

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CÂMPUS DE JABOTICABAL
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS**

**INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Ipomoea asarifolia*
EM OVINOS: ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E
ANATOMOPATOLÓGICOS**

Daniel Praseres Chaves

Médico Veterinário

JABOTICABAL – SÃO PAULO – BRASIL

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
Câmpus de Jaboticabal

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Ipomoea asarifolia*
EM OVINOS: ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E
ANATOMOPATOLÓGICOS

Daniel Praseres Chaves

Orientador: Prof. Dr. José Jurandir Fagliari

Co-orientador: Prof. Dr. Mário Roberto Hatayde

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - FCAV da Universidade Estadual Paulista - UNESP, Campus de Jaboticabal, como parte das exigências para obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária (Clínica Médica Veterinária).

JABOTICABAL

2009

Chaves, Daniel Praseres Chaves
C512i Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* em ovinos:
achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos / Daniel
Praseres Chaves. -- Jaboticabal, 2009
x, 70 f. ; 28 cm

Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias, 2009

Orientador: José Jurandir Fagliari

Banca examinadora: Francisca Neide Costa, Maria Clorinda
Soares Fioravanti, Antonio Carlos Alessi, Antonio de Queiroz Neto.

Bibliografia

1. Plantas tóxicas. 2. Ovino. 3. *Ipomoea asarifolia*. 4.
Convolvulaceae. I. Título. II. Jaboticabal-Faculdade de Ciências
Agrárias e Veterinárias.

CDU 619.616-072.5:636.3

Ficha catalográfica elaborada pela Seção Técnica de Aquisição e Tratamento da Informação –
Serviço Técnico de Biblioteca e Documentação - UNESP, Câmpus de Jaboticabal.

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

DANIEL PRASERES CHAVES - nascido em 07 de janeiro de 1965 no município de Arari-MA, é Médico Veterinário formado em 1989 pela Universidade Estadual do Maranhão - UEMA. Iniciou suas atividades docentes no Departamento de Patologia do curso de Medicina Veterinária da UEMA em 1990, onde atualmente é professor assistente. cursou mestrado em Patologia Animal, concentração em Patologia Clínica Veterinária na Universidade Federal da Bahia – UFBA, concluindo-o em 1996, defendendo a dissertação “Diagnóstico da dirofilariose canina: proposta de nova técnica e comparação com o Knott modificado e teste de filtração”. cursou doutorado em Medicina Veterinária no período de outubro de 2006 a abril de 2009 na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias (FCAV) da Universidade Estadual Paulista (UNESP) – Campus de Jaboticabal, através do doutorado interinstitucional (DINTER), entre a UNESP-Jaboticabal e a Universidade Estadual do Maranhão (UEMA), com financiamento da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES.

O mais importante da vida não é a situação em que estamos, mas a direção para a qual nos movemos.

(Oliver Wendell Holmes)

DEDICO

À minha esposa **Lúcia**, pelo seu amor, apoio, paciência e compreensão.

Às minhas filhas **Débora** e **Luísa** que suportaram minha ausência durante o tempo que dediquei à execução deste trabalho.

Aos meus pais **Antoninho** e **Zezé** pelo incentivo constante e exemplo de vida.

AGRADECIMENTOS

Ao prof. Dr. **José Jurandir Fagliari**, pela orientação e especialmente pela amizade.

Ao prof. Dr. **Mário Roberto Hatayde**, pela co-orientação e companheirismo.

Ao prof. Dr. **Antonio Carlos Alessi**, pelo auxílio na realização e interpretação dos exames histopatológicos.

Ao prof. Dr. **Georgino Honorato Oliveira**, pelo auxílio na realização da dosagem de colinesterase.

À profa. Dra. **Francisca Helena Muniz** pela colaboração na identificação da planta utilizada neste experimento.

Ao prof. Dr. **Gener Tadeu Pereira**, prof. Dr. **José Carlos Barbosa** e prof. **José Ribamar da Silva Júnior** pelo auxílio nas análises estatísticas.

