

A "DOENÇA DO PEITO INCHADO" (EDEMA DA REGIÃO ESTERNAL) EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA¹

CARLOS HUBINGER TOKARNIA², ALDO GAVA³, PAULO VARGAS PEIXOTO⁴,
LUIZ STOLF³ e SHEILA S. MORAES⁵

ABSTRACT.- Tokarnia C.H., Gava A., Peixoto P.V., Stolf L. & Moraes S.S. 1989. ["Swollen-brisket disease" (edema of the sternal region) in cattle in the State of Santa Catarina, Brazil.] A "doença do peito inchado" (edema da região esternal) em bovinos em Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 9(3/4):73-83. Depto Nutrição Animal, Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851, Brazil.

The data obtained in the area where "swollen-brisket disease" is found showed that the disease has a subacute to chronic course and that it is characterized by heart insufficiency (due to fibrosis of the myocardium) with consequent subcutaneous edema of the brisket. The disease occurs in the State of Santa Catarina, mainly in the county of Urubici, and to a smaller degree in others, such as Bom Retiro, Curitiba, Lebon Regis, Santa Cecilia and Caçador. It affects cattle older than 4 years, especially cows after calving, and older oxen; there is evidence that horses are also affected. The disease occurs only in areas covered with arboreous vegetation in mountainous areas at heights between 1100 and 1400 meters above sea level and affects animals born in the area or those brought in after at least 2 years in the area. Morbidity is always above 50% and lethality 100% when the animals remain in the area. The immediate transfer of animals at the onset of the disease to areas where there is no problem, does not usually influence the course of the disease or avoid death. However 3 animals, in an advanced stage of the disease, transferred to an area where it does not occur, were seen to recover partially, possibly due to little exercise. The clinical manifestations are mainly weakness and a very prominent and pulsating jugular vein. Auscultation reveals modifications of the heart rhythm. After some weeks or months an edema of the brisket appears, and this is the most characteristic symptom of the disease. The main post-mortem findings are the edema of the tissues of the brisket, ascitis, hydropericardium, hydrothorax, edema of the mesenterium, especially mesocolon, edema of the folds of the abomasum and of the gallbladder wall. The heart ventricles generally are dilated, especially on the right side. The cut surface of the myocardium reveals white-greyish indistinct areas throughout the interventricular septum, and streaks of the same colour in the walls of the ventricles, especially the right one. The liver is very enlarged, its borders rounded and darkened; it is harder than normal and its cut-surface has a nutmeg appearance. Histological examination shows intracellular edema in the heart characterized by swelling and, to a lesser degree vacuolization of the heart fibers, which sometimes develops into cell lysis. There is also extracellular edema, marked diffuse interstitial fibrosis and occasionally the presence of giant miogenic cells. There is a very high degree of congestion in the liver with disappearance of hepatocytes, transforming the central, intermedium and part of the periphery of the lobules, into blood seas. There is also some cloudy swelling, vacuolization and lysis of hepatic cells, fibrosis in the portal areas and near to the liver capsule and some proliferation of the biliary ducts. Histological examination of the organs of 2 horses showed very similar heart and liver lesions to those seen in cattle, suggesting the same cause. Studies are in progress to establish the etiology of "swollen-brisket disease".

INDEX TERMS: "Swollen-brisket disease", "brisket disease", cattle, pathology.

SINOPSE.- Através de históricos obtidos na região e de exames clínico-patológicos em animais afetados pela "doença do peito inchado" foi verificado que se trata de uma enfermidade de evolução subaguda a crônica, caracterizada por insuficiência cardíaca (devido fibrose cardíaca) com consequente formação de abundante edema subcutâneo na região esternal. Essa doença ocorre no Estado de Santa Catarina, principalmente no município de Urubici, e em escala menor ainda em outros, como Bom Retiro, Curitiba, Lebon Regis, Santa Cecilia e Caçador, afetando bo-

¹ Aceito para publicação em 23 de junho de 1988.

² Departamento de Nutrição Animal, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Km 47, Seropédica, RJ 23851; bolsista do CNPq (305010-76/VT).

³ Universidade para o Desenvolvimento de Santa Catarina, Centro Agroveterinário, Av. Luiz de Camões 2090, Lages, SC 88500.

⁴ Bolsista do CNPq (302342/86-VT-FC), Unidade de Apoio ao Programa Nacional de Pesquisa em Saúde Animal (UAPNPSA), Embrapa, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

⁵ Embrapa-UPNPSA, Km 47, Seropédica, Rio de Janeiro 23851.

vinos a partir de 3 anos de idade, sobretudo vacas após a parição e bois velhos; há indícios de que também os equinos sejam acometidos. A enfermidade grassa apenas em pastos de mata/ca-poeira de regiões de serra com altitudes entre 1100 e 1400 metros acima do nível do mar, não ocorrendo em áreas mais baixas ou mais altas. Adoecem tanto animais nascidos na região quanto animais trazidos de outras áreas, esses últimos após permanência mínima de 2 anos na região. A morbidade situa-se sempre acima de 50% e o índice de letalidade dos animais que permanecem na região seria de 100%. A imediata transferência do animal no início da doença para região indene não influiria na evolução nem evitaria a sua morte. No entanto, de acordo com observações dos autores 3 animais em fase adiantada da doença transferidos para região indene, recuperaram-se parcialmente, provavelmente devido à pouca movimentação. As manifestações clínicas da doença são inicialmente cansaço e veia jugular fortemente ingurgitada e pulsando. À auscultação percebem-se modificações no ritmo cardíaco. Após semanas ou meses aparece a manifestação mais característica da doença, que é um edema da região esternal. Os principais achados de necropsia são edema dos tecidos da região esternal, ascite, hidropericárdio, hidrotórax, edema do mesentério, especialmente mesocólon, edema das dobras do abomaso, edema da parede da vesícula biliar. O exame do coração geralmente revela ventrículos dilatados. O miocárdio apresenta, ao corte, áreas branco-acinzentadas, de contornos irregulares e não muito nítidas, na região do septo interventricular, em toda sua extensão, e sob forma de estriação, na parede dos ventrículos, especialmente direito. O fígado está muito aumentado de volume, com bordos arredondados e coloração escura; tem consistência aumentada e ao corte apresenta aspecto de noz-moscada. Os exames histológicos revelam no coração edema intracelular caracterizado por tumefação e em menor escala vacuolização, às vezes evoluindo para lise celular, edema extracelular, marcada fibrose intersticial difusa e ocasionalmente presença de células gigantes miogênicas. No fígado observam-se sobretudo congestão hepática muito acentuada com desaparecimento dos hepatócitos, praticamente transformando as áreas central e intermediária e parte da área periférica dos lóbulos hepáticos em lagos de sangue, e fibrose nas áreas portais e sob a cápsula de Glisson, acompanhada de alguma proliferação de células epiteliais dos ductos biliares. O exame histológico dos órgãos de 2 equinos revelou alterações cardíacas e hepáticas muito semelhantes às observadas nos bovinos, o que permite suspeitar que se trata da mesma doença. Estudos estão em andamento para verificar a etiologia da "doença do peito inchado".

TERMOS DE INDEXAÇÃO: "Doença do peito inchado", "brisket disease", bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Em 1977 recebemos pela primeira vez, em Lages, Santa Catarina, informações sobre uma doença em bovinos, que ocorreria em regiões de serra, principalmente no município de Urubici, Santa Catarina, conhecida vulgarmente pelo nome "doença do peito inchado". Sua principal característica seria o edema da parte inferior da barbela, região esternal (med.vet. João Martins Filho, informações verbais).

Durante outra viagem a Santa Catarina, em 1983, fomos informados na CIDASC, Florianópolis, que, em 1980, haviam sido realizados estudos sobre a doença e que se suspeitava que a causa pudesse ser intoxicação

crônica por planta (med.vet. Osvaldo Rubin, informações verbais). Soubemos que, em seguida, um botânico (Dr. João Rodrigues Mattos) fez um levantamento das plantas tóxicas suspeitas de poderem ser a causa da doença no município de Urubici e que material vegetal fora remetido ao Dr. Dirceu Nobre, da Seção de Bioquímica Animal do Instituto Biológico de São Paulo, que realizou trabalhos para "isolar o agente tóxico" responsável pela doença. Não conseguimos saber a que conclusões chegou. Posteriormente verificamos que a doença ocorre ainda em outros municípios do Estado de Santa Catarina, se bem que em escala menor, sempre em regiões de serra e que ela provavelmente ocorre também em equinos.

