

MARIA CECILIA CAMARGO

**DOENÇA DO PEITO INCHADO:
EPIDEMIOLOGIA E RESULTADOS EXPERIMENTAIS**

Dissertação apresentada ao
programa de Pós-graduação em
Ciência Animal da Universidade
do Estado de Santa Catarina,
como requisito parcial para
obtenção do grau de mestre.

Orientador: Dr Aldo Gava

LAGES

2015

C172d Camargo, Maria Cecília
Doença do peito inchado: epidemiologia e resultados experimentais / Maria Cecilia Camargo.
- Lages, 2015.
46 p.; il.; 21 cm

Orientador: Aldo Gava
Bibliografia: p. 42-46
Dissertação (mestrado) - Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Lages, 2015.

1. Doença do peito inchado. 2. Bovinos. 3. *Solanum pseudoquina*. I. Camargo, Maria Cecília. II. Gava, Aldo. III. Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal. IV. Título

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Setorial do
CAV/ UDESC

AGRADECIMENTOS

À Isabela Camargo Neri, luz de meus olhos, por todas as esperas vividas ao meu lado.

À minha família, que é perfeita, e nunca, mesmo, desistiu de mim.

Ao Marcelo Cecatto, pela doce compreensão e leveza que trouxe ao meu caminho.

À equipe do Laboratório de Patologia Animal da UDESC, por todo apoio técnico e pessoal.

Agradecimentos especiais a Aldo Gava e Carlos Tokarnia (*in memoriam*), grandes veterinários e pesquisadores, que realizaram todo esse trabalho, ao qual eu apenas transcrevi.

Agradecimentos à FAPESC, pela concessão da bolsa.

RESUMO

CAMARGO, Maria Cecília. Doença do peito inchado: Epidemiologia e resultados experimentais, 2015, 46f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal – Área: Patologia Animal) – Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa de pós-graduação em Ciência Animal, Lages, 2015.

A doença do peito inchado (DPI) surgiu por volta de 1960 na região do Planalto Leste de Santa Catarina, em locais de altitude entre 1100 e 1400 metros. A enfermidade acomete principalmente bovinos a partir de três anos de idade e os principais sinais clínicos são congestão de jugular, edema peitoral e cansaço. A etiologia da doença ainda não é conhecida. No ano de 1992, houve alteração significativa na vegetação. Uma taquara, predominante na região, conhecida por “cará”, produziu sementes e secou, dando lugar a nova vegetação. Esse evento coincide com o período de desaparecimento da DPI. A partir de 2005 ocorreram novos episódios da doença, porém, em menor intensidade. Entre 1984-1998 foram coletadas 16 plantas suspeitas e testadas em bovinos. As plantas: *Senecio desiderabilis*, *Brunfelsia pauciflora* e *Cestrum corymbosum*, produziram quadro clínico e lesional distintos da DPI. Doze plantas não demonstraram toxicidade. Uma planta, *Solanum pseudoquina* fornecida para 11 bovinos produziu tremores musculares, anorexia, cansaço rápido e incoordenação a partir de três horas após a ingestão. Três animais morreram com doses de 35 a 40 g/kg. Na necropsia havia hemorragias no sulco coronário e no endocárdio e um deles apresentou palidez do miocárdio. Na microscopia foi observada eosinofilia acentuada de cardiomiócitos. Três bovinos eutanasiados apresentaram apenas alterações histológicas no miocárdio, caracterizadas por desaparecimento de miofibras e infiltrado de células mononucleares. As lesões cardíacas causadas por *Solanum pseudoquina* podem estar envolvidas na etiologia da DPI.

Palavras-chave: Doença do peito inchado. Bovinos. *Solanum pseudoquina*.

ABSTRACT

CAMARGO, Maria Cecilia. Doença do peito inchado : epidemiology and experimental results, in 2015, 46f. Thesis (MS in Animal Science - Area: Animal Pathology) - University of the State of Santa Catarina. Post graduate program in Animal Science, Lages, 2015.

The *doença do peito inchado* (DPI) emerged around 1960 in the region of Plateau of Santa Catarina East, in altitudes between 1100 and 1400 meters. The disease affects mainly cattle from three years old and the main clinical signs are jugular congestion, chest swelling and fatigue. The etiology of the disease is unknown. In 1992, there was significant change in vegetation. A cane, predominantly in the region, known as "cara", produced seeds and dried, giving way to new vegetation. This event coincides with the disappearance period DPI. As of 2005 there were new episodes of the disease, but to a lesser degree. Between 1984-1998 were collected 16 suspect plants and tested in cattle. Plants: *Senecio desiderabilis*, *Brunfelsia pauciflora* and *Cestrum corymbosum* produced clinical signs and lesional different DPI. Twelve plants did not show toxicity. A plant *Solanum pseudoquina* provided for 11 bovine produced muscle tremor, anorexia, fatigue and rapid incoordination from three hours after ingestion. Three animals died at doses 35 to 40 g / kg. Gross lesions were hemorrhages in the coronary groove and endocardium and one had myocardial pallor. In microscopy was marked eosinophilia cardiomyocytes. Three euthanized animals showed only histological changes in the myocardium, characterized by disappearance of myofibers and mononuclear cell infiltrate. Cardiac injuries caused by *Solanum pseudoquina* may be involved in the etiology of DPI.

Keywords: Heart disease. *Doença do peito inchado*. Cattle. *Solanum pseudoquina*.

LISTA DE ILUSTRACÕES

| | |
|---|----|
| Figura 1_ Doença do peito inchado | 36 |
| Figura 2_ Lesões microscópicas na DPI | 36 |
| Figura 3_ <i>Senecio desiderabilis</i> | 36 |
| Figura 4_ <i>Brunfelsia pauciflora</i> | 36 |
| Figura 5_ <i>Cestrum corymbosum</i> | 36 |
| Figura 6_ <i>Solanum variabile</i> | 36 |
| Figura 7_ <i>Vernonia catarinense</i> | 36 |
| Figura 8_ <i>Drymis brasiliensis</i> | 36 |
| Figura 9_ <i>Piper cf. mikaniiana</i> | 36 |
| Figura 10_ <i>Lonicera japonica</i> | 36 |
| Figura 11_ <i>Fucsia regia</i> | 36 |
| Figura 12_ <i>Salvia splendens</i> | 36 |
| Figura 13_ Não identificada | 36 |
| Figura 14_ Euphorbiacea | 37 |
| Figura 15_ Não identificada | 37 |
| Figura 16_ Canelinha | 37 |
| Figura 17_ Solanaceae | 37 |
| Figura 18_ <i>Solanum pseudoquina</i> | 37 |
| Figura 19_ <i>S. pseudoquina</i> - folha | 37 |
| Figura 20_ <i>S. pseudoquina</i> – Broto | 37 |
| Figura 21_ Taquara "Cará" | 37 |
| Figura 22_ Intoxicação experimental por <i>S. pseudoquina</i> | 37 |

LISTA DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1 Experimentos para elucidação da doença do peito inchado realizados no LAPA-CAV/UDESC, entre os anos de 1987 e 1992..... | 30 |
| Tabela 2 Experimentos realizados com a planta <i>Solanum pseudoquina</i> | 31 |
| Tabela 3 Sinais clínicos e evolução da doença experimental produzida por <i>Solanum pseudoquina</i> em bovinos..... | 35 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|---------|---|
| BD | Brisket Disease |
| DPI | Doença do Peito Inchado |
| EMBRAPA | Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária |
| HE | Hematoxilina e Eosina |
| LAPA | Laboratório de Patologia Animal |
| SAP | Sequência Anatopatológica |
| SGD | Saint George Disease |
| UDESC | Universidade do Estado de Santa Catarina |

SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| 1 INTRODUÇÃO | 19 |
| 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA..... | 20 |
| 2.1 DOENÇA DO PEITO INCHADO..... | 20 |
| 2.1.1 Epidemiologia | 20 |
| 2.1.2 Sinais clínicos | 20 |
| 2.1.3 Lesões macroscópicas..... | 21 |
| 2.1.4 Lesões microscópicas..... | 21 |
| 2.1.5 Diagnóstico..... | 22 |
| 2. 2 CARDIOPATIAS BOVINAS CAUSADAS POR PLANTAS. 22 | |
| 2. 3 PLANTAS CARDIOTÓXICAS QUE CURSAM COM LESÕES MACRO E MICROSCÓPICAS..... | 23 |
| 2.3.1 <i>Tetrapteryx</i> spp | 23 |
| 2.3.2 <i>Ateleia glazioviana</i> | 24 |
| 2.4 DOENÇAS DAS ALTITUDES EM BOVINOS | 25 |
| 2.4.1 Brisket disease | 25 |
| 2.4.2 St. George disease | 27 |
| 3 MATERIAIS E MÉTODOS | 29 |
| 4 RESULTADOS | 32 |
| 4.1 SITUAÇÃO ATUAL DA DOENÇA..... | 32 |
| 4.2 RESULTADOS EXPERIMENTAIS | 34 |
| 5 DISCUSSÃO..... | 38 |
| 6 CONCLUSÕES..... | 41 |
| 7 REFERÊNCIAS | 42 |

1 INTRODUÇÃO

A doença do peito inchado é uma enfermidade cardíaca de bovinos e raramente equinos, criados nas regiões acidentadas da Serra Geral, no estado de Santa Catarina, em altitudes entre 1100 e 1400 metros acima do nível do mar. Foi considerada responsável por elevado número de mortes de bovinos, entre as décadas de 1960 e 1990 (TOKARNIA et al., 1989). Inicialmente foi diagnosticada nos municípios de Urubici, Bom Retiro, Lebon Regis, Santa Cecília e Rio Rufino.

A partir de 1992 a doença diminui significativamente, ressurgindo novamente a partir de 2005, onde foi diagnosticada também nos municípios de Urupema e São Joaquim. A causa dessa doença ainda não foi definida. Os dados epidemiológicos direcionam para a suspeita de que a enfermidade esteja ligada a intoxicação por planta. Nesse sentido foram conduzidos experimentos em bovinos com 16 plantas da região, das quais *Senecio desiderabilis* produziu alterações clínicas e cirrose hepática (TOKARNIA et al., 1990); *Brunfelsia pauciflora* produziu quadro tremorgênico, sem lesões macro e microscópicas (TOKARNIA et al., 1991) e *Cestrum corymbosum* não produziu alterações em coelhos e posteriormente produziu em bovinos quadro de insuficiência hepática aguda (GAVA et al., 1991).

Este trabalho teve o objetivo de avaliar os aspectos epidemiológicos da enfermidade e descrever os resultados experimentais realizados durante o no período de 1984-2014

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 DOENÇA DO PEITO INCHADO

A enfermidade conhecida popularmente por doença do “peito inchado” é uma cardiomiopatia crônica de bovinos, que vem sendo estudada há vários anos, mas não tem, ainda, etiologia definida (Gava, 2007). As primeiras informações sobre a enfermidade foram obtidas em 1977, e se referiam a uma enfermidade que acometia bovinos em regiões de serra, principalmente nos municípios de Urubici e Bom Retiro, SC. A principal característica dessa doença era o edema da parte inferior da barbela e região esternal (TOKARNIA et al. 1989).

2.1.1 Epidemiologia

São afetados animais acima de quatro anos de idade, vacas amojando ou de parto recente, bois e touros e menos frequentemente equinos. Os animais adoecem no local, ou semanas a meses após serem retirados, aparentemente sadios, da região. A doença ocorre em bovinos nascidos e criados na região, e também naqueles trazidos de fora, quando permanecem no mínimo dois anos no local. A doença foi observada em áreas com altitude entre 1.100 a 1.400 metros, nos municípios situados às margens do Rio Canoas, próximos a Serra do Espigão, integrante da Serra Geral, são eles: Urubici, Bom Retiro, Curitibanos, Lebon Regis, Santa Cecília e Caçador (FIGURA 1). Em todos os casos os animais estavam em altitudes entre 1100 e 1400 metros acima do nível do mar (TOKARNIA et al., 1989).

2.1.2 Sinais clínicos

A doença apresenta evolução clínica de subaguda a crônica (de oito dias a vários meses). Inicialmente o animal apresenta dispneia, cansaço fácil, irritação e veia jugular fortemente ingurgitada, pulsando. Nas vacas, há diminuição na produção de leite. Após semanas ou meses, surge a manifestação mais característica da doença: edema na região esternal (peito), que pode evoluir a ponto de dificultar a movimentação do animal. O edema se localiza principalmente na região esternal, podendo também ocorrer na região submandibular. O abdômen aumenta em volume pela ascite. Posteriormente surge diarreia forte, indicativo de morte iminente. Finalmente o animal permanece em decúbito e geralmente morre dentro de 1-2 dias (TOKARNIA et al. 1989).

2.1.3 Lesões macroscópicas

Os principais achados de necropsia descritos por Tokarnia et al (1989) em fase adiantada da doença são: edema do tecido subcutâneo da região esternal, ascite, hidropericárdio, hidropericárdio, hidrotórax, edema do mesentério, especialmente mesocôlon, edema de dobras do abomaso, edema de parede da vesícula biliar. A lesão cardíaca consiste em dilatação ventricular. Ao corte do músculo cardíaco são observadas áreas claras branco-acinzentadas, de contornos irregulares e não muito nítidas, em toda extensão do septo ventricular e, sob forma de estriação nas paredes dos ventrículos, especialmente direito. O fígado apresenta-se aumentado de volume, firme à palpação, bordos arredondados e coloração escura, superfície capsular irregular com grandes áreas esbranquiçado-leitosas de contorno irregular, ao corte apresenta consistência firme e aspecto de noz moscada.

2.1.4 Lesões microscópicas

No coração há edema intracelular, caracterizado por tumefação em grande número de fibras e, em extensas áreas vacuolização citoplasmáticas em fibras isoladas. Os miócitos tumeffeitos e ou, vacuolizados podem evoluir para lise celular e acabar por desintegrar-se. Podem ser vistos ainda miócitos muito volumosos, com um ou vários núcleos aglomerados no centro, deformados e muito grandes. Fibras com 3 ou mais núcleos, alguns deles disformes, foram observados em 100% dos casos. A lesão pode encontrar-se associada à fibrose intersticial e células inflamatórias, predominantemente mononucleares, permeando o edema ou sob forma de pequenos acúmulos intersticiais, são observadas, também, áreas de fibrose intersticial caracterizada por fibroblastos e deposição de colágeno entre as fibras ou e grupos de fibras. Algumas desencadeiam processo atrófico. No fígado ocorre tumefação, vacuolização, lise de hepatócitos, fibrose portal e congestão, sendo esta última considerada a principal lesão hepática, com hemácias ocupando mais de 80% da superfície dos lóbulos, entremeados por restos de fibras reticulares. No rim há leve dilatação tubular no córtex e na medula, com acúmulo de glóbulos eosinofílicos nos túbulos. No abomaso e intestinos há edema, principalmente na submucosa e, em alguns casos severos, também entre feixes musculares. A doença ocorre também em equinos e as lesões macro e microscópicas são semelhantes às de bovinos (TOKARNIA et al., 1989)

2.1.5 Diagnóstico

O diagnóstico deve ser feito mediante dados epidemiológicos, exame clínico e lesões macro e microscópicas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras enfermidades que cursam com engurgitamento da jugular, edema na região esternal e ascite, como intoxicação por *Ateleia glazioviana* e *Tetrapterys* spp., pericardite traumática, tromboses do endocárdio e também, de doenças hepáticas crônicas, principalmente da intoxicação por *Senecio* spp. (GAVA, 2007).

2. 2 CARDIOPATIAS BOVINAS CAUSADAS POR PLANTAS.