À colega profa. Dra. **Francisca Neide Costa**, pela luta para implantação do DINTER entre a UNESP e a UEMA e pelo apoio durante a realização deste trabalho.

À profa. Dra. **Rosângela Zacarias Machado**, pela amizade e apoio em todos os momentos.

À CAPES, pela concessão da bolsa de estudos durante o período de junho de 2008 a março de 2009.

À colega profa. Dra. **Ana Lúcia Abreu Silva**, pela sugestão do tema deste trabalho por ocasião de visita ao município de Paulino Neves-MA.

Aos colegas prof. **Geraldo Vasconcelos Mahon** e prof. **Antonio Guar Sobrinho**, pelo apoio no início desta pesquisa.

Ao aluno de graduao **Victor Hugo Carvalho**, por me acompanhar durante a realizao da pesquisa, especialmente na etapa de campo.

Aos funcionários do Laboratório de Apoio  Pesquisa do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária, **Renata Lemos Nagib Jorge**, **Cláudia Aparecida da Silva Nogueira** e **Paulo César da Silva**, pelo auxílio no processamento das análises bioquímicas e principalmente pela amizade.

s Médicas Veterinárias **Geórgia Mod Magalhães** e **Cláudia Momo** pelo auxílio na leitura das lâminas histopatológicas.

Aos amigos do Centro de Diagnóstico Veterinário – CDV, **Juceline**, **Analy**, **Zulmira**, **Amadeu**, **Carlos Augusto**, **Dailson**, **Nelson** e **Graziela**, por terem conduzido os trabalhos durante meu afastamento.

Aos meus colegas de turma do DINTER pelas trocas de experiências, amizade e, principalmente pela aproximao que foi gerada ao longo do curso.

Ao colega e amigo prof. Dr. **José Arnodson Campelo** pela receptividade e companheirismo, principalmente quando cheguei a Jaboticabal.

Ao prof. **Waldir Maranhão Cardoso** pela oportunidade de estar inserido no ambiente acadmico.

A todos que contribuíram com este projeto.

Acima de tudo, a **Deus**, por me dar força, coragem, saúde e determinao.

SUMÁRIO

	Página
RESUMO.....	ix
SUMMARY.....	x
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	3
2.1 Considerações sobre plantas tóxicas.....	3
2.2 <i>Ipomoea asarifolia</i>.....	6
2.3 Intoxicação natural e experimental	10
3. OBJETIVO	14
4. MATERIAL E MÉTODOS	15
4.1 Animais	15
4.2 Preparação da <i>Ipomoea asarifolia</i>.....	15
4.3 Grupos experimentais	15
4.4 Exame físico	16
4.5 Exames Laboratoriais.....	16
4.5.1. Coleta e Preparação das Amostras	17
4.5.2 Hemograma	18
4.5.3 Bioquímica sérica	18
4.5.4 Histopatologia.....	19
4.6 Análise Estatística	20
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	21
5.1 Exame físico	21
5.2 Hematologia	26
5.2.1 Leucograma	26
5.2.2 Eritrograma	28
5.3 Perfil bioquímico.....	30
5.3.1 Enzimas	30
5.3.2 Metabólitos.....	34
5.3.3 Minerais	37
5.3.4 Proteinograma sérico.....	42

5.4 Exame necroscópico e histopatologia	52
6. CONCLUSÕES	57
7. REFERÊNCIAS.....	58

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Ipomoea asarifolia* EM OVINOS: ACHADOS CLÍNICOS, LABORATORIAIS E ANATOMOPATOLÓGICOS

