrose e infiltrado de macrófagos no interstício do músculo cardíaco e marcada congestão centrilobular e leve fibrose no fígado. No encéfalo dos bovinos com quadro clínico de letargia, a substância branca apresenta degeneração esponjosa (*status spongiosus*). A doença com manifestações de letargia e cegueira foi reproduzida em bovinos com o fornecimento de folhas de *Ateleia glazioviana* no cocho, na dose única de 40 e 50 g/kg e em doses fracionadas de 2,5, 5,0, 7,5 e 10 g/kg. Lesões cardíacas crônicas foram reproduzidas com doses fracionadas de 2,5, 5,0 e 7,5 g/kg por longo período e com dose inicial de

<sup>1</sup>Aceito para publicação em 20 de março de 2001.

Parte da dissertação de Doutorado do primeiro autor, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria. Projeto financiado pelo CNPq.

<sup>2</sup>Depto Clínica e Patologia, Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV), Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Av. Luiz de Camões 2090, 88520-000, Lages, SC; e-mail: a2a@cav.udesc.br

<sup>3</sup>Depto Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900, Santa Maria, RS.

<sup>4</sup>Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 96010-900, Pelotas, RS. (Professor Visitante, Bolsista da CAPES).

<sup>5</sup>Cooperativa Agrícola de Concórdia, 00000-00 Concórdia, SC.

1 g/kg, acrescida de 1g/kg/dia até atingir 15 g/kg, num total de 120 g/kg.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação por plantas, *Ateleia glazioviana*, cardiomiopatia, "morte súbita", edema encefálico (*status spongiosus*), bovinos, patologia.

## INTRODUÇÃO

Desde 1996, tem sido observada, inicialmente no oeste de Santa Catarina e, mais tarde, no noroeste do Rio Grande do Sul, uma doença que afeta bovinos e se caracteriza por manifestações clínicas relacionadas ao sistema nervoso (apatia, letargia e cegueira) e cardiovascular ("morte súbita" e insuficiência cardíaca). A doença tem causado a morte de um grande número de bovinos dessas regiões e assumiu grande importância econômica.

Esse trabalho teve por objetivo esclarecer a etiologia da

doença e fornecer as características epidemiológicas e clínico-patológicas dessa enfermidade.

## MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos da doença foram obtidos em aproximadamente 100 propriedades rurais de vários municípios do oeste de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul. Exames clínicos foram realizados em 20 bovinos e 17 bovinos foram necropsiados. Adicionalmente, foram analisadas 18 amostras de vísceras coletadas por veterinários de campo de animais afetados pela doença e enviadas ao Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias de Lages, SC, e ao Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Santa Maria, RS, para exame histológico. Em razão dos dados epidemiológicos apontarem para a ingestão de *Ateleia glazioviana* (Fig. 1) como causa da doença, folhas verdes dessa planta foram administradas por via oral a 14 bovinos (Quadro 1).



Fig. 1. *Ateleia glazioviana*: (A) árvore adulta, (B) inflorescência, (C) frutos

Quadro 1. Delineamento dos experimentos em bovinos com *Ateleia glazioviana*

No. <sup>a</sup>	Bovino		Local de coleta	Data de coleta	Dose diária (g/kg)	Nº de admi-nistrações	Dose total (g/kg)
	Idade	Peso					
76	12 meses	210 kg	Xanxerê, SC	Mai/96	5	10	50
80	24 meses	270 kg	Xanxerê, SC	Mai/96	50	1	50
81	12 meses	105 kg	Guatambú, SC	Mai/96	10	1	10 <sup>b</sup>
82	72 meses	390 kg	Capinzal, SC	Julho/96	40	1	40
83	48 meses	288 kg	Capinzal, SC	Julho/96	50	1	50
88	24 meses	170 kg	Concórdia, SC	Janeiro/96	20	3	60
92	12 meses	158 kg	Panambi, RS	Mai/Junho/97	5	20	100
93	12 meses	145 kg	Panambi, RS	Mai/97	10	7	70
94	10 meses	125 kg	Panambi, RS	Julho/Agosto/97	2.5	40	100
95	13 meses	170 kg	Herval Velho, SC	Out./Nov/97	2.5	40	100
96	12 meses	175 kg	Herval Velho, SC	Setembro/97	5	12	120
97	12 meses	175 kg	Herval Velho, SC	Outubro/97	5	20	100
98	06 meses	112 kg	Herval Velho, SC	Outubro/97	1-15 <sup>c</sup>	15	120
99	18 meses	190 kg	Herval Velho, SC	Julho/97	7.5	20	150

<sup>a</sup>Registro SAP-UDESC.

<sup>b</sup>Planta seca.

<sup>c</sup>Dose inicial de 1 g/kg/dia, que foi aumentada progressivamente na ordem de 1 g/kg/dia até atingir 15 g/kg/dia.

A planta a ser administrada era coletada semanalmente, conservada em câmara fria a 8°C e fornecida aos animais, diretamente no cocho.

Os Bovinos 92, 93 e 94 foram mantidos em baias individuais onde receberam, além da planta, capim napier (*Pennisetum purpureum*) e água à vontade. Os bovinos restantes (Bov. 76, 80, 81, 82, 83, 88, 95, 96, 97, 98 e 99), após a ingestão da planta foram soltos em piquetes constituídos por quicuío (*Pennisetum clandestinum*), trevo branco (*Trifolium repens*) e capim forquilha (*Paspalum notatum*). Todos os bovinos do experimento foram submetidos a exame clínico diário e exercitados diariamente por um período de 15 minutos. De todos os bovinos necropsiados, foram coletados fragmentos do miocárdio (ventrículos esquerdo e direito, átrios esquerdo e direito e septo), fígado, rim, pulmão, baço, linfonodos, adrenal, tubo digestivo, músculo esquelético e sistema nervoso central. Esses fragmentos foram fixados em formol a 10% e processados rotineiramente para exame histológico. Cortes do coração e fígado foram corados respectivamente pela técnica de Masson para tecido conjuntivo e pelo Sudan III para gordura.

## RESULTADOS

### Doença natural

**Epidemiologia.** As primeiras informações sobre a enfermidade foram obtidas em fevereiro de 1987, no município de Viadutos, no Rio Grande do Sul. Alguns criadores que vivem há mais tempo na região dizem que uma doença semelhante ocorreu em 1968/69 e se repetiu em 1985/86. A doença se caracterizava principalmente pelo “engrossamento da veia do pescoço” e “inchaço” no peito. “Mortes súbitas” também ocorriam e eram atribuídas ao carbúnculo. Não há dados de necropsia ou histopatológicos nesses casos. Não houve relatos adicionais da doença até 1988. Nesse ano, foi efetuada investigação sobre a ocorrência de um grande número de abortos na região oeste de Santa Catarina; alguns criadores mencionaram casos de “morte súbita” em bovinos e os atribuíram ao carbúnculo. Em julho de 1990 foram realizadas necropsia e exames histológicos de um bovino afetado por “morte súbita” no município de Chapecó, SC. Esse animal havia morrido subitamente ao ser movimentado. A principal lesão histológica consistia de fibrose do miocárdio. Lesões semelhantes foram verificadas no coração de um bovino do município de Arroio do Tigre, RS, enviado ao Laboratório de Patologia da Universidade Federal de Santa Maria, em maio de 1994. Em nenhum dos casos, o diagnóstico etiológico foi definido. Em maio de 1996, no município de Caxambu do Sul, SC, um lote de 153 cabeças constituído por vacas, novilhas e bois foi introduzido em uma internada onde o criador, uma semana antes, havia cortado grande quantidade de árvores de *Ateleia glazioviana*. Desses bovinos, 52 adoeceram com manifestação de apatia, fezes secas, andar cambaleante, distúrbios visuais e algumas vacas abortaram. Esses sinais foram observados durante 8 a 10 dias, e 12 animais, que tiveram manifestações clínicas acentuadas, permaneceram em decúbito com emagrecimento progressivo, dos quais 10 foram abatidos pelo proprietário e 2 foram sacrificados para necropsia. Não foram encontradas lesões macro e microscópicas significativas, exceto degeneração espongiiforme no sistema nervoso central. Em julho de 1996, no município de Concórdia, SC, quatro vacas da raça Holandês