Várias plantas são responsabilizadas pela morte de bovinos, por produzir insuficiência cardíaca. As plantas cardiotóxicas de evolução superaguda causam morte súbita, sem causar alteração cardíaca significativa. Os animais aparentemente sadios, de súbito caem ao solo, em especial quando movimentados e morrem em poucos minutos. São representantes desse grupo as famílias Rubiaceae, Bignoniaceae e Malpighiaceae (TOKARNIA et al., 2012). Dentro da família Rubiaceae, *Palicourea marcgravii* é a planta tóxica mais importante da região amazônica (TOKARNIA et al., 1979), pode ser encontrada em quase todo país, com exceção da região Sul e do estado do Mato Grosso do Sul (TOKARNIA et al., 1961; TOKARNIA et al., 2012); também são importantes a *P. aeneofusca*, encontrada na Paraíba (VASCONCELOS et al., 2008) e Zona da Mata pernambucana (TOKARNIA et al., 1983); *P. grandiflora* no estado de Rondonia (TOKARNIA et al., 1981) e *P. juruana*, responsabilizada por mortandades em bovinos na região de Paragominas, no Pará, e ao norte de Manaus (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1982). Na família Bignoniaceae, destacam-se *Arrabidaea bilabiata* para herbívoros na região Amazônica (DÖBEREINER et al., 1983), *Arrabidaea japurensis* no estado de Roraima (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1981) e *Pseudocalymma elegans* com surtos de intoxicação no Rio de Janeiro ((TOKARNIA et al., 1969; HELAYEL, et al., 2009).

Por fim, as plantas da família Malpighiaceae, designadas anteriormente como *Mascagnia*, foram reclassificadas dentro do gênero *Amorimia* (ANDERSON 2006), são encontradas em todas as regiões do Brasil (Mamede 2010). Os bovinos ingerem suas folhas indiscriminadamente, em qualquer época do ano, porém só quando os animais são movimentados, ocorrerem casos de morte (TOKARNIA et al., 2012). Esse efeito é causado por interferência no mecanismo

energético celular, pois o esforço físico promove aumento na necessidade energética (PARAVINI et.al, 2011). *Amorimia rígida* é a planta tóxica mais importante da região Nordeste (TOKARNIA et al., 1961). Na região Nordeste também ocorrem intoxicações por *A. septentrionalis* (DUARTE et al., 2013). Nas regiões Centro-Oeste e Sudeste são diagnosticadas intoxicações por *A. pubiflora* (TOKARNIA & DÖBEREINER 1973) e no Sul por *A. exotropica* (GAVA et al., 1998; PARAVINI et al., 2011). Em Santa Catarina, *Amorimia exotropica* é responsabilizada por causar morte súbita em bovinos, na região litorânea. A dose experimentalmente tóxica para bovinos foi de 7,5 e 10 g/kg, a morte ocorreu 13 a 15 horas após a administração da planta. Doses únicas de 5g/kg das folhas frescas de *A. exotropica* causaram intoxicação não letal. Na mata os ramos de *A. extropica* se estendem sobre a copa das árvores, ficando fora do alcance do gado. Os bovinos ingerem as folhas dessa trepadeira quando é encontrada em capoeiras, onde a vegetação é baixa, em locais de desmatamento recente, com muita brotação da planta, ou quando ocorre a queda de sementes e nascimento de grande número de plantas (GAVA et al., 1998). Outra hipótese defendida por Paravini et al. (2011) observada em surtos no Rio Grande do Sul, se refere à procura de abrigo das chuvas e ventos frios, nos meses de inverno, entre maio e agosto, pois maior número de intoxicações se concentra nessa época. (PARAVINI et al., 2011).

2. 3 PLANTAS CARDIOTÓXICAS QUE CURSAM COM LESÕES MACRO E MICROSCÓPICAS

São conhecidas três plantas no Brasil, de evolução subaguda a crônica que causam alterações cardíacas: *Tetrapterys acutifolia*, *Tetrapterys multiglandulosa* (Malpighiaceae) e *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) (TOKARNIA et al., 2012).

2.3.1 *Tetrapterys* spp

São cipós ou arbustos ascendentes, que correm nas regiões norte, sudeste e centro-oeste do Brasil (TOKARNIA et al., 2012). Estas plantas são causa de significativo número de mortes em bovinos com mais de um ano de idade, especialmente nos Estados de Rio de Janeiro e São Paulo (CALDAS et al., 2011).

A intoxicação por *Tetrapterys* spp foi reproduzida experimentalmente com administração diária a bovinos de brotos frescos, de 5 a 20g/Kg por 9 a 55 dias, com quadro característico de

insuficiência cardíaca. Na maioria dos casos a evolução é subaguda, às vezes com tendência a cronicidade e, excepcionalmente superaguda (TOKARNIA, et al., 1989b). Os sinais clínicos da intoxicação são edema na região esternal, fraqueza, veia jugular ingurgitada, pulso positivo e arritmia cardíaca (TOKARNIA et al., 1989b; CARVALHO et al., 2006; CALDAS et al., 2011) e sinais clínicos neurológicos caracterizados por letargia e depressão (TOKARNIA et al., 1989b; CARVALHO et al. 2006). Os achados de necropsia incluem câmaras cardíacas dilatadas, áreas brancas e firmes no miocárdio, edemas cavitários, fígado de noz-moscada, edema pulmonar e grande coágulo no ventrículo esquerdo (TOKARNIA et al., 1989b, CARVALHO et al., 2006). Na microscopia são observados cardiomiócitos com aumento de volume e número de núcleos, picnose, citoplasma tumeffeito e eosinofílico, áreas multifocais de fibrose, às vezes, circundada por extensas áreas focais de necrose massiva (CARVALHO et al., 2006). No fígado observa-se congestão, tumefação, vacuolização e lise de hepatócitos, fibrose periportal e centrolobular (TOKARNIA et al., 1989, CALDAS et al., 2011). No sistema nervoso central há espongiose da substância branca do encéfalo (CARVALHO et al., 2006; CALDAS et al., 2011).

2.3.2 *Ateleia glazioviana*

Ateleia glazioviana é uma árvore, de até 15m de altura, encontrada em matas, beiras de estradas e pastos. É a planta tóxica mais importante para a região Oeste do estado de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul. Causa três enfermidades clinicamente distintas, as quais podem se manifestar de forma isolada ou em conjunto: abortiva (STOLF et al., 1994), cardiovascular e nervosa (GAVA et al., 2001). Resultados experimentais indicam que a forma clínica depende da quantidade ingerida e da fase vegetativa da planta. Abortos ocorrem em qualquer período gestacional entre os meses de novembro e maio, quando a planta tem folhas. Se a planta for ingerida no final da gestação, os bezerros nascem com manifestações de fraqueza, a maioria deles morre nos primeiros dias de vida. Experimentalmente, abortos foram reproduzidos a partir de 22g/kg (STOLF et al., 1994).

Na forma cardíaca são acometidos bovinos com mais de um ano, principalmente, no outono e inverno. A morbidade é de 10 a 60% e mortalidade chegando a 95%. As grandes mortandades foram observadas nos anos imediatos aos de grande produção de sementes, em locais onde havia matas constituídas quase exclusivamente por *A.*

glazioviana. As partes tóxicas são as folhas, que os animais comem nas árvores jovens, ao seu alcance. A planta com até dois anos de idade, nascida de sementes é mais tóxica que a brotação dos troncos. As alterações clínicas da cardiomiopatia são ingurgitamento da jugular, edema subcutâneo na barbela e no peito. Os animais podem morrer repentinamente ou após emagrecimento, diarreia, decúbito e morte algumas semanas ou mesmo meses após o início dos sinais clínicos. Na auscultação cardíaca, ouvem-se batimentos lentos e fracos ou em "ritmo de galope". Na necropsia observa-se o coração aumentado de tamanho, com áreas brancas e firmes no miocárdio. O fígado aparece aumentado de volume e aspecto de noz-moscada. Quando ocorre "morte súbita", as lesões são restritas ao coração. Alterações histológicas incluem tumefação e necrose de miofibras cardíacas, fibrose e infiltrado de macrófagos intersticial, além de marcada congestão centrolobular hepática. Lesões cardíacas crônicas foram reproduzidas com doses fracionadas de 2,5; 5,0 e 7,5 g/kg por longo período e com dose de 1 g/kg, acrescida de 1g/kg/dia até atingir 15 g/kg (GAVA et al., 2001).