RESUMO – *Ipomoea asarifolia* é uma planta tóxica da família Convolvulaceae, amplamente distribuída no Brasil, especialmente nas regiões Norte e Nordeste. Para compreender os mecanismos fisiopatológicos da intoxicação, 25 ovinos foram distribuídos em cinco grupos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão da planta na alimentação. O quinto grupo (G5) também recebeu 100%, mas, diferentemente do G4, o fornecimento foi interrompido após a manifestação clínica da intoxicação. Realizou-se exame físico durante 30 dias, iniciando imediatamente antes do fornecimento de *I. asarifolia* para os grupos G1 a G4 e depois da intoxicação para o G5. A cada cinco dias foram colhidas amostras de sangue para exames hematológicos e bioquímicos. Dois animais de cada grupo foram submetidos à necropsia, colhendo-se amostras de fígado, rim e encéfalo para exame histopatológico. Constatou-se mortalidade elevada entre os grupos G1 a G4 e todos os animais do G5 se recuperaram entre três a sete dias após a suspensão do consumo da planta. Os sinais clínicos iniciaram a partir do segundo dia da ingestão, caracterizando-se por ranger de dentes, hiperemia de membrana mucosa conjuntival, excitabilidade, tremor, desequilíbrio e queda. O hemograma mostrou variações discretas. O perfil bioquímico indicou que as atividades das enzimas hepáticas não foram influenciadas pelas lesões de fígado, constatadas ao exame histológico. O proteinograma revelou até 31 proteínas, com pesos moleculares entre 19.160 e 250.500 Da, com destaque para os valores de transferrina e de α_1 -glicoproteína ácida. Constatou-se degeneração hidrópica de hepatócitos, necrose tubular renal discreta, porém difusa e vacuolização intracitoplasmática de neurônios. A intoxicação de ovinos por *I. asarifolia* foi dependente do percentual de sua inclusão na dieta.

Palavras-chave: Plantas tóxicas; Ovino; *Ipomoea asarifolia*; Convolvulaceae; Intoxicação.

EXPERIMENTAL INTOXICATION BY *Ipomoea asarifolia* IN SHEEP: CLINICAL, LABORATORIAL AND ANATOMOPATHOLOGIC FINDINGS

SUMMARY - *Ipomoea asarifolia* is a toxic plant belonged to Convolvulaceae family widespread in Brazil, especially in the north and northeast regions. To understand the intoxication physiopathologic mechanisms, 25 sheep were distributed in 5 groups where they received 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) and 100% (G4) of the plant as source of food. The fifth group (G5) received also 100% of *I. asarifolia* but, differently of the G4 the intake was interrupted just after a clinic intoxication manifestation. Physical exams were done through 30 days, starting immediately before the *I. asarifolia* from G1 to G4 and after intoxication to G5. In each five days blood samples were collected for hematologic and biochemical exams. Two animals from each group were submitted to necropsy collecting liver, kidney, and brain samples to histopathologic exams. A high mortality was observed among the G1 to G4 and all G5 animals recovered themselves from three to seven days after *I. asarifolia* ingestion suppression. The clinic signs started from the second day of ingestion, characterized by gnash, conjunctival mucous membrane hyperemia, excitability, shaking, lost of equilibrium, and falling. Hemogram showed discrete variations. The biochemical profile indicated that the hepatic enzymes activities were not influenced by the liver damage presented in the histological exam. The proteinogram revealed up to 31 proteins, molecular weigh from 19,160 to 250,500 Da, highlighting the transferrin and α_1 -acid glycoprotein levels. Hepatocyte hydropic degeneration was observed, discrete renal tubular necrosis and neuron intracitoplasmatic vacuolization. The sheep intoxication by *I. asarifolia* was dependent of its percentage inclusion in the diet.

Keywords: Poisinous plants; Sheep; *Ipomoea asarifolia*; Convolvulaceae; Intoxication.

1. INTRODUÇÃO

A população ovina brasileira está estimada em 17.105.572 animais, sendo o maior rebanho o da região Nordeste com 10.129.267, seguido pelo da região Sul com 4.691.472, Centro-Oeste com 1.051.739, Sudeste com 678.991 e Norte com 554.103 cabeças. No Nordeste ainda predominam as criações extensivas, utilizadas para subsistência da população rural (ANUALPEC, 2006).

As plantas tóxicas possuem grande importância na clínica veterinária brasileira, tendo em vista o aumento de plantas indesejáveis nas pastagens em decorrência da degradação ambiental e da criação em áreas não apropriadas ou devido às altas cargas de animais por área de pastagem cultivada e nativa, além de outras deficiências no manejo.