Preto e Branco morreram subitamente, três meses após terem sido importadas do Uruguai. Exames histológicos das amstras enviadas de duas vacas revelaram como principal lesão, fibrose cardíaca. Nessa mesma época casos de “morte súbita” em bovinos de campo foram relatados nos municípios catarinenses de Capinzal, Xanxerê e Chapecó. Até essa data, a enfermidade era desconhecida da maioria dos criadores. Apenas três criadores informaram que conheciam a doença e que a mesma já teria ocorrido nos anos de 1985/1986. A enfermidade foi observada novamente em abril de 1997, no município de Panambi, RS, quando nove vacas de leite morreram subitamente; na mesma propriedade um touro mostrou sinais de insuficiência cardíaca congestiva (edemas de declive, fígado de noz-moscada). Desde então, vários surtos da doença foram reconhecidos em quase todos os municípios do noroeste do Rio Grande do Sul e oeste de Santa Catarina. A doença tinha seu pico de incidência entre junho e julho e desaparecia em meados de setembro. Estima-se que, em 1997 morreram dessa enfermidade 8.000 bovinos. A doença foi observada novamente, embora em número bem menor de casos, no outono e inverno de 1998 e 1999. Todos os animais doentes tinham acima de um ano de idade e não havia predisposição de raça ou sexo. A morbidade variava entre 10 e 60% e a mortalidade alcançou 95%.

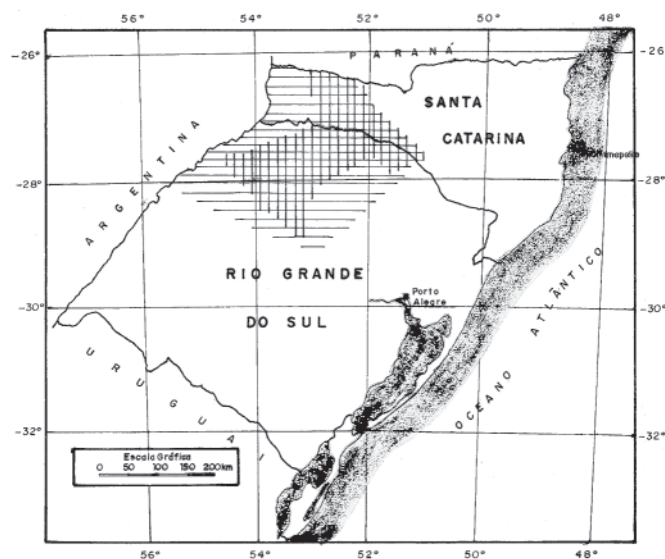


Fig. 2. Área onde foi diagnosticada a intoxicação por *Ateleia glazioviana* em bovinos, nos municípios de Anita Garibaldi, Campos Novos, Celso Ramos, Capinzal, Piratuba, Ipira, Peritiba, Concórdia, Ipumirim, Ponte Serrada, Vargem Bonita, Vargeão, Herval D'Oeste, Herval Velho, Chapecó, Xaxim, Xanxerê, São Domingos, Galvão, São Lourenço do Oeste, Campo Erê, Caxambu do Sul, Maravilha, Descanso e São Miguel D'Oeste, em Santa Catarina, e Paim Filho, Viadutos, Gaurama, Erechim, Erval Grande, Frederico Vestphalen, Tuparendi, Chiapeta, Santo Augusto, Palmeira das Missões, Ajuricaba, Condor, Panambi, Pejuçara, Ijuí, Santa Barbara do Sul, Carazinho, Passo Fundo, Espumoso, Alto Alegre, Salto do Jacuí, Arroio do Tigre, Sobradinho, Santo Angelo e Catuípe, no Rio Grande do Sul.



Quadro 2. Casos diagnosticados de intoxicação por *Ateleia glazioviana* em bovinos

Nº de ordem	Bovino		Data da necropsia	Município	Total de bovinos no lote	Total de mortes	Apresentação clínica		
	Idade (anos)	Sexo					Letargia e cegueira	Insuficiência cardíaca congestiva	Morte súbita
1	2	M	07/90	Chapecó, SC	4	4			x
2	2	F	05/96	Caxambú do Sul, SC	153 <sup>a</sup>	11	x <sup>d</sup>		
3	6	F	05/96	Caxambú do Sul, SC	153 <sup>a</sup>	12	x <sup>d</sup>		
4	7	F	07/96	Capinzal, SC	103	11	X		
5	2	F	07/96	Concórdia, SC	20	3			x
6	3	F	07/96	Concórdia, SC	17	2			x
7	5	F	07/96	Capinzal, SC	12	3		x <sup>d</sup>	
8	2	F	07/96	Capinzal, SC	600	2		x <sup>d</sup>	
9	7	F	07/97	Xanxerê, SC	200	74		x <sup>d</sup>	
10	4	F	07/97	Chapecó, SC	160	10	x		
11	1	M	07/97	Xanxerê, SC	200	74	x		
12	2	M	07/97	Xanxerê, SC	70	13		x <sup>d</sup>	
13	3	F	07/97	Herval Velho, SC	NI	NI	x		
14	4	F	07/97	Chapecó, SC	NI	NI		X	
15	5	M	07/97	Xanxerê, SC	NI	NI			x
16	5	F	07/97	Herval do Oeste, SC	30	3			x
17	4	F	08/97	Herval Velho, SC	50	7			x
18	4	F	08/97	São Domingos, SC	90	23		x <sup>d</sup>	
19	2	M	08/97	Capinzal, SC	480	11			x
20	4	F	07/98	Chapecó, SC	NI	NI		X	
21	2 e 6m	F	07/98	Chapecó, SC	NI	NI			x
22	6	F	05/94	Arroio do Tigre, RS	250 <sup>b</sup>	3			x
23	5	F	04/97	Panambi, RS	15 <sup>a</sup>	7			x
24	6	F	04/97	Panambi, RS	15 <sup>a</sup>	8			x
25	3 e 6m	M	05/97 <sup>a</sup>	Panambi, RS	15 <sup>a</sup>	9		x <sup>d</sup>	
26	2	F	07/97	Alto Alegre, RS	16 <sup>c</sup>	7	x		
27	2	M	07/97	Alto Alegre, RS	16 <sup>c</sup>	8	x <sup>d</sup>		
28	1 e 6m	F	07/97	Santo Augusto, RS	45	5	x		
29	6	F	06/97	Ajuricaba, RS	15	3			
30	1	M	06/97	Arroio do Tigre, RS	250	4	x		
31	1 e 6m	F	07/97	Alto Alegre, RS	16 <sup>c</sup>	9		x	
32	3	M	07/98	Santo Augusto, RS	18	9			x
33	1 e 6m	M	05/98	Palmeira das Missões, RS	179	80	x		
34	8	F	04/98	Ajuricaba, RS	NI	NI			x
35	3	F	5/98	Alto Alegre, RS.	16 <sup>c</sup>	10			e

a, b, cBovinos do mesmo surto, <sup>d</sup>sacrificados, NI= não informado.