O presente trabalho tem como finalidade apresentar os principais dados epidemiológicos e clínico-patológicos sobre a "doença do peito inchado" em bovinos e também em equinos, obtidos em estudos por nós realizados entre 1985 e 1988.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados referentes a "doença do peito inchado" foram obtidos principalmente através de viagens às regiões de sua ocorrência. Foram visitadas a maioria das fazendas nos diversos municípios onde a doença tem tido a sua maior incidência.

Procurou-se obter inicialmente o histórico geral da doença. Em seguida foram examinados animais afetados para determinação do quadro clínico. Foram examinados 8 bovinos doentes; 5 desses animais (Bov. 4741, 4742, 4743, 4765, 4852), em fase adiantada da doença, foram imediatamente sacrificados para realização de necropsia, completada por coleta de fragmentos de órgãos para exames histológicos (HE e Masson) e de amostras de fígado para análise de microelementos. Os 3 bovinos restantes (Bov. 4766, 4767, 4768) foram levados, em adiantada fase da doença, para estudos na Faculdade de Veterinária em Lages, SC, e lá mantidos durante período prolongado (meses), sendo que um destes animais (Bov. 4768) era movimentado diariamente. Finalmente todos os 3 animais foram sacrificados para determinação do quadro patológico.

Fragmentos de órgãos de 2 equinos também foram processados e corados pela hematoxilina-eosina (HE) e técnica de Masson e examinados.

RESULTADOS

Histórico Geral

O histórico da doença em bovinos, obtido principalmente no município de Urubici, onde tem ocorrido a grande maioria dos casos, é o seguinte: ela é conhecida aproximadamente há 30 anos e teria aparecido após uma grande queimada das matas da região, durante prolongada seca. Antes disso não teria ocorrido. A explicação para o aparecimento da doença somente depois da grande queimada, seria que antes não se criava gado naquelas regiões. A área era impenetrável. A grande queimada possibilitou e facilitou a introdução de gado na região, com conseqüente aparecimento da doença em escala cada vez maior. Assim, ela tem se tornado um problema mais sério há uns 15 anos em algumas fazendas e de uns 6 a 7 anos para cá, em outras.

Ela afeta, no município de Urubici, somente animais que tenham permanecido na encosta norte da serra voltada para o rio Canoas, em regiões com altitudes entre 1100 e 1400 metros acima do nível do mar. Não ocorre no planalto de São Joaquim, mais alto, nem nas margens do rio Canoas, aprox. a 800 m de altitude. Nessa região de serra a doença só ocorre em pastos de mata/capoeira - não em pastos limpos, que são poucos. Nessas matas/capoeiras há muitas variedades de vegetais, havendo grande quantidade de "cará" (fam. Gramineae) e "xaxim" (fam. Dicksoniaceae) que, em certas partes, são a vegetação predominante. Essas matas/capoeiras são ótimas pastagens, inclusive no inverno, quando o gado além de encontrar alimento, nelas se abriga do frio. No verão, o gado se alimenta em grande parte dos brotos do "cará", ao lado de capim; no inverno se alimenta das folhas do "cará" e de folhas de arbustos e árvores e um pouco de capim. Desta maneira, os animais apresentam-se em bom estado nutricional durante o ano todo. A doença aparece principalmente na primavera, os primeiros casos em setembro, a maioria em outubro/novembro, continuando a aparecer casos durante os meses seguintes até o fim do verão (março) e casos isolados também no restante do ano. Geralmente os animais adoecem na serra mesmo, mas, às vezes, adoecem animais semanas ou meses após retirados, aparentemente sadios, da região. São afetados bovinos somente a partir de 4 anos de idade, sobretudo vacas mojóando ou que pariram recentemente (a época de parição coincide com a maior incidência da doença). Mas a doença ocorre também em bois, especialmente bois velhos e touros. Ocorre tanto em bovinos nascidos e criados na região, como em bovinos trazidos de fora, nestes últimos depois da permanência de pelo menos 2 anos na região. Não há diferença na incidência da doença nas diversas raças. Há históricos isolados sobre a ocorrência de casos em eqüinos na mesma região. A incidência da doença varia grandemente de fazenda para fazenda em função do tempo que os animais permanecem nestas fazendas. O rodízio, isto é, a transferência dos animais nascidos na região para áreas indenes antes que completem 3 anos de idade, ou dos animais trazidos de fora antes que se completem 2 anos, é atualmente efetuado por muitos criadores que sabem que, se os animais permanecem por mais tempo nas áreas onde ocorre a doença, um grande número deles adoecerá. O índice de letalidade seria 100%.

Foram tentados os mais variados tratamentos; o mais que se tem conseguido é protelar a morte do animal. Mesmo a imediata transferência do animal no início da doença para outras regiões indenes da doença não influiria na evolução nem evitaria a morte do animal. Através de nossos levantamentos estimamos que a doença afetou, nos últimos 10 anos (período sobre o qual há observações melhores), aproximadamente 1.000 dos 10.000 bovinos existentes na região de Urubici.

Quadro Clínico

O quadro clínico da "doença do peito inchado" em

bovinos, de acordo com os históricos obtidos e com os exames por nós efetuados, é o seguinte: trata-se de doença de evolução subaguda a crônica (de 8 dias a vários meses, na maioria dos casos ao redor de um mês). Recebemos a informação que quando se insiste em movimentar animais doentes, tem ocorrido casos de "morte súbita". Muitas vezes o início da doença é insidioso, o que dificulta determinar quando a doença começou e estabelecer o prazo exato de sua evolução. Inicialmente percebe-se que o animal se cansa facilmente (dispnéia), não quer mais andar quando tangido, irrita-se e que a veia jugular fica fortemente ingurgitada, pulsando. No caso de vacas, há diminuição na produção de leite. Mais tarde (após semanas ou meses), aparece a manifestação mais característica da doença, que é um edema na região esternal (peito), inicialmente pequeno, que às vezes aumenta tanto que o animal tem dificuldade de andar. Esse edema se localiza principalmente na região esternal, raramente se estende para trás atingindo a região umbilical, podendo ocorrer também na região submandibular; não atinge os membros. O abdômen aumenta em volume, tornando-se bastante abaulado (ascite). Mais cedo ou mais tarde aparece diarreia forte, que é tida como sinal de que o animal não sobreviverá por muito tempo. Finalmente o animal deita-se e geralmente morre dentro de 1-2 dias. Uma observação feita pelos criadores é a de que os animais, desde o começo da doença, são muito ávidos por sal ("rondando a casa"); os animais não perdem o apetite, pastando até pouco tempo antes de morrer.

Nos 3 bovinos que foram levados à Faculdade de Veterinária e aí mantidos durante período prolongado, houve recuperação clínica parcial, isto é desapareceram os edemas subcutâneos, porém permaneceram as arritmias cardíacas.

Nos eqüinos o quadro clínico é semelhante aos bovinos, com a diferença que nestes, o edema se concentra na parte inferior do abdômen.

Nos resumos dos dados de experimentação abaixo constam os históricos e os principais sintomas observados nos 5 bovinos examinados e logo sacrificados (Bov. 4741, 4742, 4743, 4765, e 4852), dos 3 bovinos que foram levados a Lages e posteriormente sacrificados (Bov. 4766, 4767 e 4768) e dos 2 eqüinos examinados (Eq. 1940 e 253).

Bovino 4741 vaca com 5 anos de idade. Procedência: município de São Joaquim, Distrito Urupema, Fazenda São Jose do Rincão. Histórico em 22.2.85: a vaca veio em outubro da Faz. Farrapos, mun. Urubici, sadia e adoeceu. Exame clínico^o em 22.2.85 revelou T 38,1; C 104 em ritmo de galope, R 20, Ru 3/2, magra, com edema na região esternal de leve a moderado, jugular muito ingurgitada e pulsando, fezes pastosas, mucosas um pouco pálidas. Sacrificada em 22.5.85 por choqueamento e sangria.

Bovino 4742, vaca com 6 anos de idade. Procedência: mun. Urubici, Faz. Anta Gorda. Histórico em 25.2.85: a vaca já estava doente há 15 dias; há uma semana está com a veia jugular muito ingurgitada e pulsando. Exame clínico em 25.2.85 revelou T 39,2; C 120 com ritmo de galope, R 24, Ru 3/2, jugular muito ingurgitada e pulsando. Sacrificada em 25.2.85 por choqueamento e sangria.