A *Ipomoea asarifolia* (Ders.) Roem. & Schult., conhecida popularmente como salsa, batata-salsa ou salsa-brava é uma planta tóxica que, aparentemente, afeta o sistema nervoso central de ruminantes, causando uma síndrome tremorgênica. Trata-se de uma liana perene da família Convolvulaceae com floração entre março a outubro, encontrada como invasora em diversas culturas e em margens de lagoas e praias marítimas, de preferência em solos arenosos (BLANCO, 1978; KIILL & RANGA, 2003). A sua toxidez já foi comprovada experimentalmente em bovinos, ovinos, caprinos e bubalinos (DOBEREINER et al., 1960 e BARBOSA et al., 2005). Segundo TOKARNIA et al. (2000), a intoxicação natural deve-se à fome, que induz à ingestão, pois a planta se mantém verde durante o ano todo, mas normalmente é rejeitada. Em ovinos, a evolução do quadro clínico é subagudo ou crônico e os principais sinais clínicos são tremores musculares e perturbações na locomoção. Os sintomas perduram ainda por vários dias e só morrem os animais que continuam a ingerir a planta (MEDEIROS et al., 2003).

Considerando-se o significado econômico, a importância ecológica da salsa e a necessidade de maior compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na intoxicação por *I. asarifolia* em ovinos, buscou-se obter maiores conhecimentos a

respeito das alterações clínicas e laboratoriais para auxiliar no controle da intoxicação dos animais.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Considerações sobre plantas tóxicas

Denominam-se plantas tóxicas todo o vegetal que, introduzido no organismo do homem ou de animais domésticos, em condições naturais, é capaz de causar danos que se refletem na saúde e vitalidade desses seres, ocasionando um desequilíbrio que se traduz como sintomas de intoxicação (HARAGUCHI, 2003). Para TOKARNIA et al. (1979), sob o ponto de vista pecuário, planta tóxica é aquela que ao ser ingerida pelo animal em condições naturais, causa danos à sua saúde ou mesmo a morte.

A oferta de alimento varia ao longo do ano em resposta à disponibilidade de água e nutrientes no solo. Assim, diante da criação extensiva em áreas de vegetação nativa, predominante como tipo de exploração dos pequenos ruminantes na região nordeste do Brasil, nas épocas de escassez de chuva e, em consequência, da indisponibilidade de alimentos no pasto, algumas espécies vegetais passam a ser incluídas na dieta de uma forma mais expressiva, pois ainda verdes e em boas condições, apresentam-se como alternativa alimentar. Dentre essas espécies, várias são plantas tóxicas que são evitadas, instintivamente, quando não há escassez de alimentos, mas ao serem ingeridas produzem uma série de efeitos nos diversos tecidos, órgãos ou sistemas, interferindo na produção dos rebanhos e ocasionando, fatalmente, envenenamentos, que podem ser ainda potencializados pelo estado de debilidade física dos animais nos períodos de estiagem (SALLES, 2008).

Com a utilização de altas cargas de animais por área de pastagem, seja cultivada ou nativa e a consequente redução da área foliar das gramíneas pelo consumo seletivo, as plantas indesejáveis à alimentação animal se desenvolvem com maior facilidade, assumindo um papel importante no cenário da pecuária brasileira.

Um dos problemas resultantes da degradação pelo manejo inadequado das pastagens é a infestação por plantas daninhas, que, devido à sua capacidade de interferência, reduzem a produtividade das forrageiras. Ao competir pelos fatores de crescimento, as plantas daninhas promovem queda da capacidade de suporte da pastagem, aumentam o tempo de formação e de recuperação do pasto, podendo

causar ferimentos e/ou intoxicação aos animais, comprometendo, inclusive, a estética da propriedade (PEREIRA & SILVA, 2000; ROSA, 2001; SILVA et al., 2002;).