Experimentos com ingestão de 30-50g/kg em dose única, produz sinais de intoxicação aguda, caracterizados por letargia, cegueira e lesões degenerativas (status spongiosus) na substancia branca. A forma nervosa ocorre isoladamente, quando os animais são soltos em pastos com grande quantidade da planta (GAVA & BARROS, 2001). Essa fase da doença caracteriza-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 frequente e às vezes com a mandíbula apoiada ao chão. Após algumas semanas, alguns têm ingurgitamento da jugular e edema na região esternal. Outros animais podem apresentar aparente melhora do quadro clínico, seguida, após algumas semanas, de sinais de insuficiência cardíaca congestiva ou morte súbita. Na necropsia de bovinos acometidos pela forma nervosa, nem sempre há lesões, mas pode ser observado pequenas áreas brancas na superfície de corte do coração e edema subcutâneo de barbela e peito (GAVA et al., 2001).

2.4 DOENÇAS DAS ALTITUDES EM BOVINOS

2.4.1 Brisket disease

Essa doença acomete bovinos mantidos em altitudes elevadas, entre 2.500 a 3.700 metros, nos meses de verão (HECHT et al., 1962). Trata-se de uma condição peculiar de edema encontrada principalmente

nas montanhas de Colorado, Wyoming e Novo México, nos Estados Unidos, registrada desde o ano de 1915 (GLOVER & NEWSON 1918). Segundo Hecht et al, (1962) essa doença era, originalmente, observada apenas no bovino adulto, mas gradualmente passou a acometer os animais mais jovens. Atinge principalmente bezerros de dois a quatro meses (RALEIGH et al., 1955). A taxa de morbidade varia de 0,5 a 5% entre gado que nasce na região alta; para aqueles trazidos de planície para a nova altitude esse número pode atingir valores de 30 a 40% e a mortalidade é de quase 100%, se não tratados (McCORNICK, 2011). A doença geralmente apresenta um curso de poucos dias a semanas (RALEIGH et al. 1955). Não se trata de condição contagiosa; os animais geralmente se recuperam quando transferidos para altitudes mais baixas. Animais de baixas altitudes, transferidos para áreas elevadas são mais afetadas do que os nativos (GLOVER & NEWSON,1918), quanto maior a altitude, mais prevalente é a doença (RALEIGH et al., 1955).

Os primeiros sinais da doença são: depressão, pelagem áspera, diarreia escura profusa, rápida perda de peso, ascite, e, finalmente, um edema grave que começa na garganta e se estende até o peito e partes baixas do corpo; respiração difícil, pulso fraco, veia jugular distendida, com pulsação, e em muitos casos a temperatura está acima do normal. As mucosas ficam pálidas e há geralmente descargas nasais e oculares (RAILEGH et al., 1955). A auscultação revela som de galope apical pré-sistólico e murmúrio apical sistólico, presumivelmente, murmúrio de regurgitação da tricúspide. Podem ser verificados com o animal deitado ou, igualmente marcante, com o bovino em estação. Em sua forma clássica a doença provoca intensa dispneia e deixa o animal aflito incapaz de tolerar até mesmo pequenos esforços. Caso sobreviva ao período de pastejo, situações de emoção e esforço adicional, associados às caminhadas em terrenos duramente inclinados pode precipitar a morte (HECHT et al., 1962). O exame post-mortem revela edema nas cavidades abdominal, torácica, em todo o corpo e tecidos. A mucosa do abomaso, na maioria dos casos tem coloração vermelho brilhante e úlceras na região pilórica (RAILEGH et al. 1955; HECHT et al. 1962). O coração é geralmente muito grande, flácido, bastante deformado com hipertrofia do ventrículo direito e no fígado há evidenciação do padrão

(GLOVER & NEWSON, 1918).

O exame histopatológico revela no fígado, congestão centrolobutar, acentuada acompanhada por necrose e fibrose extensiva e no pulmão há edema na artéria pulmonar (RALEIGH et al., 1955). No coração observa-se edema intracelular, ruptura de miofibrilas, granulação e hialinização de células endoteliais no miocárdio (EPLING, 1968). Os efeitos benéficos observados na inalação de 100% oxigênio e a pronta recuperação de animal afetado, após ser transferido para menor altitude reforça o conceito de hipertensão pulmonar induzida pela hipóxia (WILL et al. 1962). Neary et al. (2013) descreve que o fornecimento de oxigênio para os tecidos periféricos de bezerros é comprometido em altitudes a partir de 2.410m. Nos locais de ocorrência da doença, o monitoramento da pressão arterial pulmonar é uma ferramenta de diagnóstico e gestão utilizada para identificar animais clinicamente afetados e de alto risco (HOLT & CALLAN, 2007).

2.4.2 St. George disease

Doença potencialmente fatal também chamada de “Marree disease”, que acomete ovinos e bovinos a partir de 3 meses de idade, principalmente fêmeas adultas (MAUNDER 1947; PRESSLAND & DADSWELL 1992; DADSWELL et al., 1994). Há relatos de surto em equinos (WEAVER 2002; WILSON et al., 2007). Ocorre exclusivamente no território australiano, nas regiões mais secas do oeste de Nova Gales do Sul, Queensland e no norte da Austrália do Sul (SILCOCK & MANN, 2009). Nos anos de 1969 e 1970, a doença foi associada ao consumo de certas plantas herbáceas do gênero *Pimelea*. Existem três espécies tóxicas: *P. trichostachya*, *P. elongata* e *P. simplex*, com as subespécies: *P. simplex simplex* e *P. simplex continua* (CANTELLO, 1969). A intoxicação subaguda foi reproduzida experimentalmente com dose de 60 mg/kg, durante cerca de 2 semanas (KELLY 1975). A condição corporal não parece influenciar a susceptibilidade à doença (DADSWELL et al., 1994). As condições que favorecem o envenenamento são: pouca chuva de verão no ano anterior; chuva no início do inverno; escassez alimentar; terra com pouca pastagem perene (DADSWELL et al. 1994, FLETCHER 2008). A doença também acomete equinos, com sinais de irritação gastrointestinal grave, que pode levar a morte. No ano de 2002, foi relatado que os cavalos expostos a *P. simplex* e *P. trichostachya*, na área de Marree no

sul da Austrália, desenvolveram edema grave da cabeça, pescoço e peito além de lesões hepáticas semelhantes às observados em bovinos (WEAVER, 2002; WILSON et al., 2007).

O aparecimento de sinais clínicos em bovinos normalmente ocorre mais de três semanas após a exposição inicial. Os principais sinais incluem: edema subcutâneo, principalmente sob a mandíbula, abaixo do pescoço e peito e às vezes estende-se sob a barriga; diarreia, que pode ser escura, de mau cheiro e, por vezes conter sangue, perda de peso, que pode ser rápido em animais com persistente diarreia; veias jugulares distendidas e pulsantes; mucosas pálidas; dificuldades respiratórias; relutância em mover; diminuição do apetite; depressão; agressividade (KELLY 1975). Especula-se que o estresse predispõe a morte súbita, devido ao fato de que muitas vacas, que apresentaram sinais de intoxicação, morrerem ao parto (DADSWELL et al., 1994).

O exame post-mortem revela tecidos pálidos, dilatação ventricular direita e o fígado tem aumento do volume e congesto (KELLY 1975). Na microscopia do músculo cardíaco observa-se necrose individual de fibras, acompanhada por histiocitos e linfócitos. No fígado há formação de grandes espaços vasculares, irregulares associados à necrose (peliose). No pulmão há estreitamento de septos alveolares, eritrofagocitose e siderose (SEAWRIGHT & FRANCIS, 1971). Estudos com a toxina *simplexin* isolada da *Pimelia usada* em cultura celular, revelou perda de definição da cristas mitocondriais, vacuolização e contração das células. Tais resultados suportam a hipótese de que as lesões e sinais clínicos na intoxicação crônica por *Pimelea* são causadas por efeitos citotóxicos diretos sobre as células hepáticas e dos sistemas cardiovascular, hematopoiético e digestivo (McCLUREY & MULLEY, 1984). Kelly (1975) descreve evidências de um ligeiro aumento na velocidade de maturação de eritrócitos, causando anemia em vitelos intoxicados experimentalmente por *Pimelea trichostachya*.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Os trabalhos realizados em busca da causa da Doença do peito inchado foram compilados, a partir dos arquivos do Setor de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina (LAPA-CAV/UDESC). Para obtenção de informações sobre a enfermidade foram efetuadas visitas a 41 propriedades da região, distribuídas em sete municípios: Urubici, Bom Retiro, Lebon Régis, Santa Cecília, Rio Rufino, Urupema e São Joaquim. A partir de 1984 foram coletadas na região da ocorrência da doença do peito inchado 16 plantas suspeitas, e fornecidas a bovinos, nas dependências do LAPA-CAV/UDESC e na EMBRAPA-Sanidade Animal, RJ. Amostras dessas plantas foram encaminhadas para identificação no setor de Botânica do CAV-UDESC. Três produziram alterações clínicas e estes resultados foram publicados. Outras 13 plantas, as doses utilizadas e o local da coleta constam nas tabelas 1 e 2.