^oT = temperatura, C = batimentos cardíacos por minuto, R = movimentos respiratórios por minuto, Rú = movimentos ruminais, 3/2 quer dizer 3 movimentos a cada 2 minutos.



Fig. 1. Vaca com 9 anos de idade afetada pela "doença do peito inchado". Mun. Urubici, Santa Catarina (Bov. 4743).

Bovino 4743, vaca com 9 anos de idade. Procedência: mun. Urubici, Faz. Farrapos. Histórico em 28.2.85: há 15 dias a vaca está com diarreia, "inchou" ontem. Exame clínico em 28.2.85 revelou T 38,7; C 96, batimentos cardíacos em ritmo de galope, R 24 em 2 tempos, Rú 2/5 de intensidade leve, edema de intensidade moderada nas regiões esternal, cervical e submandibular, jugular levemente ingurgitada e pulsando, diarreia líquida, mucosas bem pálidas. Sacrificada em 28.2.85 por chopeamento e sangria. (Fig. 1 e 2)

Bovino 4765, vaca com 5 anos de idade. Procedência: mun. Urubici, Faz. Água Fria. Histórico em 26.10.85: a vaca está afetada pela "doença do peito inchado". Exame clínico em 26.10.85 revelou T 39,0; C 112 em ritmo de galope, R 40, Rú 3/2, edema moderado nas regiões esternal e submandibular, jugular muito ingurgitada e pulsando, abdômen volumoso, sinais externos de diarreia acentuada, mucosas levemente pálidas. Sacrificada em 26.10.85 por chopeamento e sangria.

Bovino 4852, vaca com 9 anos de idade. Procedência: mun. Lebon Regis, propriedade do Sr. Sebastião Souza Dias. Histórico em 23.2.87: há 5 meses "inchou" o "peito" (região esternal); aplicou muitos medicamentos, "desinchou"; há muito tempo mostra diarreia forte. Exame clínico em 23.2.87 revelou T 40,0; C 180 em ritmo de galope, R irregular 16 a 28, estado de nutrição de moderado a bom, com leve edema da barbeta nas regiões esternal e submandibular, jugular muito ingurgitada e pulsando, abdômen volumoso, diarreia líquida acentuada, mucosas levemente pálidas. Sacrificada em 23.2.87 por Choqueamento e sangria.

Bovino 4766, vaca com 6 anos de idade, procedente do mun. Lebon Regis, propriedade do Sr. Rivadavia de Moraes, foi enviada à Faculdade de Veterinária em Lages em julho de 1985, com a informação que estava com a "doença do peito inchado". O quadro clínico se caracterizou por edema da região esternal de intensidade moderada e por arritmia cardíaca. Partiu em setembro de 1985. Até 25.10.85 diminuiu muito o edema do peito e engordou, porém manteve a arritmia cardíaca. Exame clínico em 25.10.85 revelou T 38,5; C 100 com ritmo de galope nítido, R 48, Rú 3/2; presença de leve, mas nítido edema na parte inferior da barbeta. Jugular levemente ingurgitada e pulsando; bom estado geral. Partiu em agosto de 1986; logo depois do parto (dentro de 1-2 semanas) "inchou o peito" levemente e a veia jugular se apresentou ingurgitada e pulsando moderadamente; dentro de um mês o edema desapareceu e a veia jugular voltou quase ao normal. Em 18.2.87 apresentava bom estado de saúde; não cansava quando movimentada. Em 8.8.87 pariu de novo, logo em seguida (dentro de 1-2 semanas) apareceu edema em toda barbeta (da região submandibular até o esterno) e na parede abdominal até o úbere, muito acentuado, veia jugular muito ingurgitada e pulsando; emagreceu muito até aprox. 40 dias após o parto e em seguida foi se recuperando rapidamente e em um mês estava recuperada. Foi sacrificada em 10.2.88.

Bovino 4767, vaca com 9 anos de idade, procedente do mun. Urubici, Faz. Anta Gorda. Foi enviada à Fac. Vet. em Lages em setembro de 1985 com a informação que estava com a "doença do peito inchado". O quadro clínico se caracterizou por moderado edema da região esternal e alterações cardíacas. Até 25.10.85 as alterações cardíacas não se modificaram. Exame clínico em 25.10.85 revelou T 38,9; C 104 com ritmo de galope, R 20, Rú 2/2, sem edema na região esternal, jugular muito ingurgitada e pulsando, regular estado de nutrição.



Fig. 2. Edema na parte inferior da barbeta e veia jugular ingurgitada no bovino mostrado na figura anterior.

Em 30.1.86, quando foi sacrificada, estava com bom estado nutricional, não tinha edema na região esternal, a jugular estava levemente ingurgitada, C 80 com leve arritmia.

Bovino 4768, vaca com 8 anos de idade, procedente do mun. Urubici, Faz. Farrapos. Foi enviada à Faculdade de Veterinária em Lages, em novembro de 1985, em estado bastante grave, dando a impressão que não iria sobreviver por mais que uma semana. Antes, em 27.10.85, foi vista por nós na propriedade, quando mostrava a jugular muito ingurgitada e pulsando. Na Faculdade de Veterinária essa vaca era movimentada em média 15 minutos por dia. Engordou, mas continuou com a veia jugular moderadamente ingurgitada e pulsando e sempre se cansava facilmente quando movimentada. Foi sacrificada em 16.8.86.

Eqüino 1940, srd, macho, com 5 anos de idade, procedente do mun. Urubici, Faz. Funil. Foi enviado em 15.3.86 à Faculdade de Veterinária em Lages, com quadro clínico caracterizado por edema no abdômen e pulso venoso positivo, acompanhado da informação de que o proprietário perdeu 9 eqüinos com o mesmo quadro nos últimos anos. O animal foi evermifugado e teve leve melhora. Foi exercitado diariamente por um período de aprox. 3 meses, apresentando sempre cansaço, jugular ingurgitada com pulsações e arritmia cardíaca. Este quadro foi se agravando. O animal foi sacrificado em 20.6.86.

Eqüino 253, srd, fêmea, com 9 anos de idade, procedente do mun. Urubici. Histórico: estava aparentemente sadio; participou em maio de 1986 de corrida e morreu de repente durante a corrida. Foi necropsiado por veterinário, que informou não ter encontrado lesões, e que coletou material para exames histológicos, enviado à Faculdade de Veterinária, em Lages.

Achados de Necropsia

Os achados de necropsia mais importantes nos 5 bovinos sacrificados em fase adiantada da doença foram: edema do tecido subcutâneo da região esternal, ascite, hidropericárdio, hidrotórax, edema do mesentério, especialmente mesocólon, edema das dobras do abomaso, edema da parede da vesícula biliar. O exame do coração revelou ventrículos dilatados. Ao realizar-se cortes no miocárdio, verificou-se em todos os 5 bovinos, áreas claras branco-acinzentadas, de contornos irregulares e não muito nítidas, na região do septo interventricular em toda sua extensão e, sob forma de estriação, na parede dos ventrículos, especialmente direito. O fígado em todos os 5 bovinos estava bastante aumentado de volume, com bordos arredondados e em 4 destes, tinha coloração escura (arroxeada). A cápsula mostrava grandes áreas esbranquiçadoleitosas de contorno irregular e tinha superfície irregular. A palpação o órgão era duro. Ao corte percebeu-se con-