A ocorrência disseminada de plantas tóxicas dificulta o estabelecimento do impacto econômico causado e torna quase impossível definir as perdas monetárias provocadas por elas (MELO & OLIVEIRA, 2000). No Brasil, a carência de dados sobre as causas de mortalidade de animais em diversos Estados dificulta estimar as perdas por morte ocasionadas pelas plantas tóxicas. Segundo RIET-CORREA & MEDEIROS (2001), em Santa Catarina e no Rio Grande do Sul, a mortalidade anual de bovinos é de 5%, e dessa mortalidade, 10 a 14% são causadas pela ingestão de plantas tóxicas. Considerando-se um rebanho hipotético de 160 milhões de cabeças, podem-se projetar perdas de 800.000 a 1.120.000 bovinos, representando prejuízos da ordem de 160 a 224 milhões de dólares, com preço médio de US\$ 200/cabeça. Quanto aos ovinos, no Rio Grande do Sul, a mortalidade anual é de 15 a 20% e a mortalidade causada por plantas tóxicas representa 7,2%. Assim, para um rebanho hipotético de 5.000.000 de cabeças, estima-se em 54.000 a 72.000 mortes, acarretando prejuízo de US\$ 1.080.000 a 1.440.000, com preço médio de US\$ 20/cabeça.

O impacto econômico das intoxicações por plantas é difícil de ser estimado, pois inclui perdas diretas e indiretas. As perdas diretas são provocadas pela morte de animais, diminuição dos índices reprodutivos (abortos, infertilidade, malformações), redução da produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações devidas a doenças transitórias, enfermidades subclínicas com diminuição da produção de leite, carne ou lã e aumento da susceptibilidade a outras doenças devido à imunodepressão (RIET-CORREA & MEDEIROS, 2001).

As perdas indiretas são representadas pelos custos do controle de plantas tóxicas nas pastagens, medidas de manejo para evitar as intoxicações, tais como a utilização de cercas e o pastoreio alternado, bem como devido à diminuição do valor nutricional da forragem, a redução do valor da terra, a substituição dos animais mortos e os gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais afetados (AFONSO & POTT, 2000; NABINGER, 2002).

Dentre os diversos fatores que podem estar envolvidos na intoxicação de animais por plantas, se destacam:

Palatabilidade. As intoxicações ocorrem tanto por plantas palatáveis quanto não palatáveis. Dentre estas estão incluídas, principalmente, as forrageiras como os sorgos, que podem causar intoxicação por ácido cianídrico e as leguminosas. Outras plantas pouco palatáveis são ingeridas somente em condições especiais. A palatabilidade de uma planta varia de acordo com o grau de suculência, conteúdo de fibra e seus aspectos químicos e nutricionais, bem como dos seus fatores morfofuncionais (PROVENZA, 1996).

Escassez de alimentos. Este fator é muito importante, considerando-se que os animais consomem as plantas tóxicas principalmente em consequência da carência de forragem na área de pastagem ou devido aos longos períodos de privação de alimento. Muitas vezes, quando há pouca disponibilidade de forragem, principalmente no inverno ou em épocas de estiagem, algumas plantas tóxicas permanecem verdes tais como *Senecio spp.* e *Ipomoea sp.* (LUCIOLI et al., 2007; CHAVES et al., 2008)

Sede. Quando animais sedentos são dessedentados abruptamente, podem reduzir ou perder a capacidade de distinguir o gosto e a capacidade de seleção alimentar.

Desconhecimento. Algumas plantas como *Baccharis coridifolia* (mio-mio) são ingeridas somente por animais que as desconhecem, por terem sido criados em lugares onde ela não existe. Normalmente os surtos ocorrem durante a transferência de animais criados em áreas indenes para regiões de elevada ocorrência da planta (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1979 *apud* LUCIOLI et al., 2007).

Vício. *Pteridium aquilinum*, popularmente conhecida como samambaia é um exemplo de planta tóxica que possui substâncias que promovem o vício e, normalmente, o animal as ingere com avidez, especialmente durante a rebrota (TOKARNIA et al., 1979 *apud* MARÇAL et al., 2001).

Associação de crescimento. Ocorre quando as plantas tóxicas crescem junto às espécies desejáveis à alimentação animal e este ingere ambas, devido à impossibilidade de separá-las no momento da apreensão do alimento. Este fator é

favorecido pelo manejo deficiente, principalmente quando há superlotação de pastagem (PARKER & McCREA, 1965).