Os dados referentes aos animais mortos em consequência da intoxicação natural por *A. glazioviana* constam no Quadro 2.

Em todas as propriedades onde se observou a enfermidade havia a presença da árvore *Ateleia glazioviana*, popularmente conhecida por “timbó”, “Maria preta”, “cinamomo bravo” ou “amargo”. Essa árvore ocorre em toda a região oeste de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul e a sua distribuição geográfica corresponde à distribuição geográfica da doença (Fig. 2). Nas propriedades onde ocorreram os surtos havia um grande número de plantas de *A. glazioviana*, cujas folhas haviam sido consumidas pelos bovinos. Em consequência da seca que ocorreu na região no outono de 1996 e de 1997, houve escassez de alimentos e os bovinos ingeriram a planta em maior quantidade. As informações dos criadores da região a respeito da periodicidade com que *A. glazioviana* produz suas sementes foram controversas. Alguns informam que a produção é anual, mas a maioria afirma que a planta raramente produz sementes em quantidade significativa. Há informações de que a sementação ocorre de 3 em 3 anos, de

5 em 5 anos, e ainda alguns indicam que a sementação ocorre somente a cada 10 anos. Em observações realizadas desde 1988, verificou-se que a mesma produziu sementes em grande quantidade em algumas regiões em 1995 e em outras regiões em 1996 e em 1999. Os criadores informaram freqüentemente que até 1996 havia pouco “timbó” em suas propriedades, mas que a partir dessa data houve uma invasão de plantas novas. Esses criadores, em geral, não sabiam informar a respeito da floração e sementação de *A. glazioviana* no período anterior a 1996/1997, mas a maioria afirma que a partir dessas datas houve uma grande produção de sementes dando características das flores e do fruto. Embora plantas novas de *A. glazioviana* tenham sido observadas próximas a árvores adultas distribuídas isoladamente no campo e em restingas de lavouras próximas a matas, os grandes surtos da doença ocorreram em locais onde havia matas constituídas quase exclusivamente por *A. glazioviana*. Apesar da característica invasora de *A. glazioviana*, não foram observadas plantas novas no interior dessas matas, somente em sua volta; em uma faixa de 50 a 100 metros, havia grande quantidade

de árvores de *A. glazioviana* novas (Fig. 3), que haviam sido consumidas pelos bovinos. Alguns surtos foram observados ainda em propriedades onde algumas árvores adultas de *A. glazioviana*, associadas a grandes quantidades de plantas novas, apareciam em meio a outra vegetação.

**Sinais clínicos.** As manifestações clínicas eram variadas e podiam ocorrer separadamente ou em conjunto, dentro de um mesmo surto.

Uma fase da doença caracterizou-se clinicamente por depressão, *letargia*, cegueira, andar lento e cambaleante, salivação, fezes secas, perda de peso, permanência por longos períodos dentro de valas ou em banhados, decúbito freqüente e às vezes com a mandíbula apoiada ao chão. Essa apresentação clínica foi diagnosticada pela primeira vez no município de Caxambu do Sul, SC, em maio de 1996. Essa mesma manifestação clínica da doença foi verificada em vários municípios em 1997 e 1998. Nesses últimos surtos, no entanto, parte dos bovinos desenvolvia, algumas semanas após o início da doença, ingurgitamento da jugular e leve edema na região esternal, alguns eram encontrados mortos, outros morriam repentinamente quando forçados a se movimentar e, ainda outros, tinham melhora clínica aparente. Essa melhora era, no entanto, seguida, após algumas semanas, de sinais de insuficiência cardíaca congestiva ou morte súbita. No surto de Caxambu do Sul, os sinais clínicos iniciais eram mais acentuados, e alguns animais mostravam anorexia, caminhavam com a cabeça baixa, batendo em obstáculos. Não houve, no entanto, manifestação de insuficiência cardíaca e não ocorreram mortes naturais; os animais que não foram sacrificados se recuperaram.

A manifestação clínica mais freqüente da doença foi a de insuficiência cardíaca com *morte súbita* e ocorreu principalmente em bois de trabalho, em vacas leiteiras e em animais a campo, quando eram movimentados para vacinações e everminações. Caracterizou-se pelo aparecimento súbito de cansaço, respiração ofegante, tremores generalizados, decúbito e morte em poucos minutos. Muitos bovinos eram encontrados mortos. Em ambas as situações, na maioria das vezes, não foram observadas alterações clínicas prévias, porém, havia informações de que alguns animais 3 a 4 meses antes da morte tinham manifestado um quadro de tristeza.

Uma apresentação clínica caracterizada por *insuficiência cardíaca congestiva* foi observada principalmente em animais que passaram pela fase de *letargia* e cegueira. Porém, em alguns casos, os sinais de insuficiência cardíaca congestiva foram verificados desde o início da doença, sem manifestação prévia de outros sinais. As alterações clínicas incluíam ingurgitamento da jugular, edema subcutâneo na barbelas, no peito e, às vezes, na região ventral atingindo até o prepúcio ou mama (Fig. 4). Os animais com edemas se locomoviam lentamente manifestando sinais de cansaço após qualquer esforço. Esses animais podiam morrer repentinamente ou podia ocorrer emagrecimento, diarreia, decúbito e morte algumas semanas ou mesmo meses após o início dos sinais clínicos. Na auscultação cardíaca, ouviam-se batimentos lentos e fracos. Em dois bovinos se observaram batimentos cardíacos em “ritmo de galope”.

Além dessas manifestações clínicas da doença, nos surtos onde havia vacas prenhes ocorriam também abortos; em um rebanho constituído por vacas prenhes a mortalidade foi de 30% e o índice de abortos foi de 100%.