Quadro 1. Principais achados de necropsia observados em animais afetados pela "doença do peito inchado"

| Animal nº (SAP) | Edema | | | | Condição | | | Fígado | | | | | | | |
|--------------------------------|--------------------------|--------|------------------|-------------|-----------------------------------|--------------------------|--|---|--------------------|------------------------|-----|-----|-----|-----|--|
| | Edema da região cervical | Ascite | Hidro-pericárdio | Hidro-tórax | Edema da parede da víscera biliar | Edema do tecido muscular | Consistência e tamanho | Alterações externas | Condição aumentada | Aspecto de noz moscada | | | | | |
| Bovinos 4741 (23461) | ++ | +++ | ++ | +++ | +++ | +++ | Ventículo direito dilatado | Epicárdio especialmente do ventículo direito, com estrias brancas | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | Áreas com 2-4 mm de diâmetro, bruno-acinzentadas |
| 4742 (23462) | - | ++ | ++ | ++ | +++ | +++ | Ventículos dilatados | Área adjacente ao sulco coronário longitudinal em toda sua extensão esbranquiçada; ventrículo direito difusamente com estriação esbranquiçada | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | + |
| 4743 (23463) | ++ | +++ | ++ | +++ | +++ | +++ | Ventículos dilatados | Epicárdio com estrias e feixes longitudinais de cor levemente amarelada; epicárdio especialmente do ventículo esquerdo, com muitas áreas levemente amareladas | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | + |
| 4765 (23673-79) | ++ | + | - | ++ | ++ | ++ | Ventículos dilatados | Mais claro | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | - |
| 4852 (24171-74) | + | ++ | ++ | ++ | +++ | +++ | - | - | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | +++ | ++ |
| 4766 | - | - | - | - | - | - | Hipertrofia da parede dos ventrículos | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 4767 (23736-38) | - | - | - | - | - | - | Ventículo direito um pouco dilatado com parede delgada | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 4768 (Lajes 1981) Equinos 1940 | - | - | + | - | - | - | Ventículos dilatados | Presença de estrias esbranquiçadas no miocárdio | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | ++ | +++ |

sistência aumentada do parênquima hepático, que apresentava alternadamente áreas mais claras e áreas mais escuras, as últimas com aspecto de noz moscada. Em 3 desses bovinos havia, tanto na superfície como ao corte, numerosos nódulos de aspecto lardáceo, bem delimitados com diâmetro de 2 a 3 mm. A maioria dos linfonodos, es-

pecialmente mediastinais e mesentéricos, estava aumentada de volume e succulenta ao corte, alguns tinham pontos e áreas vermelhas. Os músculos esqueléticos eram edemaciados. (Quadro 1)

Nos 3 bovinos enviados para estudos na Faculdade de Veterinária em Lages, que melhoraram e finalmente foram sacrificados, foram observadas alterações macroscópicas semelhantes, porém bem mais leves (Quadro 1).

No equino levado a Lages foram constatadas alterações semelhantes às dos bovinos (Quadro 1).

Alterações Histológicas

Os exames histológicos nos 5 bovinos sacrificados em fase adiantada da doença, revelaram que as principais alterações localizavam-se no coração e no fígado (Quadro 2). Embora alguma variação de intensidade pudesse ser notada, em geral as lesões tendiam a ser uniformes para estes 2 órgãos.

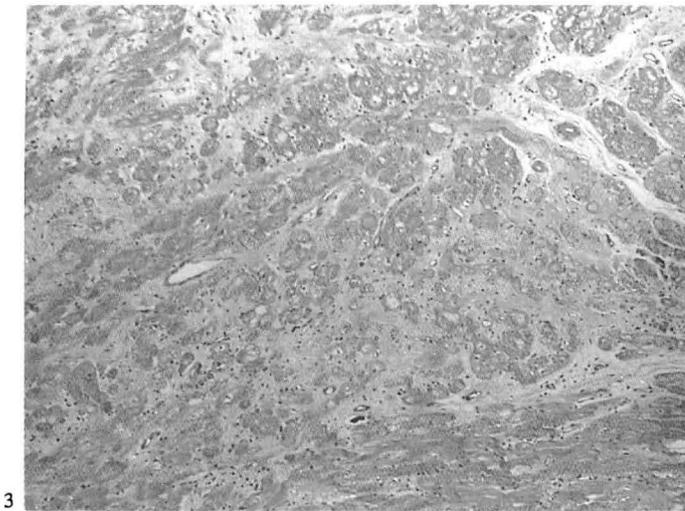
No coração, verificou-se a presença de lesões hemodinâmicas, regressivas, inflamatórias e proliferativas. *Edema intracelular* (Fig. 6), caracterizado por tumefação e em menor escala vacuolização citoplasmáticas, ocorreu em todos os 5 casos (100%). Enquanto a *tumefação* afetava grande número de fibras em extensas áreas, a vacuolização ocorria em fibras isoladas. As fibras tumefeitas mostravam variável aumento de volume, citoplasma rarefeito, com afastamento e por vezes desorganização das miofibrilas. Há presença de miócitos bizarros (Fig. 5,7 e 8), isto é, fibras muito volumosas com um ou vários núcleos aglomerados no seu centro, deformes e muito grandes, ocasionalmente 5 a 10 vezes o tamanho normal (células gigantes miogênicas) (5 casos, 100%). Algumas fibras continham 3 ou mais núcleos, alguns deles também disformes (5 casos, 100%). A *vacuolização* aparecia sob forma de 1 ou mais espaços claros dentro do citoplasma das fibras, geralmente com rechaçamento dos núcleos para periferia das fibras. Tanto as células tumefeitas como as vacuolizadas, por vezes evoluíam para *lise celular* (Fig. 5), isto é, terminavam por desintegrar-se (5 casos, 100%). O *edema extracelular* fazia-se presente entre as fibras e revelava-se pelo afastamento que estas guardavam entre si (5 casos, 100%); próximo a grandes vasos, este edema era um pouco mais proeminente. Por vezes, a lesão encontrava-se associada à fibrose intersticial (vide abaixo). Algumas *células inflamatórias* predominantemente mononucleares podiam ser encontradas em meio ao líquido de edema ou sob forma de pequenos acúmulos intersticiais (5 casos, 100%).

A *fibrose intersticial* (5 casos, 100%) caracterizava-se pela presença de fibroblastos e deposição de colágeno entre as fibras ou entre grupos de fibras (Fig. 3,4 e 6). A lesão era de carácter bastante disseminado, isto é, raramente surpreendia-se algum corte sem esta alteração. Em algumas áreas onde a fibrose se fazia mais intensa, algumas fibras musculares já encontravam-se em processo *atrófico*. Em outros pontos, aparecia um colágeno mais

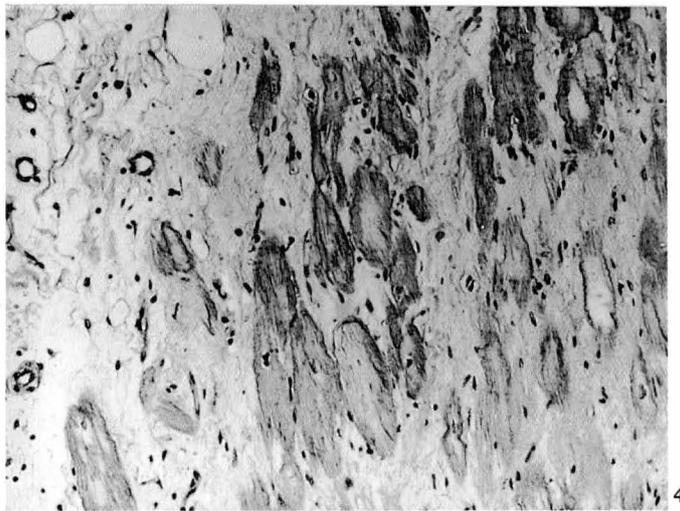
jovem, cujas fibrilas eram afastadas entre si por líquido de edema.

No fígado, as alterações eram degenerativas, hemodinâmicas e proliferativas no que se refere à sua natureza. Observou-se *tumefação*, *vacuolização* e *lise* (3 casos, 60%) de hepatócitos geralmente localizados em uma estreita faixa imediatamente contígua às áreas de congestão, notadamente nos poucos lóbulos nos quais a congestão não era muito acentuada. A *congestão* hepática (5 casos, 100%) era, de longe, a lesão mais importante (Fig. 9). Os hepatócitos, em sua grande maioria, haviam desaparecido, as hemácias geralmente ocupavam mais de 80% da superfície dos lóbulos, praticamente transformando as áreas central, intermediária e parte da periférica em lagos