Varição de toxicidade. Podem existir variações de toxicidade dentro de uma espécie vegetal, decorrente de diversos fatores, tais como: diferentes variedades, épocas do ano, fase de crescimento, partes da planta, tipo e fertilidade do solo. A toxicidade também pode variar de acordo com a espécie animal, sexo e idade. TOKARNIA et al. (2004) constataram que o búfalo é pelo menos duas vezes mais resistente que o bovino à ação tóxica de *Arrabidaea bilabiata*. Em estudos comparativos, ARAÚJO et al. (2008) sugeriram que os ovinos são um pouco mais sensíveis que os caprinos à intoxicação por *I. asarifolia* e os bovinos apresentam sensibilidade semelhante à dos bubalinos (BARBOSA et al., 2007). TORTELLI et al. (2008) afirmaram que a espécie ovina é a mais afetada pela intoxicação por *I. asarifolia*. Em relação à faixa etária foi demonstrado que ovinos jovens apresentam susceptibilidade semelhante à dos ovinos adultos (ARAÚJO et al., 2008).

Tipo de solo e estação do ano. Solos ácidos, de baixa fertilidade e solos arenosos favorecem a infestação por plantas indesejáveis à alimentação animal. Os extremos de estiagem, geadas, e alagamentos são os períodos de maior ocorrência de intoxicação por plantas (MARÇAL, 2001).

2.2 *Ipomoea asarifolia*

Diversas espécies do gênero *Ipomoea* estão incluídas dentre as plantas daninhas que ocorrem com frequência em áreas cultivadas (BLANCO, 1978; GROTH, 1991; KISSMAN & GROTH, 1992). A *Ipomoea asarifolia* (Desr.) Roem. et Schult. (Fig. 1) é uma liana perene de hábito rasteiro, da família Convolvulaceae, popularmente conhecida como salsa, batata-salsa, batatarana, salsa-brava, salsa da praia, que é encontrada entre várias culturas e em margens de rios, lagoas e praias marítimas, em terrenos abandonados, nas margens de estradas e em lugares próximos de habitações, de preferência em solos arenosos (BLANCO, 1978).

É uma planta de caule macio ou maleável, normalmente rasteiro, sem a presença de lignina, ou seja, sem caule lenhoso (JUNIOR et al., 2008). Segundo AUSTIN &

CAVALCANTI (1982) e DÖBEREINER et al. (1960), quanto à sua distribuição e habitat, essa Convolvulaceae é pantropical, com ampla ocorrência no Brasil, principalmente nas regiões Norte e Nordeste, onde é bastante utilizada para tratamento dermatológico. PEREIRA et al. (2005), em estudo etnobotânico de plantas medicinais, constatou que a salsa é a quarta planta mais citada para essa finalidade entre as comunidades pesquisadas na cidade de João Pessoa-PB.



Figura 1. *Ipomoea asarifolia* (salsa) com inflorescência.

KIILL & RANGA (2003) estudaram a fenologia, os mecanismos de polinização e o sistema de reprodução de *Ipomoea asarifolia* na região semi-árida de Pernambuco e observaram que devido à ampla distribuição, altas taxas de frutificação e de germinação, elevado número de sementes por fruto e forma de propagação vegetativa, a salsa pode ser considerada como “planta invasora ideal”, segundo a terminologia descrita por BAKER (1974).

A *I. asarifolia* é abundante nos lençóis maranhenses, onde permanece verde durante todo o ano e atua, em algumas áreas, como barreira natural ao avanço das dunas (Fig. 2). A criação de ovinos nessa região é extensiva, desenvolvida por

pequenos criadores que têm nessa atividade sua principal fonte de renda. Essa também é a realidade de outras regiões do Nordeste brasileiro com características ecológicas e culturais semelhantes. Os animais se alimentam numa área comum de campo arenoso com pastagem não cultivada, onde predomina capim nativo e diversas espécies de leguminosas (CHAVES et al., 2008).