**Alterações macroscópicas.** Durante a manifestação clínica de *letargia* e cegueira nem sempre foram encontradas lesões macroscópicas significativas. Em oito dos dez bovinos necropsiados durante a manifestação de *letargia* e cegueira se observaram lesões macroscópicas atribuídas à enfermidade; na superfície de corte do coração, foram vistas pequenas áreas brancas próximas à coronária e que se estendiam por alguns milímetros até dois centímetros para o septo; em geral eram mais evidentes na base do coração e sua intensidade era maior no septo cardíaco. Edema discreto a moderado foi visto no tecido subcutâneo da barbelas e peito em três animais. Em dois bovinos pertencentes ao surto de Caxambu do Sul, observaram-se apenas lesões incidentais como ressecamento do conteúdo do omaso e intestino grosso; o fígado tinha coloração levemente amarelada e estrias brancas e vermelhas. Nos bovinos afetados pela forma de *insuficiência cardíaca congestiva* havia edema subcutâneo, principalmente na região submandibular, na barbelas, no peito, nas cavidades orgânicas, nas pregas do abomaso e no mesentério. O coração estava aumentado de tamanho com adelgaçamento do miocárdio. A intensidade da dilatação ventricular era proporcional ao grau de manifestação clínica. Áreas brancas e firmes (Fig. 5) eram vistas no miocárdio dos átrios e dos ventrículos, envolvendo os vasos coronários e se estendendo para o septo e para a borda livre do miocárdio esquerdo e direito, desde a base até o ápice. O fígado estava aumentado de volume, com bordos arredondados e vermelho-escuro; um aspecto reticulado intercalando estrias vermelho-escuras e brancas (fígado de noz-moscada) era visto na superfície de corte (Fig. 6). Nos animais que tiveram “morte súbita”, as lesões eram restritas ao coração. Havia aumento do volume cardíaco e, ao corte, observavam-se espessamento do miocárdio do ventrículo esquerdo e áreas brancas e firmes com distribuição semelhante às verificadas nos casos de insuficiência cardíaca congestiva.

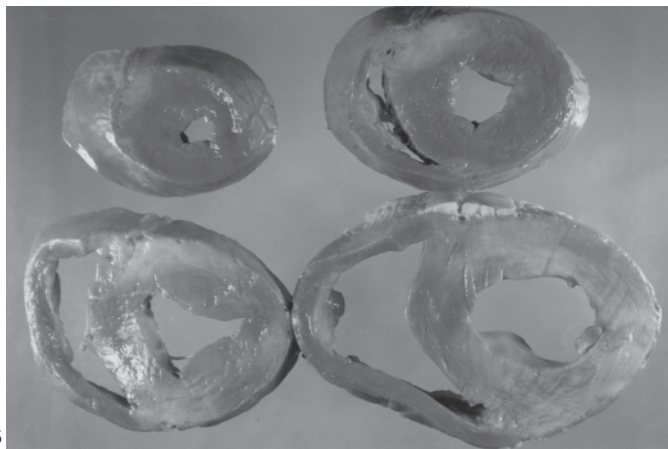
**Alterações microscópicas.** As lesões histológicas variavam de acordo com a apresentação clínica e de animal para animal. Nos bovinos necropsiados em Caxambu do Sul (Bov. 1 e 2), a maioria das miofibras cardíacas estavam contraídas e algumas estavam tumefeitas e eosinofílicas. Os demais bovinos necropsiados durante a manifestação de *letargia* e cegueira tinham miofibras acentuadamente tumefeitas com separação das miofibrilas por material fracamente eosinofílico; ocasionalmente as miofibras mostravam vacúolos perinucleares. Ao corte longitudinal, podia-se observar lise segmentar em muitas miofibras, com perda da eosinofilia e invasão de macrófagos. Proliferação de tecido fibroso, ocasionalmente entre as miofibras eosinofílicas, foi observada em setores que correspondiam às áreas claras observadas macroscopicamente. Ao redor de vasos e, às vezes, de fibras de Purkinje havia tecido fibrovascular rico em colágeno, associado a pequena quantidade de macrófagos. Em todos os



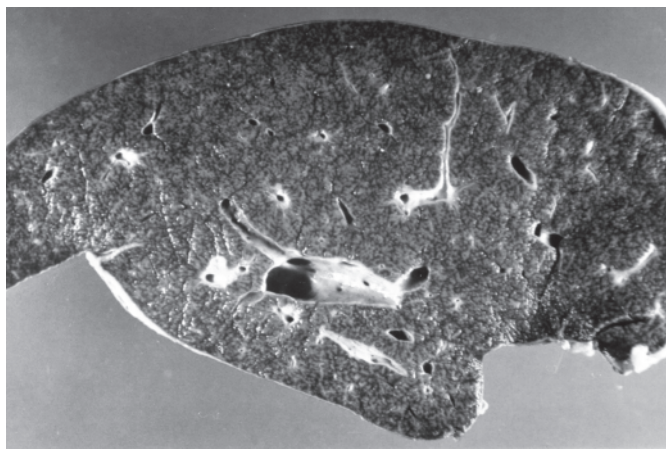
3



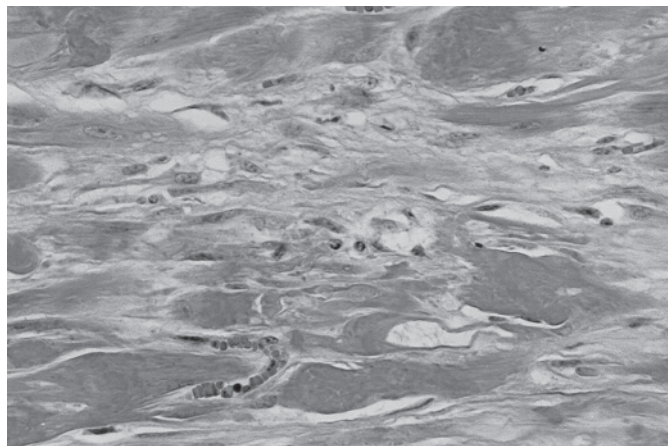
4



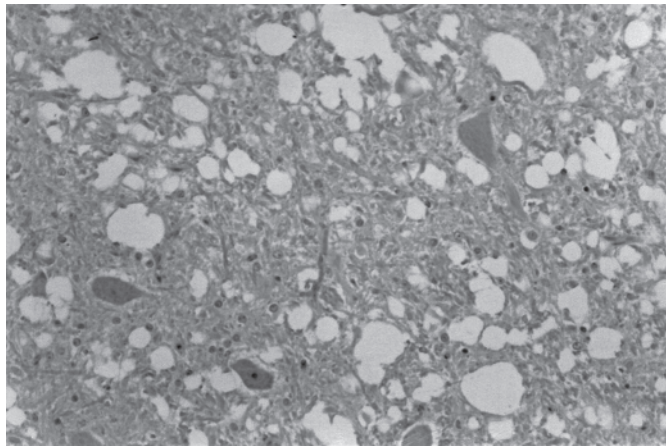
5



6



7



8

Fig. 3. Mata formada quase que exclusivamente por *Ateleia glazioviana*. Na periferia da mata aparece uma faixa de plantas novas ao alcance do pastoreio dos bovinos (Palmeira das Missões, Rio Grande do Sul).

Fig. 5. Áreas esbranquiçadas no miocárdio na intoxicação natural (morte súbita) por *Ateleia glazioviana* (Bovino 22).

Fig. 7. Degeneração flocular de miofibras e proliferação de tecido fibroso intersticial no miocárdio na intoxicação natural por *Ateleia glazioviana* (Bovino 12).

Fig. 4. Intoxicação natural por *Ateleia glazioviana* (Bovino 12). Edema subcutâneo ventral que se estende desde a barbela até o prepúcio. Manifestação clínica com insuficiência cardíaca congestiva (Xanxerê, Santa Catarina).

Fig. 6. Aspecto de noz-moscada da superfície do fígado na intoxicação natural por *Ateleia glazioviana* (Bovino 12).