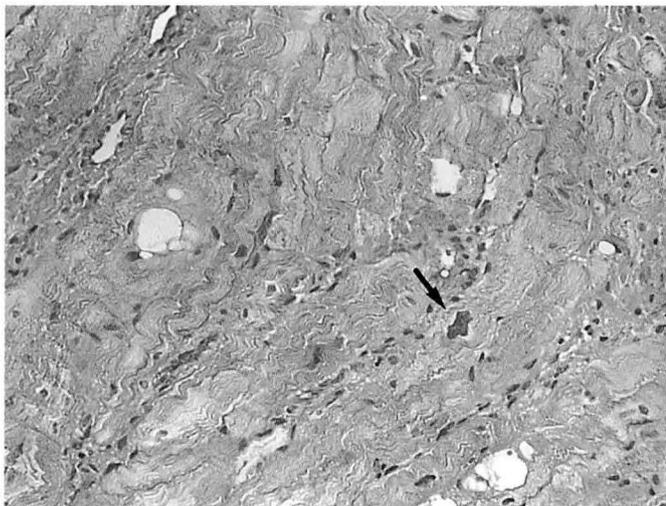
de sangue, entremeados apenas por restos de fibras reticulares e uma ou outra célula do Kupffer. A lesão era difusa, raramente em um ou outro lóbulo aparecia com menor intensidade. Em um caso, algumas áreas não continham hemácias e sim plasma (“lagos de plasma”). A *fibrose* aparecia nas áreas portais (5 casos, 100%) e sob a cápsula de Glisson (4 casos, 80%) fazendo-se acompanhar de proliferação de células epiteliais dos ductos biliares (4 casos, 80%). Adicionalmente havia, em 3 casos (60%), algumas pequenas áreas de fibrose intralobulares. Na vesícula biliar, observou-se edema da parede em todos os 3 casos nos quais o órgão foi coletado; em um caso a lesão era acompanhada por pequenas hemorragias na mucosa.



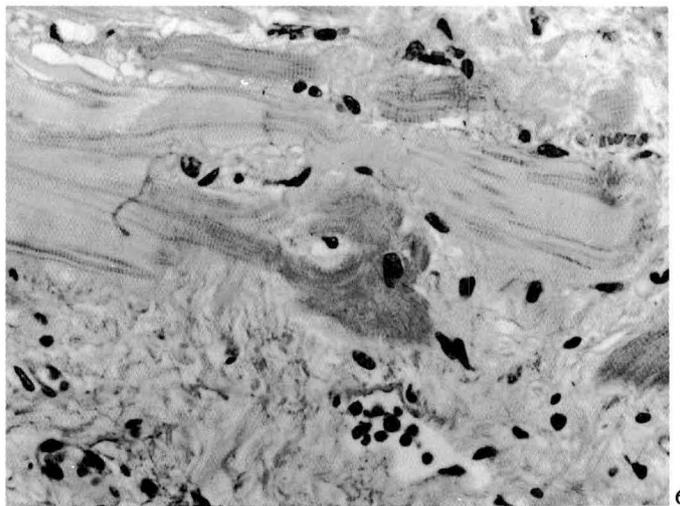
3



4



5



6

Fig. 3. Acentuada fibrose intersticial cardíaca em bovino afetado pela “doença do peito inchado” (Bov. 4743, SAP 23463). HE, obj. 6,3.

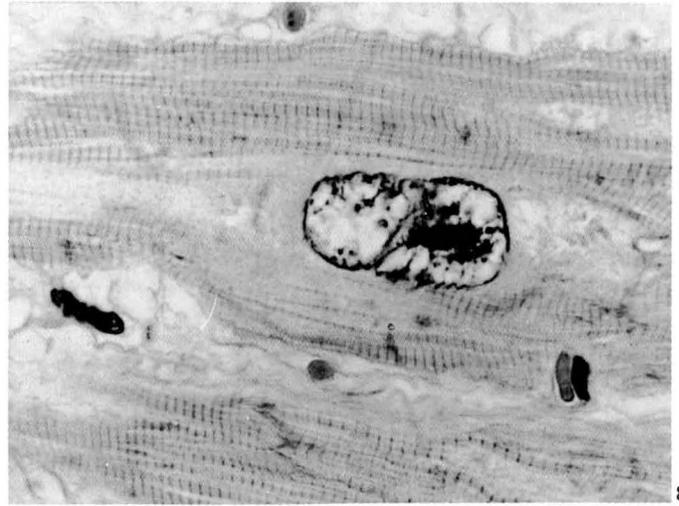
Fig. 4. Acentuada fibrose intersticial acompanhada de edema intersticial no coração de bovino afetado pela “doença do peito inchado” (Bov. 4743, SAP 23463). HE, obj. 25.

Fig. 5. Afrouxamento das miofibrilas devido a edema intracelular, presença de miócito bizarro (seta) e vacuolização de fibras cardíacas evoluindo para lise na aurícula de bovino afetado pela “doença do peito inchado” (Bov. 4852, SAP 24174). HE, obj. 16.

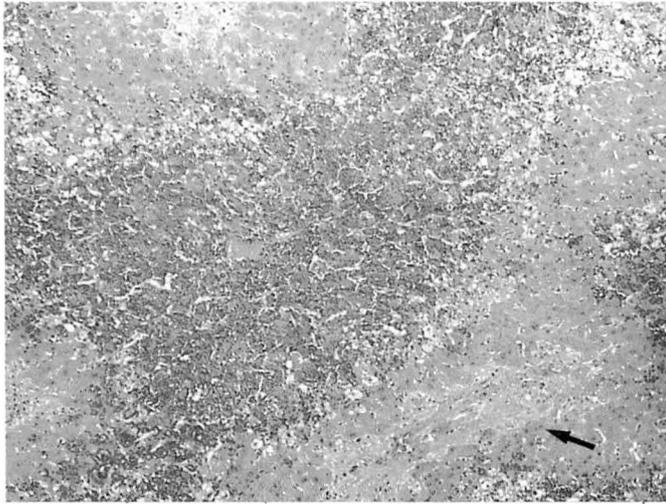
Fig. 6. Fibrose intersticial e edema intracelular com afastamento e ruptura de miofibrilas no coração de bovino afetado pela “doença do peito inchado” (Bov. 4852, SAP 24173). HE, obj. 40.



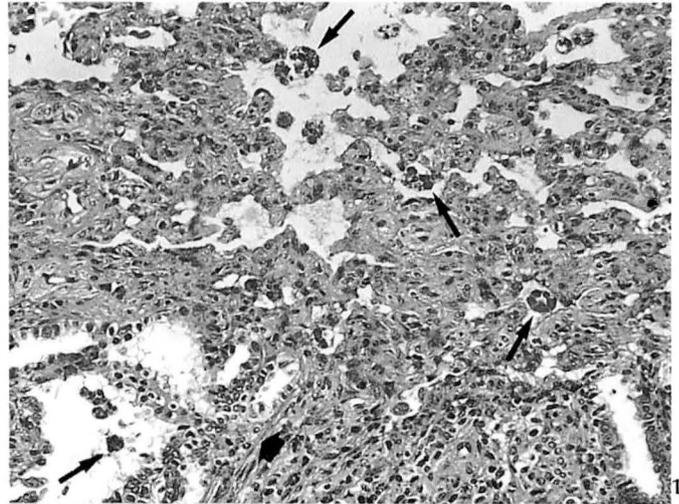
7



8



9



10

Fig. 7. Miócito com edema intracelular e diversos núcleos bizarros no coração de bovino afetado pela "doença do peito inchado" (Bov 4852, SAP 24173). HE, obj. 40.

Fig. 8. Miócito com núcleo bizarro e com leve edema intracelular no coração de bovino afetado pela "doença do peito inchado" (Bov. 4852, SAP 24173). HE, obj. 100.

Fig. 9. Fígado com acentuada congestão de origem centrolobular comprometendo a maior parte do lóbulo e com fibrose portal (seta), de bovino afetado pela "doença do peito inchado" (Bov. 4743, SAP 23463). HE, obj. 6,3.

Fig. 10. Pulmão com fibrose intersticial e "epitelização" (cabeça de seta) e presença de macrófagos carregados de hemossiderina (células do vício cardíaco) (setas), de bovino afetado pela "doença do peito inchado" (Bov. 4765, SAP 23674). HE, obj. 16.

No rim, verificou-se leve dilatação tubular no córtex e na medula, com acúmulo de glóbulos eosinofílicos dentro dos túbulos, em todos os 5 casos (100%). No pulmão, observou-se em 1 caso (20%) fibrose intersticial, "epitelização" e grande número de macrófagos carregados de hemossiderina (células do vício cardíaco) dentro dos alvéolos, acompanhados de congestão (Fig. 10). Nos casos em que se coletou o abomaso (3 casos) e intestinos delgado e grosso (4 casos), o edema sempre esteve presente, principalmente na submucosa, porém em alguns casos mais severos, também entre os feixes musculares.