Seis bovinos portadores da doença espontânea e seis bovinos utilizados na experimentação foram necropsiados e coletados fragmentos de: coração, fígado, rim, músculo esquelético, sistema nervoso central, pulmão, tubo digestivo e linfonodos. Estes foram fixados em formalina a 10%, emblocados em parafina, cortados em três micras de espessura e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE) (PROPHET et al., 1992), para avaliação histológica em microscópio óptico.

Amostras de plantas testadas foram encaminhadas à identificação no setor de Botânica do CAV-UDESC.

Tabela 1 Experimentos para elucidação da doença do peito inchado realizados no LAPA-CAV/UDESC, entre os anos de 1987 e 1992.

| Bovino Número | Peso e sexo | Planta | Local de coleta | Dose g/kg/dia |
|---------------|--------------|--|-----------------|---------------|
| 07 | 173kg Macho | Rubiácea vermelha | Urubici | 16,6 |
| 09 | 400kg Fêmea | <i>Vernonia catarinense</i> (Erva de mula) | Urubici | 26,6 |
| 10 | 368 kg Fêmea | <i>Drimys brasiliensis</i> (Casca d'anta) | Urubici | 26,5 |
| | | <i>Salvia splendens</i> | Rio Rufino | 30 |
| 11 | 126 kg Macho | Cipó flores brancas, cheiro de salicilato | Rio Rufino | 27 |
| 12 | 107 kg Macho | (Não identificado) | Urubici | 33 |
| 12 | 120 Kg Macho | <i>Piper cf mikaniiana</i> (Jaguarandi) | Urubici | 20 |
| 30 | 129kg Macho | <i>Lonicera japônica</i> (Jasmim) | Urubici | 25 |
| | | <i>Fucsia regia</i> (Brinco de princesa) | Urubici | 22 |
| | | <i>Murcinia umbilata</i> (Canelinha) | Urubici | 25 |
| 36 | 160 kg Macho | Euphorbiaceae (Não identificada) | Urubici | 40 |
| 40 | 178 kg Macho | Parecida com salsa (Não identificada) | Urubici | 20 |
| 60 | 165 kg Fêmea | <i>Solanum variabile</i> (velame) | Urubici | 20 |

Fonte: LAPA-CAV

Tabela 2 - Experimentos realizados com a planta *Solanum pseudoquina*.

| Nº Bovi no | Sexo Peso/ kg | Local de coleta da planta- SC | Dose média diária g/kg | Repe-tições | Total da planta administrada -Kg | Período de administração |
|------------|---------------|-------------------------------|------------------------|-------------|----------------------------------|--|
| 42 | M / 140 | Urubici | 25,7 | 17 | 61,6 | 28/08 a 04/09 e 06 a 17/12/1990 |
| 51 | M / 225 | Urubici | 18,3 | 13 | 53,8 | 29/05 e 17 a 21/10/1991 06 a 13/01 e 11/08/1992 |
| 54 | M /70 | Canoin has | 40 | 1 | 2,8 | 08/06/91 |
| 55 | F/ 100 | Canoin has | 40 | 1 | 4,0 | 11/06/91 |
| 56 | M/16 0 | Urubici | 23,4 | 4 | 15,0 | 17 a 21/10/91 e 06 e 07/01/1992 |
| 66 | M/ 380 | Urubici | 22,3 | 26 | 221 | 15 a 19/10, 05 a 8/11 03/ 12/94 26 a 30/01 20-21/12/95 29/02, 02/03 e 04/05/96 |
| 67 | M/ 253 | Urubici | | 17 | 74,9 | 01 a 20/05; 8 e 9/ 10; 9 a 16/12/1993 |
| 90 | M/ 85 | Urubici | 24 | 6 | 12,25 | 19, 20, 25/02 e 03, 04 e 19/05/1997 |
| 94 | M/ 85 | Urubici | 10 | 3 | 2,55 | 13, 14 e 15/05/97 |
| 99 | F/316 | Urubici | 35 | 2 | 22 | 15 e 17/10/97 |
| 100 | F/550 | Urubici | 32 | 7 | 124,42 | 13/12/ 1997. 15/11/1998 |

Fonte: LAPA-CAV/UDESC

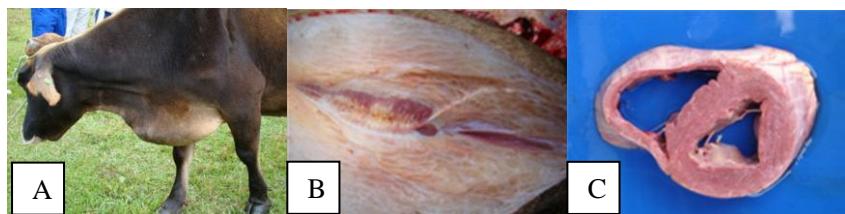
4 RESULTADOS

4.1 SITUAÇÃO ATUAL DA DOENÇA

A doença do peito inchado surgiu na década de 1960, causou elevado número de morte de bovinos até o ano de 1992, quando desapareceu. No decorrer do período entre 1984-1989 vários bovinos foram necropsiados e o quadro clínico e lesional está publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira, volume 9, nº 3/4, julho/dezembro de 1989 com o título: A doença do peito inchado: (Edema da região esternal) em bovinos no estado de Santa Catarina. Entre o período 1989-1992 dois bovinos e um equino, com sinais clínicos da doença, foram recebidos no LAPA-CAV/UDESC. Os três animais apresentavam jugular congesta, edema peitoral nos dois bovinos, e abdominal no equino e todos demonstravam cansaço ao serem movimentados. Esses animais foram mantidos em piquete, com boa alimentação e no decorrer de aproximadamente um mês, o quadro clínico praticamente desapareceu. O equino e uma das vacas passaram a ser movimentados diariamente, por um período de 30 minutos. Após algumas semanas de movimentação, houve retorno da congestão de jugular e edema da região peitoral. Ambos foram eutanasiados e à necropsia foi observado edema acentuado na cavidade abdominal, fígado de coloração vermelho-escuro, aumento do volume cardíaco e palidez do miocárdio. Na microscopia foi constatada tumefação de cardiomiócitos e estes, separados por tecido fibroso. No fígado havia congestão acentuada com desaparecimento de grande parte de hepatócitos e fibrose. A segunda vaca, por se encontrar gestante, foi mantida em repouso e a congestão da jugular e o edema peitoral desapareceram. No entanto, esses sinais retornaram na véspera do parto e por algumas semanas subsequentes. Posteriormente a mesma vaca teve nova gestação e, nos períodos de pré e pós-parto, as manifestações de congestão da jugular e edema peitoral retornaram. Após nova melhora clínica, foi sacrificada e no coração foi observada dilatação ventricular e estriações brancas no miocárdio. À microscopia tinha tumefação de cardiomiócitos e fibrose cardíaca como nos demais casos, estudados anteriormente.