Fig. 8. Vacuolização na substância branca do encéfalo (*status spongiosus*) na intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana* (Bovino 96).



animais necropsiados durante a manifestação de letargia e cegueira, a substância branca do encéfalo mostrava um aspecto esponjoso conferido por dilatação dos espaços periaxiais, sem tumefação axonal (*status spongiosus*). Essa lesão foi observada principalmente na medular do cerebelo, pedúnculos cerebelares e tronco encefálico.

Os animais que manifestaram sinais de *insuficiência cardíaca congestiva* e os que tiveram "*morte súbita*" apresentaram miofibras cardíacas tumefeitas com poucas miofibrilas, intercaladas por tecido fibroso distribuído em áreas densas, em feixes ou em filetes circundando miofibras que geralmente mostravam eosinofilia acentuada e cariopcnose ou cariólise (Fig. 7). Tecido fibroso com abundante produção de colágeno associado a macrófagos estava presente ao redor de vasos e, às vezes, de fibras de Purkinje. Com frequência se observavam miofibras com aumento acentuado do volume nuclear e multinucleadas.

Nos bovinos com manifestação clínica de *edemas de decli-*

*ve*, o fígado tinha congestão acentuada acompanhada de degeneração gordurosa e necrose individual de hepatócitos e fibrose centrolobulares. Em um animal com manifestação de edemas de declive (Bov. 12), foi observado *status spongiosus* na substância branca do encéfalo. Nos músculos esquemáticos e demais órgãos coletados, não foram encontradas lesões.

As principais lesões macro e microscópicas observadas na intoxicação natural por *A. glazioviana* estão descritas no Quadro 3.

### Reprodução experimental

Os principais dados dos experimentos constam nos Quadros 4 e 5.

Os Bovinos 80 e 81, que ingeriram *A. glazioviana*, respectivamente, em dose única de 50 g/kg (folhas verdes) e 10 g/kg (folhas secas) e aqueles que receberam a planta verde, em doses fracionadas de 20 g/kg (Bov. 88) e 10 g/kg (Bov. 93 e 96), manifestaram **sinais clínicos** muito acentuados. Esses,

Quadro 3. Principais lesões macro e microscópicas observadas na intoxicação natural por *Ateleia glazioviana*

Bovino (nº de ordem)	Lesões macroscópicas			Lesões microscópicas			
	Áreas esbran- quiçadas no coração	Congestão hepática	Edemas cavitários	Coração			Sistema nervoso (degeneração espongiforme)
				Necrose de miofibras	Infiltrado de macrófagos	Fibrose	
1	+++ <sup>a</sup>	-	-	++	++	+++	-
2	-	-	-	-	-	-	+++
3	-	-	-	-	-	-	+++
4	+	-	-	++	+	++	N <sup>b</sup>
5	+++	-	-	+	+	+++	-
6	+++	-	-	++	+	+++	N
7	+++	++	++	++	+	+++	-
8	+++	+	+	+	+	+++	+
9	+++	+++	++	+++	+	++	-
10	++	-	+	++	+	++	N
11	+	-	-	+	+	++	N
12	+++	+++	+++	++	+	+++	++
13	++	-	-	+	-	++	N
14	+++	++	++	+	+	+++	N
15	+++	-	-	-	-	+++	N
16	+++	-	-	++	+	+++	N
17	+++	-	-	-	-	+++	N
18	+++	+++	+++	+	+	+++	-
19	+++	-	-	-	-	+++	N
20	+++	++	++	-	-	+++	N
21	++	-	-	-	-	+++	N
22	+++	-	-	++	+	+++	N
23	+++	-	-	+	+	+++	-
24	+++	-	-	+	+	+++	-
25	+++	+++	+++	++	-	+++	-
26	+	-	+	++	+	++	N
27	+	-	+	++	+	++	++
28	++	-	-	+	+	++	++
29	+++	-	-	+	+	+++	N
30	+	-	-	-	-	+	++
31	++	++	+++	+	-	++	N
32	+++	-	-	++	++	+++	N
33	+	-	-	++	+	++	++
34	++	-	-	-	-	++	N
35	+	-	-	-	-	++	N

<sup>a</sup>+++Lesões acentuadas, ++moderadas, +leves, -ausentes, <sup>b</sup>N = não coletado.

Quadro 4. Intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana* em bovinos. Dados clínicos

Bovino nº (Reg. SAP-UDESC)	Início dos sinais clínicos após início da ingestão (dias)	Principais sinais clínicos	Morte (M), recuperação (R), sacrifício (S) dias após término da ingestão
76	8	Letargia leve	R/5-S/180
80	1	Letargia, salivação, decúbito freqüente, mandíbula apoiada no chão, de pé dentro de valas, andar cambaleante	R/16-S/325
81	1	Fezes secas, timpanismo moderado, letargia, cegueira, permanência dentro de valas, tenesmo	M/8
82	2	Letargia leve	S/8
83	2	Letargia, decúbito, andar cambaleante, mandíbula apoiada ao solo	R/5-S/15
88	2	Letargia, timpanismo, permanência dentro de valas, andar cambaleante batendo em obstáculos, decúbito, atonia ruminal e emagrecimento	S/13
92	11	Letargia, fezes secas, andar cambaleante, decúbito freqüente, salivação ao ser movimentado, perda de peso	S/50
93	4	Fezes secas, letargia, decúbito freqüente, andar cambaleante, cegueira, anorexia, atonia de rúmem, decúbito permanente e morte	M/8
94	28	Letargia leve e andar levemente incoordenado, perda de peso	R/5-S/35
95	12	Letargia, incoordenação leve, decúbito freqüente, timpanismo leve	R/8-S/47
96	72	Letargia, decúbito freqüente, timpanismo, andar cambaleante e sem direção, cegueira, emagrecimento	S/18
97	8	Letargia, fezes secas, decúbito freqüente, timpanismo leve, andar lento e incoordenado, perda de peso	R/12-S/82
98	10	Letargia, fezes secas, timpanismo leve, andar lento e levemente incoordenado, decúbito freqüente, emagrecimento	R/16-S/86
99	R/15	Letargia, permanência em locais úmidos, decúbito freqüente, andar lento e incoordenado, cegueira	R/15-S/92

Quadro 5. Intoxicação experimental por *Ateleia glazioviana*. Dados patológicos

Bovino nº (Reg. SAP-UDESC)	Alterações macroscópicas		Alterações microscópicas			
	Aspecto pálido do miocárdio	Áreas esbranqui- çadas e firmes no miocárdio	Miocárdio			Cérebro e cerebelo (degeneração espongiforme)
			Fibras eo- sintofílicas	Infiltrado mo- nonuclear	Fibrose	
76	- <sup>a</sup>	-	-	-	-	-
80	-	-	-	-	-	-
81	+	-	+	-	-	++
82	-	-	-	-	-	-
83	-	-	-	-	-	-
88	+	-	+	-	-	+++
92	-	++	+	+	++	-
93	+	-	+	-	-	+++
94	-	-	-	+	+	-
95	-	-	-	-	+	-
96	+	-	++	+	-	+++
97	-	+	+	+	+	-
98	-	+	+	++	+	-
99	-	++	+	+	++	-

<sup>a</sup>+++Lesões acentuadas, ++moderadas, +leves, -ausentes.