As alterações histológicas nos 3 bovinos levados para estudo na Faculdade de Veterinária em Lages, onde foram posteriormente sacrificados, foram semelhantes, po-

rém mais leves no que diz respeito ao coração; apenas um destes animais mostrou congestão hepática (Quadro 2).

As alterações histológicas nos 2 eqüinos foram semelhantes às dos bovinos, ou seja, no coração fibrose e no fígado congestão; em um destes, adicionalmente, fibrose portal e centrolobular e proliferação biliar.

As análises químicas das amostras de fígado coletadas em bovinos afetados pela "doença do peito inchado" constam do Quadro 3. Verifica-se que os valores de cobre, manganês, zinco e cobalto estão um pouco abaixo do normal em respectivamente 1, 4, 2 e 4 dos bovinos sacrificados em fase adiantada da doença e que os valores de Fe estão elevados em todos os casos. No Bovino 4767, afetado pela "doença do peito inchado" e levado para

Quadro 2. Principais achados histopatológicos observados em animais afetados pela "doença do peito inchado"

| Animal nº (SAP) | Coração | | | | | Fígado | | | | | | Rim | | | | | | | | | |
|-------------------|---------------------|---------------------|------|------------------|-----------------------|-----------------------------|----------------------|---------|--------------------------|-----------------------------|---------------------|--|----------------|-----------------------|---------------------|--|---------------------|------------------------|-------------------|------------------------------------|------|
| | Edema intra-celular | Edema extra-celular | Lise | Fibras bizzarras | Fibras multinucleadas | Infiltração dos infiltrados | Fibrose intersticial | Atrofia | Tumefação de hepatócitos | Vacuolização de hepatócitos | Lise de hepatócitos | Congestão hepática com desaparecimento dos hepatócitos | Fibrose portal | Fibrose centrolobular | Fibrose subcapsular | Pequenas áreas de fibrose intralobulares | Proliferação biliar | Nódulos de regeneração | Dilatação tubular | Glóbulos eosinofílicos nos túbulos | |
| Bovinos | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4741 (23461) | ++ | - | ++ | +(+) | + | (+) | +++ | + | + | (+) | +++ | + | + | - | +(+) | - | - | - | + | + | + |
| 4742 (23462) | ++ | ++ | +(+) | +(+) | + | (+) | + | (+) | (+) | (+) | +++ | + | + | - | + | + | + | + | + | + | + |
| 4743 (23463) | +(+) | +(+) | + | +(+) | + | (+) | +(+) | - | +(+) | + | +++ | + | + | - | + | + | + | - | + | + | + |
| 4765 (23673-79) | +(+) | + | + | +(+) | + | (+) | +(+) | - | + | - | +++ | + | + | - | + | + | + | - | + | + | +(+) |
| 4852 (24171-74) | + | +(+) | +(+) | +++ | +(+) | (+) | ++ | (+) | - | - | +++ | + | + | - | + | + | + | (+) | + | + | + |
| 4766 (Lages 2455) | - | - | - | + | + | - | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 4767 (23736-38) | - | - | (+) | +(+) | - | - | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 4768 (Lages 1981) | + | - | (+) | (+) | - | - | + | + | - | - | +(+) | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - |
| Equinos | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1940 | - | (+) | - | (+) | - | - | +(+) | - | - | - | +++ | + | + | - | + | - | - | - | - | - | - |
| 253 | - | - | - | - | - | - | +++ | - | - | - | + | + | - | - | - | - | - | - | - | - | - |

a. + + + Lesão acentuada, ++ moderada, + leve, - ausente, (+) meio grau.

Lages, onde somente mais tarde foi sacrificado, os valores de todos os minerais estão dentro dos considerados normais.

Quadro 3. Valores analíticos de alguns minerais em amostras de fígado de bovinos afetados pela "doença do peito inchado", expressos em ppm sobre a matéria seca

| Bovino no. | Cobre | Ferro | Manganês | Zinco | Cobalto |
|-----------------|-------------------|-------------------------|-------------------|---------------------|--------------------|
| 4741 | 139,0 | 1800,0 | 4,9 | 125,4 | 0,101 |
| 4742 | 88,7 | 1178,0 | 8,3 | 152,8 | 0,082 |
| 4743 | 173,0 | 1270,0 | 4,5 | 167,0 | 0,109 |
| 4765 | 149,3 | 1823,0 | 5,2 | 84,2 | 0,086 |
| 4852 | 168,1 | 1121,8 | 4,1 | 88,5 | 0,154 |
| 4767 | 223,8 | 374,3 | 10,3 | 103,7 | 0,218 |
| Valores normais | >100 ^a | Aprox. 400 ^a | 6-12 ^a | 89-215 ^a | >0,12 ^b |

^a Em Moraes 1986.

^b Em Tokarnia et al. 1971.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Os principais sintomas observados nos animais afetados pela chamada "doença do peito inchado" foram edema subcutâneo da região esternal, veias jugulares ingurgitadas e pulsando, arritmia cardíaca e diarreia. Esse quadro clínico já sugeria fortemente que se tratasse de uma enfermidade de origem cardíaca.

Os achados de necropsia confirmam esta hipótese. Lesões macroscópicas no coração, acompanhadas de edema e fígado com aspecto de noz moscada são muito características de insuficiência cardíaca.

Histologicamente, além das lesões cardíacas caracterizadas por marcada fibrose intersticial difusa, observou-se no fígado principalmente congestão passiva e proliferação de tecido conjuntivo nos espaços-porta e também intralobularmente. Sabe-se que esta proliferação ocorre em casos de insuficiência cardíaca em que os animais apresentam maior sobrevida; tais lesões tem sido chamados de "cirrose de estase" ou "cirrose cardíaca" (Cohrs 1962, Rubarth 1967, Dahme & Weiss 1983). Assim, as alterações hepáticas da "doença do peito inchado" são secundárias à lesão cardíaca.

É interessante mencionar que diarreia crônica é observada quase que constantemente em duas outras doenças que cursam com insuficiência cardíaca, brisket disease (Ryff 1957, Alexander & Jensen 1959) e St. George disease (Roberts & Healy 1971, Kelly & Seawright 1978).

Desta maneira, a chamada "doença do peito inchado" pode ser definida como uma enfermidade de origem cardíaca e evolução subaguda ou crônica, caracterizada por extensos edemas subcutâneos sobretudo na região esternal, ingurgitamento das veias jugulares e pulso venoso positivo.

Se, por um lado, a caracterização e a definição da doença estão estabelecidas, sua etiologia é, por enquanto, obscura. Estudos estão em andamento para verificar a etiologia da "doença do peito inchado". Como os históricos e dados epidemiológicos sugerem que uma planta tó-

xica possa ser a causa da doença, estão em andamento estudos experimentais em bovinos, visando a reprodução da doença.

Observamos que 3 animais em fase adiantada da doença transferidos para região indene, apresentaram melhora do seu estado nutricional, desapareceram os edemas externos, porém persistiram as alterações em relação à veia jugular e à arritmia cardíaca. Quando sacrificados, foram encontradas as alterações cardíacas macro e microscópicas, se bem que menos acentuadas. Atribuímos esta parcial melhora à menor movimentação, com conseqüente menor sobrecarga cardíaca. Nas regiões onde ocorre a doença, os animais são obrigados diariamente a subirem terrenos íngreme em busca de alimento.

Não sabemos qual a importância que devemos atribuir aos valores analíticos abaixo dos considerados normais para Mn nas amostras de fígado na maioria dos animais afetados pela "doença do peito inchado". Os elevados teores de Fe encontrados em todas as amostras analisadas, podem ser atribuídos à congestão hepática.

A comparação dos quadros clínico-patológicos associada aos dados epidemiológicos observados nos bovinos e eqüinos examinados permite, se não afirmar, pelo pequeno número de eqüinos vistos, pelo menos suspeitar fortemente que se trata da mesma doença.

Na região Sudeste existe uma doença que, apesar de possuir um histórico em parte diferente (Tokarnia et al. 1989), apresenta muitas características clínico-patológicas bastante semelhantes às encontradas na doença presentemente estudada. Esta doença é causada por *Tetrapteryx* spp., plantas da família Malpighiaceae.