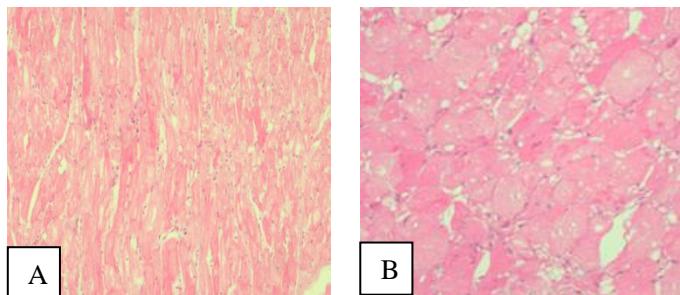
A partir de 1992, a doença desapareceu e novos casos foram observados a partir de 2005, porém, desta vez com menor intensidade. No período 2005-2014, seis bovinos acometidos pela doença foram avaliados e necropsiados. As lesões macro e microscópicas foram semelhantes ao observado nos casos anteriores (Figuras 1 e 2).

Figura 1_ Doença do peito inchado. A) Bovino (SAP 28289): congestão da jugular e edema de peito. B) Área de edema da região peitoral seccionada. C) Coração seccionado evidenciando dilatação e palidez.



Fonte: LAPA

Figura 2_ Lesões microscópicas na DPI. Coração de bovino. A) Fibras longitudinais com fibrose intersticial. B) Fibras transversais com tumefação. SAP 28289. HE, obj.40.



Fonte: LAPA

4.2 RESULTADOS EXPERIMENTAIS

Três plantas desencadearam sinais clínicos e morte, com resultados publicados: *Senecio desiderabilis* (Figura 3), que reproduziu alterações clínicas e lesionais de insuficiência hepática crônica (Pesq. Vet. Bras. v. 10, nº 1, p.35-42, 1990); *Brunfelsia pauciflora* (Figura 4) foi responsabilizada por manifestações tremogênicas, porém, sem lesões macro ou microscópicas (Pesq. Vet. Bras. v. 11, nº 1, p. 9-12, 1991); *Cestrum corymbosum* (Figura 5), foi inicialmente testado em coelhos e não produziu alterações. Posteriormente em bovinos, foi responsabilizada por produzir insuficiência hepática aguda (Pesq. Vet. Bras. v. 11, nº 3, p. 71-74, 1991). Outras 12 plantas não produziram alterações clínicas e compreendem as figuras 6 a 17.

Uma planta presente em toda a região de ocorrência da doença do “peito inchado” a *Solanum pseudoquina* (Fig. 18, 19, 20), sem nome popular na região, foi fornecida para 11 bovinos e foi responsável por produzir sinais clínicos, a partir de 3 horas após a administração. Três bovinos (bov. nº 54, 55 e 99), que ingeriram doses de 35 a 40 g/kg de peso vivo, morreram. Os principais sinais clínicos e evolução constam na tabela nº 3. Nos três bovinos que morreram foi observado na necropsia: fígado de coloração escura, hemorragias no sulco coronário e no endocárdio esquerdo. Um dos bovinos (nº 99) tinha palidez do miocárdio. As principais lesões microscópicas foram eosinofilia acentuada de cardiomiócitos (Figuras 22A, 22B) e congestão leve a moderada no fígado. Nos três bovinos sacrificados (bov. nº 56, 66 e 90), no miocárdio havia restos de miofibras, circundadas por células mononucleares e, ou, estas eram observadas também, de forma leve e difusa por entre fibras (Figuras 22C, 22D). Essa planta apresenta relação de crescimento com uma taquara da região. Esta, conhecida popularmente por cará (Figura 21), se desenvolve com características de trepadeira, apoando-se na vegetação circundante, formando cobertura densa na área de mata onde está inserido. Quando a *S. pseudoquina* encontra-se em locais comuns com o cará, ocorre uma adaptação no tronco, o qual é encontrado horizontalmente ao solo e deste emergem brotos que ficam ao alcance dos bovinos (Figura 20).

Tabela 3 Sinais clínicos e evolução da doença experimental produzida por *Solanum pseudoquina* em bovinos.

| Bovino SAP* | Dose média diária g/kg | Início dos sinais clínicos (hs) | Principais Sinais Clínicos | Evolução |
|----------------|---------------------------------|---|---|------------------------------------|
| 42 3567 | 25,7 | 5 | Sialorreia, tremores musculares, andar rígido, debilidade e apatia | Melhora |
| 51 | 18,3 | 22 | Sangue nas fezes, contração muscular brusca, olhar atento, animal assustado. | Melhora |
| 54 3746 | 40 | 8 | Assustado, ataxia, fezes com sangue, tremor muscular, porém se alimentava. Encontrado morto. | Morte |
| 55 3747 | 40 | N.O. | Encontrado morto no dia seguinte, sem manifestações clínicas prévias. | Morte |
| 56 4115 | 23,4 | 46 | Atonia rumenal, tremor muscular, animal assustado. | Eutanásia após 3 meses. |
| 66 8007 | 22,3 | 36 | Cansaço rápido, tremor muscular e incoordenação. | Eutanásia após 1 ano e 7 meses. |
| 67 5575 | 22 | 17 | Salivação, apatia, ataxia, tremores musculares, reações bruscas, | Melhora |
| 90 | 24 | 14 | Assustado, tremor muscular, contrações bruscas e incoordenação | Eutanásia após 3 meses. |
| 94 | 10 | 264 | Cansaço fácil. | Melhora |
| 99 8950 | 35 | 3 | Dificuldade de locomoção, tremor muscular, sialorreia, movimento frequente de orelhas. | Morte |
| 100 | 32 | 24 | Ataxia, ruídos cardíacos, incoordenação e letargia. | Melhora |

Fonte: LAPA. * SAP: Sequência Anatomopatológica

Figura 3_ *Senecio desiderabilis*



Fonte: LAPA

Figura 4_ *Brunfelsia pauciflora*



Fonte: LAPA

Figura 5_ *Cestrum Corymbosum*



Fonte: LAPA

Figura 6_ *Solanum variabile*



Fonte: LAPA

Figura 7_ *Vernonia catarinense*



Fonte: LAPA

Figura 9_ *Piper cf. mikaniiana*



Fonte: LAPA

Figura 10_ *lonicera japônica*



Fonte: LAPA

Figura 4_ *Fuchsia regia*



Fonte: LAPA

Figura 12_ *Salvia splendens*



Fonte: LAPA

Figura 33_ Não identificada



Fonte: LAPA

Figura 14_ Euphorbiaceae



Fonte: LAPA

Figura 6_ Não identificada



Fonte: LAPA

Figura 56_ Canelinha árvore (A) e folha (B).



Fonte: LAPA

Figura 77_ Solanaceae



Fonte: LAPA

Figura 8_ *Solanum pseudoquina*



Fonte: LAPA

Figura 9_ *S. pseudoquina* - folha



Fonte: LAPA

Figura 10_ *S. pseudoquina* - Broto



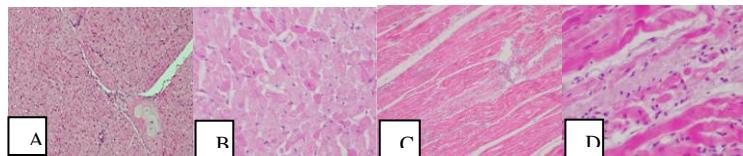
Fonte: IAPA

Figura 11_ Taquara "Cará" A



Fonte: IAPA

Figura 12_ Intoxicação experimental por *S. pseudoquina*. A) Eosinofilia de fibras.obj10. B) Detalhe de A, obj40. C) Dissolução de miofibras, obj.10. D) Detalhe de C. HE,obj. 40.



Fonte: LAPA

5 DISCUSSÃO

A revisão dos experimentos, históricos obtidos e avaliação da doença na atualidade, formam um mosaico epidemiológico, que caracteriza a DPI, que ainda carece de elucidação quanto a etiologia. Segundo informações de produtores, por volta de 1940 houve uma seca muito grande na região e em consequência ocorreram queimadas em grande parte da mata que constitui a Serra Geral. Após esse período as taquaras foram pioneiras nas áreas de mata, principalmente uma conhecida pelo nome de cara. A partir de 1960 surgiu uma doença conhecida por doença do peito inchado, que nos anos seguintes causaria a morte de cerca de mil dos 10.000 bovinos da região (TOKARNIA et al., 1989).