inicialmente, caracterizaram-se por letargia, orelhas caídas, perda de apetite, fezes secas com estrias de sangue, bradicardia, distúrbios visuais e decúbito freqüente, às vezes com a mandíbula apoiada no chão. Os animais mantidos em piquetes freqüentemente permaneciam em pé dentro de valas ou locais úmidos. Quando forçados a se movimentar, tinham incoordenação e salivação. Após alguns dias, à exceção do Bovino 80, os demais caminhavam de um lado para o outro, com a cabeça baixa, batendo em obstáculos. Apresentavam emagrecimento, gemidos e, finalmente, decúbito late-

ral. Os Bovinos 81 e 93 morreram naturalmente e os Bovinos 88 e 96 foram sacrificados em estágios avançados da intoxicação. No Bovino 80 os sinais desapareceram gradativamente e houve recuperação completa após o 16º dia. Os demais bovinos, que receberam a planta verde, na dose única de 40 e 50 g/kg (Bov. 82 e 83) e em doses fracionadas diárias até completar 100-150 g/kg (Bov. 92, 94, 95, 97, 98 e 99), tiveram manifestações clínicas leves ou moderadas que incluíam letargia, fezes secas, perda parcial do apetite, salivação, decúbito freqüente, distúrbios visuais, andar cambaleante.



Os sinais clínicos desapareciam vários dias após a suspensão da ingestão da planta.

À **necropsia** (com exceção dos Bovinos 81 e 93 que morreram, todos os animais dos experimentos foram sacrificados para necropsia) o miocárdio dos Bovinos 81, 88, 93 e 96 tinha aspecto pálido. O Bovino 93 tinha hemorragias subepicárdicas e subendocárdicas difusas. No Bovino 96 foi observado edema perirrenal moderado. No Bovino 81 havia ressecamento do conteúdo do rúmen e o fígado apresentava áreas amareladas e estrias brancas. Nos Bovinos 92 e 99, que receberam *A. glazioviana* em doses fracionadas de 5 e 7,5 g/kg, as lesões macroscópicas foram restritas ao coração e consistiram de áreas branco-amareladas e firmes no miocárdio, localizadas desde a base do coração próximo aos vasos coronários estendendo-se por 2 a 3 cm para o miocárdio esquerdo e direito e para o septo interventricular em direção ao ápice. Áreas claras, porém menores, foram encontradas no miocárdio da parte superior do septo interventricular do Bovino 98 e no músculo papilar do Bovino 97.

A intensidade dos **achados histológicos** variaram com a quantidade de planta ingerida e tempo decorrido entre o término da ingestão e a morte. Nos bovinos que morreram (Bov. 81 e 96) e naqueles sacrificados nas fases adiantadas da intoxicação (Bov. 88 e 96), as principais lesões microscópicas foram encontradas no sistema nervoso central e se caracterizaram por extensas áreas de vacuolização na substância branca, principalmente do cerebelo, pedúnculos cerebelares e tronco encefálico, consistindo de dilatação dos espaços periaxoniais (Fig. 8). Essas lesões (*status spongiosus*) eram idênticas às observadas nos casos espontâneos. No coração havia fibras com eosinofilia acentuada e picnose (Fig. 7). Essas ocorriam isoladas ou em grupos, separadas por grupos de fibras normais; em algumas áreas as miofibras estavam acentuadamente tumefeitas e, às vezes, vacuolizadas. Nos bovinos que receberam a planta em doses diárias de 2,5 (Bov. 94 e 95), 5,0 (Bov. 92 e 97), 7,5 (Bov. 99) e doses diárias progressivas até 15 g/kg (Bov. 98) as lesões eram restritas ao coração, variando apenas de intensidade. Consistiam de fibras miocárdicas com acentuada eosinofilia e picnose nuclear. As fibras necróticas eram observadas isoladamente ou em grupos. Muitas miofibras tinham tumefação acentuada, mostrando miofibrilas separadas por material levemente eosinofílico e, às vezes, com vacúolos ao redor do núcleo. Ao corte longitudinal, muitas miofibras apresentavam lise segmentar, com perda da eosinofilia e invasão por macrófagos que, às vezes, envolviam restos de miofibras. Proliferação de tecido fibroso foi observado envolvendo miofibras ou isoladamente em áreas densas. Ao redor de vasos sanguíneos e de fibras de Purkinje havia deposição de colágeno geralmente associado a infiltrado de macrófagos e proliferação de tecido fibroso. Em algumas áreas dos bovinos que receberam 2,5 g/kg da planta (Bov. 94 e 95), observou-se lise segmentar de miofibras; o espaço deixado pelos segmentos de fibras destruídos era preenchido por macrófagos e raramente havia miofibras com eosinofilia acentuada e infiltrado multifocal de macrófagos associados a restos celulares.

## DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo permitem afirmar que a doença que acomete bovinos do oeste de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul, caracterizada por mortes súbitas, sinais de distúrbios nervosos como letargia e cegueira e sinais de insuficiência cardíaca congestiva, é causada pela ingestão de *Ateleia glazioviana*. Embora experimentalmente não se tenha reproduzido “morte súbita” e manifestações clínicas de insuficiência cardíaca congestiva, a administração da planta a bovinos induziu lesões cardíacas qualitativamente iguais às da doença espontânea. Além disso, o quadro de letargia e cegueira foi reproduzido experimentalmente. Evidências adicionais da participação de *A. glazioviana* na etiologia dessa enfermidade são obtidas pela epidemiologia da enfermidade, que só é observada onde ocorre a planta. Até o presente, a intoxicação em bovinos por *A. glazioviana* tinha sido relacionada apenas a abortos (Stolf et al. 1994) e a planta é considerada a principal causa de aborto no noroeste do Rio Grande do Sul e oeste de Santa Catarina, podendo atingir até 100% das vacas prenhes em alguns surtos. A maioria dos abortos causados por *A. glazioviana* ocorre de novembro a maio quando as vacas prenhes ingerem as folhas verdes das plantas em brotação, e quando as vacas ingerem doses superiores a 22 g/kg. Além do aborto são mencionadas alterações clínicas como salivação, apatia, andar cambaleante, decúbito frequente e diminuição do apetite. Não foram mencionados casos de morte.

Os experimentos com bovinos neste estudo demonstram que a ingestão de 30-50 g/kg da folhas de *A. glazioviana* em um único dia produz intoxicação aguda com sinais clínicos de intensidade variável, caracterizados principalmente por letargia e cegueira. No entanto esses animais se recuperam uma a duas semanas após o início dos sinais clínicos. Lesões degenerativas (*status spongiosus*) na substância branca encefálica ocorrem nesses casos e são reversíveis pelos sinais clínicos. Essa lesão é aparentemente reversível.

Quando *A. glazioviana* é ingerida pelos bovinos em quantidades diárias a partir de 10 g/kg, os sinais clínicos iniciam após ser alcançada a ingestão de 40 g/kg e são semelhantes aos observados quando a planta é ingerida em quantidades maiores em uma única vez. Se a ingestão da planta continuar, os sinais clínicos se agravam e a morte ocorre a partir da ingestão de 70 g/kg. Nesses casos, as lesões macroscópicas são pouco significativas, mas histologicamente pode se observar o *status spongiosus* na substância branca encefálica e necrose de algumas miofibras cardíacas.