A análise dos históricos indica que se trata de duas doenças diferentes. Os dados epidemiológicos são por demais distintos para que fossem apenas manifestações diversas da mesma enfermidade (vide Quadro 4). Entretanto, devido às similaridades, apresenta-se nos Quadros 5, 6 e 7, uma comparação entre as principais característi-

Quadro 4. Principais diferenças entre os dados epidemiológicos da "doença do peito inchado" e da intoxicação natural por *Tetrapteryx* spp.

| Histórico | "Doença do peito inchado" | Intoxicação natural por <i>Tetrapteryx</i> spp. |
|-----------------------------------|--|---|
| Faixa etária | Acima de 4 anos | A partir de 1 ano |
| Categoria animal | Sobretudo vacas e bois de tração | Qualquer bovino |
| Reprodução | Ausência de abortos | Abortos |
| Condição para que ocorra a doença | Permanência de pelo menos 2 anos na região | Alguns meses já são suficientes |
| Outras espécies | Provavelmente afeta também eqüinos | Somente afeta bovinos |

cas clínicas, anátomo e histopatológicas das duas doenças, respectivamente.

No que diz respeito ao quadro clínico, observa-se que os sintomas mais evidentes diretamente relacionados com o funcionamento cardíaco são mais frequentes na doença da região sul. Com relação aos achados de necropsia, observa-se que os edemas, em geral, são quase constantes na "doença do peito inchado" e ocorrem com frequência

bem menor na intoxicação por *Tetrapteryx* spp. No coração, as lesões são proeminentes e nítidas na intoxicação por *Tetrapteryx* spp; no fígado, a hepatomegalia ocorre praticamente só na "doença do peito inchado". No que tange aos achados histológicos, chama inicialmente atenção, que as alterações cardíacas são mais difusas na doença da região Sul e mais focais na doença da região Sudeste. Ao contrário do que ocorre com a intoxicação por *Tetrapteryx* spp., as alterações necróticas inexistem no coração de animais afetados pela "doença do peito inchado". Modificações nucleares, como miócitos cardíacos com vários núcleos em cadeia, e que podem ser vistas como tentativa de regeneração do músculo cardíaco (Stünzi & Teuscher 1970), são muito frequentemente encontradas na intoxicação por *Tetrapteryx* spp. e não foram vistas na "doença do peito inchado". No fígado, a congestão é mais pronunciada na doença da região Sul, no entanto as lesões degenerativas, embora secundárias à insuficiência cardíaca, são um pouco mais proeminentes na intoxicação por *Tetrapteryx* spp. Através destas comparações percebe-se ainda mais claramente que são duas doenças distintas, apesar de ambas serem de origem cardíaca.

É talvez interessante deixar registrado que *Tetrapteryx* spp. não ocorrem na região onde ocorre a "doença do peito inchado".

Em outros países existem relatos de doenças causadas por plantas tóxicas que afetam primariamente o coração. Na África do Sul, ocorre a chamada "gousiekte" (doença

Quadro 5. Comparação das frequências dos principais sintomas observados na "doença do peito inchado" e na intoxicação natural por *Tetrapteryx* spp.

| Sintoma | "Doença do peito inchado" | Intoxicação por <i>Tetrapteryx</i> spp. |
|--------------------------|---------------------------|---|
| Edema na região esternal | 4/5 | 6/15 |
| Veia juglar ingurgitada | 5/5 | 4/15 |
| Veia jugular pulsando | 5/5 | 5/15 |
| Arritmia cardíaca | 5/5 | 4/15 |
| Diarréia | 4/5 | 5/15 |

Quadro 6. Comparação das frequências dos achados macroscópicos observados na "doença do peito inchado" e na intoxicação natural por *Tetrapteryx* spp.

| Lesão | "Doença do peito inchado" | Intoxicação por <i>Tetrapteryx</i> spp. |
|--|---------------------------|---|
| Edema da região esternal | 4/5 | 8/14 |
| Ascite | 5/5 | 7/14 |
| Hidrotórax | 3/5 | 4/14 |
| Hidropericárdio | 4/5 | 1/14 |
| Edema das dobras do abomaso | 5/5 | 5/14 |
| Edema do mesentério | 5/5 | 5/14 |
| Edema da vesícula biliar | 5/5 | 5/14 |
| Coração c/áreas mais claras externamente | 0/5 | 8/14 |
| Coração c/feixes e/ou áreas brancas ao corte | 5/5 | 14/14 |
| Nitidez das lesões cardíacas | 0/5 | 13/14 |
| Coração mais consistente ou duro | 0/5 | 6/14 |
| Coração aumentado de volume | 4/5 | 1/14 |
| Hepatomegalia | 5/5 | 1/14 |

Quadro 7. Comparação das alterações histológicas observadas na "doença do peito inchado" e na intoxicação natural por *Tetrapterys* spp.

| Achado histológico | "Doença do peito inchado" | Intoxicação por <i>Tetrapterys</i> spp. |
|---|---------------------------|---|
| Distribuição das lesões cardíacas | Mais difusas | Mais focais |
| Aumento da eosinofilia de fibras cardíacas (necrose incipiente) | Ausente | Ocasional |
| Necrose massiva de fibras cardíacas | Ausente | Ocasional |
| Apoptose de fibras cardíacas | Ausente | Frequente |
| Grandes áreas de fibrose no coração | Ausentes | Frequentes |
| Células gigantes miogênicas | Moderadas a acentuadas | Leves a moderadas |
| Fibrose intersticial cardíaca | Constante e mais difusa | Muito frequente e focal |
| Edema extracelular cardíaco | Frequente | Frequente |
| Edema intracelular cardíaco | Constante e intenso | Muito frequente e menos intenso |
| Lise de fibras cardíacas | Constante | Frequente |
| Congestão hepática | Muito acentuada | Geralmente leve ou moderada |
| Fibrose das áreas centrais dos lóbulos hepáticos | Ausente ^a | Frequente |
| Fibrose nos espaços-porta | Frequente | Frequente |
| Alterações hepáticas degenerativas | Geralmente discretas | Um pouco mais marcantes |
| Proliferação das células epiteliais dos dutos biliares | Frequente | Ocasional |
| Edema dos espaços de Disse | Ausente | Frequente |
| Dilatação tubular no córtex do rim | Constante | Ocasional |

^a Ausente apenas na doença dos bovinos; nos eqüinos essa alteração foi encontrada.

rápida), causada por plantas dos gêneros *Pachystigma* (*Vangueria*) (Theiler et al. 1923, Adelaar & Terblanche 1967), *Pavetta* (Uys & Adelaar 1957, Naudé 1966) e *Fadogia* (Hurter et al. 1972); na Austrália, existe a intoxicação por *Acacia georginae* (Bell et al. 1955, Oelrichs & McEwan 1962, Whitem & Murray 1963), planta que também afeta primariamente o coração dos animais. Curiosamente, a semelhança entre estas doenças e a "doença do peito inchado" restringe-se às lesões, em ambas de natureza regressivo-inflamatório-proliferativas; a sintomatologia dessas doenças exóticas caracteriza-se principalmente pela chamada "síndrome de morte súbita", com evolução de poucos minutos.

Em virtude das muitas similaridades, se faz indispensável uma comparação entre a "doença do peito inchado" (DPI) e uma enfermidade que ocorre principalmente em algumas áreas dos EUA, conhecida como "high mountain disease" (HMD) ou "brisket disease". Do ponto de vista epidemiológico, entretanto, várias diferenças podem ser observadas. Enquanto a doença presentemente estudada afeta bovinos (e talvez eqüinos) acima de 3 anos de idade, a HMD atinge principalmente bovinos (mas também ovinos e aves) com idade inferior a 1 ano, embora também ocorra em animais de outras idades. Esta doença é assim chamada por ocorrer principalmente em altitudes acima de 2.000 metros, havendo, entretanto, relatos de sua ocorrência em altitudes inferiores a 1.600 metros (Ryff 1957, Biscard 1977, Alexander 1978). Enquanto a doença norte-americana ocorre principalmente no outono e inverno (Ryff 1957, Jensen et al. 1976), com morbidade de 0,5 a 2% (Alexander & Jensen 1959, Alexander 1978), mais raramente atingindo 10% (Hecht et al. 1959, Jensen et al. 1976, Alexander 1978), a DPI é mais frequente nos meses de primavera e verão e apresenta uma morbidade sempre acima de 50%. Outra diferença epi-

demiológica significativa diz respeito ao tempo necessário para que os animais desenvolvam a doença, uma vez chegados à região. Para a HMD, esse período pode variar entre 1 e 10 semanas (Hecht et al. 1959, Jensen et al. 1976), enquanto que para a DPI nunca é inferior a 2 anos. O período de evolução, entretanto, se assemelha para as 2 doenças. A etiologia da HMD ainda não está totalmente esclarecida, mas parece bem estabelecido que a hipóxia é um dos fatores mais importantes, se não o mais importante.