No ano de 1992, houve alteração significativa na vegetação da região do planalto leste de Santa Catarina. O cará produziu sementes e secou. Como era a planta de maior distribuição na região, a sementação seguida da secada dessa planta, propiciou mudanças na vegetação e no manejo de muitas propriedades. A Partir de 1994 o cará surgiu novamente. Porém, em algumas propriedades com maior lotação de bovinos, essa taquara foi pastoreada quando jovem e diminuiu significativamente, favorecendo o desenvolvimento da mata nativa. Também foi observado que, a partir desse período, em algumas propriedades houve melhoria na produção de pastagens cultivadas, o que reduziu por parte dos bovinos, a procura por outros tipos de alimentos.

A doença do peito inchado pelas suas características epidemiológicas, clínicas e lesionais já descritas anteriormente (TOKARNIA et al 1989), orienta para a etiologia voltada para fitotoxinas. No período experimental foram testadas 16 plantas cujo habitat era comum aos pastos onde ocorreu a doença. As plantas *Senecio desiderabilis* (TOKARNIA et al., 1990); *Brunfelsia pauciflora* (TOKARNIA et al., 1991) e *Cestrum corymbosum* (GAVA et al., 1991) revelaram toxicidade à espécie, porém com sinais distintos da DPI. A planta *Solanum pseudoquina* A. St-Hill experimentalmente reproduziu tremores musculares, anorexia, cansaço rápido, incoordenação e morte de três animais nas doses de 35 a 40 g/kg. Essa planta tem crescimento comprometido pelo cará, pois se coexistem em áreas comuns, a *S. pseudoquina* encontra-se com o caule rente ao solo e emite a brotação baixa, de forma que os bovinos possam ingeri-la. No momento em que o cará secou, permitiu à *Solanum* completar seu desenvolvimento, tornando-se árvore, sua apresentação natural. Essa planta também é

encontrada na cordilheira onde a doença ocorre, mas também em locais livres da doença. No Morro da Igreja (Urubici-SC), por exemplo, há *S. pseudoquina* e não existe a doença, no entanto, neste local também não há cará, assim ela está presente apenas como árvore adulta, de altura superior a 4 metros. Esse ciclo de desenvolvimento alterado pelo cará parece ter relação com os períodos de ocorrência da doença clínica.

A DPI surgiu após o período de queimadas na mata da região, e desapareceu a partir da secada do cará, em 1992. O intervalo de tempo até 2005, quando novos casos da DPI surgiram, pode ter sido aquele necessário para que o cará, após rebrote em 1994, pudesse atingir idade adulta e tornar a exercer o predomínio sob a cobertura vegetal, forçando a *S. pseudoquina* a retomar sua adaptação em deslocamento horizontal. Experimentalmente, *S. pseudoquina* produziu a morte rápida de três bovinos e estes à microscopia revelaram necrose de cardiomiócitos. Da mesma forma, os três bovinos sacrificados após longo período da ingestão da planta mostraram significativo aumento de macrófagos por entre os cardiomiócitos. Deve-se ressaltar que em todo o período experimental com *S. pseudoquina* os bovinos foram mantidos em piquetes, com pouca movimentação. A DPI ocorre em áreas extremamente íngremes, por onde os animais percorrem longas distâncias, em busca de alimentos. Possivelmente, o esforço físico associado à ocorrência de lesões cardíacas crônicas, de intensidade leve, resultam no desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva, por longos períodos. Este fato pode explicar porque um bovino e um equino mantidos em repouso atenuaram os sinais clínicos, mas estes retornaram após forçados a movimentação. Da mesma forma, ocorreu com uma vaca que ao ser mantida em repouso, teve melhora clínica, porém na véspera do parto, o edema peitoral retornou. Isto pode ser explicado pela maior exigência do trabalho cardíaco durante a gestação.

A característica da DPI, como doença cardíaca de longa duração, diferencia-se da intoxicação por *Amorimia exotropica*, *Ateleia glazioviana* e antibióticos ionóforos. A intoxicação por *A. exotropica* é restrita a região litorânea e, além da distribuição geográfica diferente, distingue-se da DPI por cursar com morte súbita após a movimentação dos animais e não produz lesões macro e microscópicas significativas, (GAVA et al., 2001). A enfermidade produzida por *Ateleia glazioviana* produz principalmente fibrose cardíaca severa, ao contrário da DPI, onde as lesões de miocárdio são menos evidentes. Ainda, intoxicação por *A. glaziovina* cursa com outras formas de apresentação incluindo morte súbita e ou, a forma nervosa (GAVA et al., 2001) e abortiva

(STOLF et al., 1994), além de não ocorrer na região da Serra Geral. Em relação aos antibióticos ionóforos, em geral, estes produzem intoxicação aguda a subaguda, as lesões do miocárdio são mais graves, e também produzem lesões nos músculos esqueléticos (GAVA et al, 1997), o que não ocorre com a DPI.

A DPI tem características clínicas semelhantes às doenças de altitudes: *Brisket disease* (BD) nos Estados Unidos e *St George disease* (SGD) na Austrália. A BD acomete bovinos mantidos em altitudes elevadas, entre 2.500 a 3.700 metros, nos meses de verão (HECHT et al., 1962) e produz hipóxia crônica, hipertensão pulmonar e hipertrofia ventricular (RHODES, 2005). A SGD está relacionada a ingestão de plantas do gênero *Pimelea*, (MAUNDER 1947; PRESSLAND & DADSWELL 1992; CANTELLO, 1969) e além dos bovinos, acomete também equinos, (WEAVER, 2002; WILSON et al., 2007), assim como ocorre na DPI (TOKARNIA et al., 1989). A DPI ocorre em altitudes de 1100 a 1400 metros, na mesma região existem áreas com altitude acima de 1500 metros e nesses locais a doença não ocorre. Este fato, por si só, mostra a não relação da DPI com a altitude. A planta *Pimelea* spp, citada como responsável pela (SGD) na Austrália, não tem sua ocorrência registrada no Brasil.

6 CONCLUSÕES

A doença do peito inchado surgiu na década de 1960, desapareceu a partir de 1992 e ressurgiu em 2005, com menor intensidade, devido a alterações de manejo na criação de bovinos.

Solanum pseudoquina produz lesões cardíacas e provavelmente está envolvida na etiologia da doença do peito inchado.

Solanum pseudoquina quando cresce sob a taquara conhecida como cará, permanece rente ao solo, ao alcance dos bovinos. Quando a taquara desaparece, a planta apresenta-se ereta e fora do alcance dos bovinos.

7 REFERÊNCIAS

- ANDERSON, W.R. **Eight Segregates from the Neotropical Genus *Mascagnia* (Malpighiaceae)**. Novon 16: 168–204, 2006. Disponível em: <http://cncflora.jbrj.gov.br/Mascagnia>. Acesso em: 09/10/2014.
- CALDAS, S. A. et al. Aborto em bovinos devido à intoxicação por *Tetrapterys acutifolia* (Malpighiaceae). **Pesq. Vet. Bras.**, v.31, n. 9, set. 2011. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2011000900003. Acesso em: 16 nov. 2014.
- CANTELLO, J.E. Does St George disease occur in New South Wales cattle?. **Agricultural Gazette of NSW**, v. 80, p. 418– 420. 1969.
- CARVALHO, N. M. et al. Intoxicação de bovinos por *Tetrapterys multiglandulosa* (Malpighiaceae) em Mato Grosso do Sul. **Pesq. Vet. Bras.**, v.26, n. 3, p. 139-146, jul/set. 2006.
- DADSWELL, L.L. et al. Pimelea poisoning in beef cattle: Plant ecology, epidemiology, therapeutic control and immunogen feasibility studies. Final Report on to Meat Research Corporation. Part 3: **Technical report. DPI Project Report.**, 177 p. 1994. Disponível em: <http://catalogue.nla.gov.au/Record/561044>. Acesso em: 14 out. 2014.
- DUARTE, A.L., MEDEIROS R.M.T.; RIET-CORREA F. Intoxicação por *Amorimia* spp. em ruminantes. **Ciência Rural**, n. 43, v. 7, p.1294-1301. 2013.
- DÖBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; SILVA, M.F. Intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em bovinos na Região Amazônica do Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 3, n. 1, p. 17-24. 1983.
- EPLING, G.P. Electron microscopy of the bovine heart in congestive failure of high mountain disease. **Am. J. of Vet. Res.**, v. 29, n. 1, p. 97-109. 1968.
- FLETCHER, M. Development of sustainable management priorities of *Pimelea* and *pimelea* poisoning and development of best practice management guide. In: **Final Project Report to Natural Heritage**. 2008.