Se *A. glazioviana* for consumida em doses diárias de 2,5 a 7,5 g/kg, os sinais clínicos iniciam após a ingestão total de 40 g/kg e são semelhantes aos produzidos pela ingestão, em um único dia, de quantidades acima de 30 g/kg. Se a ingestão da planta for interrompida, os sinais clínicos desaparecem e, dependendo da quantidade ingerida, podem não ocorrer lesões significativas. No entanto, quando a quantidade da planta ingerida for superior a 100 g/kg, podem ocorrer lesões macro e microscópicas agudas e crônicas no miocárdio, que não ocorrem quando os bovinos ingerem em poucos dias grandes quantidades da planta.

Embora o número de necropsias realizadas de casos espontâneos tenha sido maior em animais com manifestações de insuficiência cardíaca congestiva e de letargia, os históricos indicam que o número de bovinos que morrem subitamente é significativamente maior. A intoxicação crônica por essa planta é a forma comumente encontrada. A intoxicação natural aguda por *A. glazioviana* é rara e possivelmente só ocorra quando os animais com muita fome são colocados em invernadas onde há grande quantidade de plantas jovens ou quando árvores adultas são cortadas e ficam no chão ao alcance dos animais.

O mecanismo de ação de *A. glazioviana* não é conhecido. Isoflavonas isoladas da planta demonstraram efeito ictiotóxico (Ortega & Schenkel 1986, 1987). Quando inoculados na cavidade peritoneal de ratas prenhes, os extratos aquosos (Langeloh et al. 1992) ou hidroetanólicos (Marona et al. 1992) da planta produziram, reabsorção embrionária, abortos e redução no desenvolvimento ponderal da prole. A relação desses achados com a doença natural em bovinos não está clara.

No Brasil as plantas conhecidas por afetarem a função cardíaca e causarem morte súbita são geralmente divididas em plantas que produzem ou não alterações morfológicas no músculo cardíaco (Tokarnia et al. 1990). Dentre as plantas que causam morte súbita sem alterações morfológicas significativas no miocárdio estão incluídas *Palicourea* spp, *Mascagnia* spp, *Arrabidaea* spp e *Pseudocalymma elegans*. Em geral, os bovinos intoxicados por essas plantas não manifestam alterações clínicas prévias nem lesões macroscópicas e nesse aspecto diferem da intoxicação por *A. glazioviana*. O outro grupo inclui *Tetrapteryx* spp (Tokarnia et al. 1989b), que provoca geralmente um quadro de intoxicação de evolução subaguda a crônica com edemas de declive e com graves alterações regressivas e fibrose cardíacas; raramente se pode provocar a morte dos animais pelo exercício.

O quadro clínico-patológico manifestado pelos bovinos intoxicados por *A. glazioviana* é semelhante ao produzido pela intoxicação por *Tetrapteryx* spp. Essa planta, quando ingerida pelos bovinos em grande quantidade e por um curto período não causa lesões cardíacas significativas, mas, se ingerida em doses fracionadas por períodos mais longos, produz lesões cardíacas associadas a insuficiência cardíaca crônica com edemas de declive e fígado de noz-moscada (Tokarnia et al. 1989b). No entanto, na intoxicação por *A. glazioviana*, dependendo da quantidade de planta ingerida, ocorre um quadro de letargia que não é descrito na intoxicação por *Tetrapteryx* spp. Por outro lado, apesar da ocorrência de abortos ser descrita na intoxicação por *Tetrapteryx* spp em bovinos, a incidência parece ser menor quando comparada à que ocorre associada a *A. glazioviana*.

Sob alguns aspectos do quadro clínico e das lesões, a doença cardíaca produzida em bovinos pela ingestão de *A. glazioviana* pode ser comparada à “doença do peito inchado”, que ocorre em bovinos criados na região da Serra Geral de Santa Catarina (Tokarnia et al. 1989a). Ingurgitamento da jugular, edemas de declive, cansaço e diarreia são sinais clínicos observados nas duas enfermidades. Porém, a doença

verificada em bovinos da Serra Catarinense não está associada a mortes súbitas, só ocorre em animais com idades acima de quatro anos, tem curso clínico de até 8 meses e ocorre com lesões miocárdicas mais crônicas. Nessa região catarinense, *A. glazioviana* não tem sido encontrada e a etiologia “doença do peito inchado” permanece indeterminada.

O quadro clínico e as lesões induzidas em bovinos pela ingestão crônica de *A. glazioviana* são comparáveis a doenças causadas por algumas plantas em outros países. Exemplos disso são as plantas da África do Sul, *Pachystigma* spp, *Pavetta* spp e *Fadogia monticola* (Kellerman et al. 1988), que produzem, quando ingeridas pelos bovinos, uma intoxicação de evolução superaguda (gousiekte) com lesões cardíacas graves. Uma outra planta na Austrália, *Acacia georginae*, também produz lesões cardíacas e quadro clínico semelhantes (Whittem & Murray 1963). Exceto pelo quadro de letargia e os abortos verificados na intoxicação por *A. glazioviana*, as demais alterações clínicas e as lesões macro e microscópicas são semelhantes às observadas na “gousiekte” e na intoxicação por *Acacia georginae*.

A enfermidade cardíaca crônica de bovinos descrita neste estudo é também, sob alguns aspectos clínicos, comparável à doença das grandes altitudes (brisket disease) que ocorre nos Estados Unidos (Alexander & Jensen 1959, Jensen et al. 1976) e no Peru (Caparó 1955) em bovinos que vivem em altitudes acima de 1.200 m. Essa enfermidade cursa com ingurgitamento da jugular, edemas de declive e dificuldade respiratória. No entanto, mortes súbitas e lesões significativas no miocárdio não são mencionadas. A causa da “brisket disease” está relacionada à vasoconstrição pulmonar crônica, que ocorre em elevadas altitudes, com conseqüente aumento da resistência do leito vascular do pulmão, o que determina hipertrofia cardíaca e dilatação ventricular (*cor pulmonare*). Casos de recuperação da “brisket disease” são descritos. A doença cardíaca causada por *A. glazioviana* em bovinos no Sul do Brasil ocorre em regiões com altitudes inferiores a 800 m e, mesmo após remoção dos animais para outros locais, não há recuperação do quadro clínico ou das lesões.

A enfermidade de bovinos conhecida como “St. George disease”, produzida por plantas do gênero *Pimelea*, na Austrália (Dodson 1965, Seawright & Francis 1971, McClure & Farrow 1971, Clarck 1973, Kelly 1975), também tem manifestação de letargia, ingurgitamento da jugular, edema no pescoço, no peito e nos membros, andar abatido, diarreia e morte. Essa doença, no entanto, é caracterizada por produzir principalmente lesões hepáticas e não são descritas lesões significativas no miocárdio.

O quadro clínico-patológico produzido em bovinos pela ingestão prolongada de *A. glazioviana* deve ser distinguido também da enfermidade cardíaca descrita nessa espécie pela ingestão de doses tóxicas de antibióticos ionóforos. Na intoxicação por essas substâncias pode ocorrer morte súbita ou mortes após sinais de insuficiência cardíaca congestiva (Gava et al. 1997, Wouters et al. 1997). Os animais intoxicados por ionóforos apresentam alguns sinais clínicos e lesões de necropsia distintos; há diarreia e sinais de fraqueza muscular. Na necropsia, além das lesões cardíacas, há lesões pálidas

de degeneração nos músculos esqueléticos, o que não é observado na intoxicação por *A. glazioviana*.