No que tange aos sintomas, as doenças são muito semelhantes, se não indistinguíveis uma da outra. Talvez a única diferença clínica seja a anemia que ocorre em boa parte dos casos da DPI e que não ocorre (Hecht et al. 1959, Hull & Anderson 1978) ou é muito rara (Hecht et al. 1959) na HMD.

Com relação aos achados de necropsia, também as similaridades são bastante acentuadas. No entanto, no exame macroscópico do miocárdio de bovinos afetados pela DPI, observa-se, ao corte, presença de áreas e feixes esbranquiçados, mal delimitados, em todos os casos, o que não é descrito em nenhum trabalho sobre a HMD.

Por outro lado, os achados microscópicos relativos ao coração são absolutamente distintos. Enquanto nós encontramos marcadas alterações sob forma de degeneração e lise de fibras cardíacas e, sobretudo sob a forma de acentuada fibrose intersticial difusa, em todos os casos, muito pouco se encontra na literatura pertinente com relação aos achados microscópicos do coração de animais afetados pela HMD.

Desta maneira, Sera & Jensen (1955) descrevem que as fibras cardíacas do coração direito de bovinos afetados pela HMD possuem um diâmetro maior do que o de fibras cardíacas do coração direito de bovinos não afetados. Estes achados são, porém, contestados por Blake (1965),

que não observou qualquer alteração hipertrófica nas fibras cardíacas de animais com HMD; o referido autor sustenta que o aumento de peso observado no coração de bovinos com HMD deve-se à hiperplasia. Ultramicroscopicamente, Epling (1968) descreve edema intracelular com ruptura de miofibrilas, do retículo sarcoplasmático e mitocôndrias de miócitos cardíacos e edema e hialinização de células endoteliais dos capilares. Por outro lado, alguns autores descrevem alterações pulmonares sob forma de hipertrofia muscular da túnica média de artérias e arteríolas (Alexander 1978, Hull & Anderson 1978), o que vem de encontro às observações de outros autores que não observaram alterações significativas nos vasos (Hecht et al. 1959, Kuida et al. 1963). Nos casos de DPI até aqui estudados, não encontramos alterações microscópicas pulmonares dignas de nota. No que se relaciona ao fígado, as lesões microscópicas da DPI e HMD parecem ser indistinguíveis, ambas caracterizadas por congestão passiva crônica.

Agradecimentos.- Agradecemos aos colegas da CIDASC (Regional Lages) pelo apoio dado na execução do trabalho, especialmente ao que tange o fornecimento de transporte, e aos fazendeiros da região pelo fornecimento de históricos e a cessão de animais afetados pela doença.

REFERÊNCIAS

- Alexander A.F. 1978. The interaction of pathogenetic mechanisms in bovine high mountain (brisket) disease, p. 285-291. In: Keeler R.F., Van Kamen K.R. & James L.F. 1978. Effects of Poisonous Plants on Livestock. Academic Press, New York.
- Alexander A.F. & Jensen R. 1959. Gross cardiac changes in cattle with high mountain (brisket) disease and experimental cattle maintained at high altitudes. Am. J. Vet. Res. 20:680-689.
- Adelaar T.F. & Terblanche M. 1967. A note on the toxicity of the plant *Pachystigma thamnus*, Robyns, J.S. Afr. Vet. Med. Assoc. 38(1):25-26.
- Bell A.T., Newton L.G., Everist S.L. & Legg J. 1955. *Acacia georginae* poisoning of cattle and sheep. Aust. Vet. J. 31:249-257.
- Bisgard G.E. 1977. Pulmonary hypertension in cattle. Adv. Vet. Sci. Comp. Med. 21:151-172.
- Blake J.F. 1965. Cardiac structural changes in cattle with brisket disease. Am. J. Vet. Res. 26:76-82.
- Cohrs P. 1962. Nieberle u. Cohrs, Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. 4^o verb. Aufl. Gustav Fischer Stuttgart, p. 512.
- Dahme E. & Weiss E. 1983. Grundriss der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke, Stuttgart, p. 181.
- Epling G.P. 1968. Am. J. Vet. Res. 29:97-109. (Cit. Besgard 1977)
- Hecht H.H., Lange R.L., Carnes W.H., Kuida H. & Blake J.T. 1959. Brisket disease. General aspects of pulmonary hypertensive heart disease in cattle. Trans. Assoc. Am. Phys. 72:157-172.
- Hull M.W. & Anderson C.K. 1978. Right ventricular failure of Montana cattle. Cornell Vet. 63:199-210.
- Hurter L.R., Naudé T.W., Adelaar T.F., Smit J.D. & Codd L.E. 1972. Ingestion of the plant *Fadogia monticola* Robyns as an additional cause of gousiekte in ruminantes. Onderstepoort J. Vet. Res. 39(1):71-82.
- Jensen R., Pierson R.E., Braddy P.M., Saari D.A., Benitez A., Horton D.P., Lauerman L.H., McChesney A.E., Alexander A.F. & Will D.H. 1976. Brisket disease in yearling feedlot cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 169:515-517.
- Kelly W.R. & Seawright A.A. 1978. *Pimelea* spp. poisoning of cattle, p. 293-300. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. 1978. Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, New York.
- Kuida H., Hecht H.H., Lange R.L., Brown A.M., Tsagaris T.J. & Thorne J.L. 1963. Brisket disease. III. Spontaneous remission of pulmonary hypertension and recovery from heart failure. J. Clin. Invest. 42:589-596.
- Moraes S.S. 1986. Untersuchungen zu Abhängigkeiten der Zink-, Mangan- und Selengehalte in Lebern von Rindern aus ausgewählten Regionen Brasiliens. Tese doutorado, Hannover. 146 p.
- Naudé T.W. 1966. Unpublished data. (Cit. Pretorius & Terblanche 1967).
- Oelrichs P.B. & McEwan T. 1962. The toxic principle of *Acacia georginae*. Queensland J. Agric. Sci. 19:1-16.
- Pretorius P.J. & Terblanche M. 1967. A preliminary study on the symptomatology and cardiodynamics of gousiekte in sheep and goats. J.S. Afr. Vet. Med. Assoc. 38(1):29-53.
- Roberts H.B. & Healy P.J. 1971. *Pimelea simplex* and St. George disease of cattle. Aust. Vet. J. 47:123-124.
- Rubarth S. 1967. Leber und Gallenwege, p. 1-299. In: Dobberstein J., Pallaske G. & Stünzi H. Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Band VI, p. 101-102 e p. 121.
- Ryff J.F. 1957. Brisket disease syndrome. J. Am. Vet. Med. Assoc. 131:425-431.
- Sera R. & Jensen R. 1955. Unpublished data. Colorado State University, Fort Collins. (Cit. Alexander & Jensen 1959).
- Stünzi H. & Teuscher E. 1970. Herzmuskulatur (Myocardium), p. 78-200. In: Dobberstein J., Pallaske G. & Stünzi H. (ed) Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl. Band II, p. 93-94, 123-124.
- Theiler A., Du Toit P.J. & Mitchell D.T. 1923. Gousiekte in sheep. 9th and 10th Reports of the Direktor of Veterinary Education and Research, Pretoria, South Africa, p. 9-105 + 4 p. fotogr.
- Tokarnia C.H., Guimarães J.A., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1971. Deficiências de cobre e cobalto em bovinos e ovinos em algumas regiões do Brasil. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet., 6:61-77.
- Tokarnia C.H., Peixoto P., Döbereiner J., Consorte L.B. & Gava A. 1989. *Tetrapteryx* spp. (Malpighiaceae), a causa de mortandades em bovinos caracterizadas por alterações cardíacas. Pesq. Vet. Bras. 9(1/2):23-44.
- Uys P.L. & Adelaar T.F. 1957. A new poisonous plant. J.S. Afr. Vet. Med. Assoc. 28(1):5-8.
- Whittem J.H. & Murray L.R. 1963. The chemistry and pathology of Georgina river poisoning. Aust. Vet. J. 39:168-173.