GAVA, A. et al. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 11, n. 3, p. 71-74. 1991.

GAVA, A. et al. Intoxicação por salinomicina em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 17, n. 3, p. 127- 130. 1997.

GAVA, A. et al. Mortes súbitas em bovinos causadas pela ingestão de *Mascagnia* sp (Malpighiaceae), no Estado de Santa Catarina. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 18, n. 1, p. 16-20, jan./mar. 1998.

GAVA, A. et al. Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.** Rio de Janeiro, v. 21, n. 2, p. 49-59. 2001

GAVA, A.; BARROS, C. S. Field observations of *Ateleia glazioviana* poisoning in cattle in Southern Brazil. **Vet Hum Toxicol**, v. 43, n. 1, p. 37-41, fev. 2001.

GAVA, A. Cardiomiopatia crônica em bovinos. In: RIET-CORREA et al. **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed. Santa Maria: Pallotti, vol. 2, p. 25-27. 2007.

GLOVER, G. H.; NEWSOM I. E. Further studies on brisket disease. **Jour. Agr. Res.**, v. 15, p. 409, 1918.

HECHT, H. H. et al. Brisket disease: Clinical features and hemodynamic observations in altitude-dependent right heart failure of cattle. **Am. J. Med Vet.**, v. 32, n. 2, p. 171-183, feb.1962.

HELAYEL, M. A. et al. Morte súbita em bovinos causada pela ingestão de *Pseudocalymma elegans* (Bignoniaceae) no município de Rio Bonito, RJ. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 29, n.7, p.498-508, jul. 2009.

HOLT, T. N.; CALLAN, R. J. Pulmonary Arterial Pressure Testing for High Mountain Disease in Cattle. **Vet Clin North Am Food Anim Pract**, v. 33, n.3, p. 575-596, nov. 2007.

KELLY, W. R. The pathology and haematological changes in experimental *Pimelea* spp. poisoning in cattle ("St. George disease"). **Aust Vet J.**, v. 51, n. 5, p. 233-433. 1975.

MAMEDE, M.C.H. *Amorimia* in Lista de Espécies da Flora do Brasil. **Jardim Botânico do Rio de Janeiro**. 2010. Disponível em: <<http://www.floradobrasil.jbrj.gov.br/jabot/floradobrasil/FB8799>>. Acesso em: 23 Jan. 2015

MAUNDER, J.C.J. St. George disease of cattle. **Aust. Vet. J.**, v. 23, p.153–157. 1947.

McCLURE, T. J.; MULLEY, R. C. Some cytotoxic effects of mixtures of Simplexin and huratoxin obtained from Desert Flower rice, *Pimelea simplex*. **Toxicon.**, v. 22, n. 5, p. 775-782. 1984.

MCCORNICK, R. J. Brisket Disease in Cattle. **College of Agriculture and Natural Resources Impact Statement**. 2011. Disponível em : . <http://www.uwyo.edu/publications/impact>-Acesso em 26/01/2015.

NEARY, J. M. et al. Pulmonary arterial pressures, arterial blood-gas tensions, and serum biochemistry of beef calves born and raised at high altitude. **Dove Press Journal : Open Access Animal Physiology**, v. 5, p. 1-8, 2013. Disponível em <http://dx.doi.org/10.2147/OAAP.S45513>. Acesso em 24/10/2014.

PAVARINI, S. P. et al. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropica* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. **Pesq. Vet. Bras.**, v.31, n. 4, Apr. 2011.

PRESSLAND, A. J.; DADSWELL, L.P. Vet Update 92, 'Ecological, Epidemiological and Managerial Aspects of Pimelea Poisoning in Queensland' **Post Graduate Veterinary Science Committee**: University of Queensland, p. 595–613. 1992.

Prophet E.B., Mills B., Arrington J.B. & Sabin L.H. 1992. Laboratory Methods in Histotechnology. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC. 279 p

RALEIGH, R. J et al. Studies on a Cattle Disease of Unknown Origin in Southeastern Utah. **J. Anim. Sci.**, v. 14, n. 4, p. 951-963, nov. 1955.

SEAWRIGHT, A. A.; FRANCIS, J. Peliosis hepatis--a specific liver lesion in St. George disease of cattle. **Aust Vet J.**, v. 47, n. 3, p. 91-99. 1971.

SILCOCK, R. G.; MANN, M. B. Poisonous *Pimeleas* on inland farming lands of Queensland and New South Wales. **Tropical Grasslands**, v. 43, p. 249-252, 2009.

STOLF, L. et al. Aborto em bovinos causado pela ingestão. de *Ateleia glazioviana* (Leg, Papilioidea). **Pesq. Vet. Bras.**, v. 14, p. 15-18, 1994.

TOKARNIA, C.H., CANELLA, C.F.C. ; DÖBEREINER, J. Intoxicação por um "tinguí" (*Mascania rigida* Griseb.) em bovinos no Nordeste do Brasil. **Arqs Inst. Biol. Animal**, Rio de Janeiro, v. 4, p. 203-215. 1961.

TOKARNIA, C.H. et al. Intoxicação experimental por *Pseudocalymma elegans* (Vell.) Kuhlm. em bovinos. **Pesq. Agropec. Bras.**, v. 4, p. 195-204. 1969.

TOKARNIA, C.H. ; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Mascagnia pubiflora* em bovinos no Estado de Mato Grosso. **Pesq. Agropec. Bras.**, v.8, p. 61-68, 1973.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. ; FREITAS, M. **Plantas Tóxicas da Amazônia a Bovinos e outros Herbívoros**. Manaus: INPA. 1979.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. ; SILVA, M. F. Intoxicação por *Palicourea grandiflora* (Rubiaceae) em bovinos no Território de Rondônia. **Pesq. Vet. Bras.**, v.1, n. 3, p. 89-94, 1981.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Arrabidaea japurensis* (Bignoniaceae) em bovinos em Roraima. **Pesq. Vet. Bras.**, v.1, n.1, p.7-17, 1981.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Palicourea juruana* (Rubiaceae) em bovinos e coelhos. **Pesq. Vet. Bras.**, v.2, n.1, p.17-20. 1982.

TOKARNIA, C.H. et al. Intoxicação por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae), a causa de mortes súbitas em bovinos na Zona da Mata Pernambucana. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 3, n. 3, p.75-79, 1983.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J. Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (Rubiaceae) em bovinos no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 6, n. 3, p. 73-78, 1986.

TOKARNIA, C.H. et al. A "doença do peito inchado" (edema da região esternal) em bovinos no estado de Santa Catarina. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 9, p. 73-83, 1989 a.

TOKARNIA, C. H. et al. *Tetrapterys* spp. (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 9, n. 1, p.22-34, 1989 b.

TOKARNIA, C.H. et al. Intoxicação experimental por *Senecio desiderabilis* (Compositae) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v.10, n.1, p.35-42, 1990.

TOKARNIA, C. H. et al. Intoxicação experimental por *Brunfelsia pauciflora* (Solanaceae) em bovinos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 11, p. 9-12, 1991.

TOKARNIA, C.H. et al. **Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção**. 2.ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012.

VASCONCELOS, J. S. et al. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Palicourea aeneofusca* (Rubiaceae) e *Mascagnia rigida* (Malpighiaceae) na Zona da Mata Paraibana. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 28, n.10, out. 2008.

WEAVER, J. First recording of pimelea poisoning in a horse. **Sth Aust. An. H. Quart.**, v. 6, n.1, 2002.

WILSON, S. J. et al. Pimelea trichostachya poisoning of horses. **Aust. Vet. J.**, v. 85, p. 201–205, 2007.