Outras doenças cardíacas de bovinos como a pericardite traumática e as endocardites (Radostits et al. 1995) podem ser confundidas clinicamente com a intoxicação crônica por *A. glazioviana*, mas esses casos ocorrem em geral isoladamente e as lesões de necropsia são características e permitem o diagnóstico definitivo.

Embora as lesões encontradas no encéfalo de bovinos intoxicados por *A. glazioviana* sejam morfológicamente idênticas às vistas nas encefalopatias hepáticas (Hooper 1975), são provavelmente relacionadas ao efeito direto da planta sobre o sistema nervoso e não à lesão hepática, pois foram encontrados em muitos casos da forma letárgica em que as lesões hepáticas estavam ausentes. Lesões primárias semelhantes no encéfalo são descritas na intoxicação por plantas como *Helichrysum argyrosphaerum* (Basson et al. 1975, Van der Lugt et al. 1996) e na intoxicação por drogas como closantel (Ecco et al. 1998) em ovinos e caprinos.

O fato de a intoxicação por *A. glazioviana* ter acometido um grande número de bovinos em 1996, 1997 e 1998, e de não haver informações concretas sobre a sua ocorrência em anos anteriores pode ser explicado pela seca do outono de 1996 e 1997, que agravou a escassez de alimento verificada nessa época do ano, e pelo aparecimento de grande quantidade de plantas novas, em consequência da grande produção de sementes ocorrida no período de 1995 e 1996. Esses fatores provavelmente induziram os bovinos a ingerir grande quantidade da planta. Além desses fatores, os dados experimentais sugerem que a planta seja mais tóxica no período de outono quando ocorre a maturação das folhas.

As informações consistentes de que a planta produz grandes quantidades de sementes em períodos separados por grandes intervalos de tempo explicaria os picos de incidência em 1985/86 e 1996/97. Assim, a produção de grande quantidade de sementes por *A. glazioviana* é um fator importante na epidemiologia da intoxicação. Essas características permitem avaliar que medidas profiláticas podem ser tomadas para minimizar as perdas econômicas. Nos anos que se seguem à produção de sementes, as matas que contêm árvores de *A. glazioviana* isoladas entre outra vegetação devem ser cercadas para evitar a entrada de animais. Nesse caso, a tendência é de que a outra vegetação se torne dominante e com o tempo ocorra o desaparecimento de *A. glazioviana* do local. Nas matas constituídas exclusivamente por *A. glazioviana*, deve-se ter o cuidado de eliminar as mudas novas que nascem ao redor da mata ou então cercar a área, o que acarretará um aumento na quantidade de *A. glazioviana* na mata. Nos locais onde exemplares isolados de *A. glazioviana* são encontrados no campo, é importante eliminar as plantas novas, impedindo assim o contato dos bovinos com a planta e o surgimento de novas árvores, que poderia, no futuro, agravar o problema.

## REFERÊNCIAS

Alexander A.F. & Jensen R. 1959. Gross cardiac changes in cattle with high mountain (brisket) disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. *Am. J. Vet. Res.* 20:680-689.

- Basson P.A., Kellerman T.S., Albi P., Maltitz L.J.F. von, 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.
- Caparó A.C., Copaira M. & Veja E. de la 1955. Mal de Montana crônico em vacunos. *Anales Fac. Med.* 38:1-10. (Cit. Alexander & Jensen 1959)
- Clarck I.A. 1973. The pathogenesis of St. George Disease of cattle. *Res. Vet. Sci.* 14:341-349.
- Dodson, M.E. 1965. A disease of cattle in South Australia resembling St. George disease. *Aust. Vet. J.* 41:65-67.
- Ecco R., Gava A., Graça D.L. & Barros C.S.L. 1999. Intoxicação por closantel em caprinos – relato de caso. *Anais 9º Encontro Nacional de Patologia Veterinária, Belo Horizonte*, p. 91. (Resumo)
- Gava A., Wouters A.T.B., Wouters F., Niszgoski L. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por salinomicina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3/4):127-130.
- Hooper P.T. 1975. Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Part I. Occurrence and pathogenesis of hepatocerebral disease caused by hyperammonemia. *Acta Neuropath. (Berl.)* 31:343-351.
- Jensen R., Pierson R.E., Braddy P.M., Saari A.D., Benitez A., Horton D.P., Lauerma L.H., McChesney A.E., Alexander A.F., & Will D.H. 1976. Brisket disease in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169(5):515-517.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A. & Naudé T.W. 1988. *Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa.* Oxford University Press, Cape Town. 243 p.
- Kelly, W.R. 1975. The pathology and haematological changes in experimental *Pimelea* spp poisoning in cattle ("St. George Disease"). *Aust. Vet. J.* 51:233-243.
- Langeloh A., Leguizán, F. & Dalsenter P. 1992. Potencial abortivo e infertilizante de plantas brasileiras contaminantes ocasionais de pastagens de bovinos e outros herbívoros de interesse econômico. *Pesq. Vet. Bras.* 12(1/2):11-18.
- Marona H.R.N., Langeloh A. & Shenkel E.P. 1992. Atividade abortiva de *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 12(3/4) 81-83.
- McClure T.J. & Farrow R.H. 1971. Chronic poisoning of cattle by desert rice flower (*Pimelea simplex*) and its resemblance to St. George Disease as seen in North-Western New South Wales. *Aust. Vet. J.* 47:101-102.
- Ortega G.G. & Schenkel E.P. 1986. Isoflavonas de *Ateleia glazioviana* Baill (leguminosa). *Cad. Farm.* 2(2):133-161.
- Ortega G.G. & Schenkel E.P. 1987. Ichthyotoxic activities of *Ateleia glazioviana* Baill and *Thinouia coriacea*. *Brit. J. Ethnopharmacol.* 20:81-84.
- Radostits M., Blood D.C. & Gay C.C. 1995. *Veterinary Medicine.* 8<sup>th</sup> ed. Baillière Tindall, London. 1763 p.
- Seawright A.A. & Francis J. 1971. Peliosis hepatis - A specific liver lesion in St. George Disease of cattle. *Aust. Vet. J.* 47:91-99.
- Stolf L., Gava A., Varaschin M.S., Neves D.S., Mondadori A.J. & Scolari L.S. 1994. Aborto em bovinos causado pela ingestão de *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 14(1):15-18.
- Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L. & Moraes S.S. 1989a. A "doença do peito inchado" (edema da região esternal) em bovinos no estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 9(3/4):73-83.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 10(1/2):1-10.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Döbereiner J., Consorte L.B. & Gava A. 1989b. *Tetrapterys* spp (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. *Pesq. Vet. Bras.* 9(1/2):23-44.
- Van der Lugt J.J., Olivier J. & Jordaan P. 1996. *Status spongiosis*, optic neuropathy and retinal degeneration in *Helichrysum argyrosphaerum* poisoning in sheep and a goat. *Vet. Pathol.* 33:495-502.
- Whittem J.H. & Murray L.R. 1963. The chemistry and pathology of Georgina river poisoning. *Aust. Vet. J.* 39:168-173.
- Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação por narasina em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3):82-88.