Figura 2. Duna parcialmente coberta por *I. asarifolia* em período de estiagem, nos Lençóis Maranhenses.

Apesar da elevada quantidade de chuvas na região (1500 e 1750 mm³/ano), a salsa se apresenta como uma alternativa alimentar, principalmente no segundo semestre do ano (a partir do mês de junho), quando as chuvas ficam mais escassas e a maioria das outras plantas forrageiras seca (Figura 3) devido à elevada capacidade de drenagem do solo (MARANHÃO, 2002; CHAVES et al., 2008). Há indícios de ingestão (Figura 4) de folhas e flores pelos animais adultos e os mais jovens ingerem principalmente as flores que são mais tenras. Observa-se que a planta rebrota com facilidade e tem um crescimento rápido a partir do início do período chuvoso que vai de janeiro a junho.



Figura 3. *Ipomoea asarifolia*, como alternativa alimentar em período de estiagem, nos Lençóis Maranhenses. Ver contraste com outras plantas secas.



Figura 4. Caules desfolhados de *Ipomoea asarifolia* (setas), indicando ingestão por ovinos e outras espécies de herbívoros nos Lençóis Maranhenses.

2.3 Intoxicação natural e experimental

Para que uma planta considerada como responsável por intoxicações acidentais seja classificada como espécie tóxica de interesse pecuário, sua toxicidade deve ser comprovada experimentalmente. Esta reprodução experimental deve ser realizada na mesma espécie animal que manifesta a doença natural, uma vez que há muitas diferenças na susceptibilidade aos efeitos das plantas tóxicas entre as espécies (BUKOWSKA & KOWALSKA, 2004 *apud* PEQUENO & SOTO-BLANCO, 2006).

Para TOKARNIA et al. (2002), a *Ipomoea asarifolia* é considerada uma planta que provoca distúrbios neurológicos, juntamente com *Ipomoea fistulosa*, *Ricinus communis* (leaves and pericarp), *Polygala klotzschii*, *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, *Halimium brasiliense*, *Sida carpinifolia*, *Phalaris angusta*, *Prosopis juliflora*, *Claviceps paspali* (fungus on *Paspalum* spp.), *Equisetum* spp., *Pteridium aquilinum*.

Em condições naturais, foram diagnosticados casos de intoxicação em bovinos, ovinos e caprinos por *I. asarifolia*. Experimentalmente, essas espécies, além de bubalinos, mostraram-se igualmente suscetíveis à intoxicação (DÖBEREINER et al., 1960; BARBOSA et al., 2005). A intoxicação natural é favorecida pela fome, que induz os animais à ingestão da planta, que se mantém verde durante o ano todo. A maioria dos casos de intoxicação ocorre em animais jovens que se intoxicam comendo as partes aéreas. No entanto, para que os animais mostrem sinais de intoxicação, é necessário o consumo de salsa em grandes quantidades, quase como alimento exclusivo. Os bovinos, mesmo ingerindo a planta por apenas um dia, já mostram sintomas de intoxicação. Enquanto os ovinos e caprinos necessitam ingerir a salsa durante semanas para evidenciar sintomas (DÖBEREINER et al., 1960; TOKARNIA et al., 2000).

Segundo RIET-CORREA et al. (2003), nos anos de 2001 e 2002 ocorreram cinco surtos de intoxicação por esta planta no semi-árido paraibano, sendo um em caprinos, um em bovinos, um em bovinos e caprinos e dois em ovinos. Todos os surtos foram verificados na época de estiagem, em áreas em que a *I. asarifolia* era praticamente a única forragem disponível.

Os sinais clínicos da intoxicação por salsa são de ordem nervosa, com diferentes manifestações de acordo com a espécie animal. Nos bovinos, foram observados tremores musculares, balanço da cabeça, desequilíbrio dos membros posteriores e queda do animal ao solo. Interrompida a ingestão, ocorre a recuperação em poucos dias, exceto quando as doses são bastante elevadas. Os ovinos mostram tremores musculares e perturbações na locomoção. Quando a ingestão da planta é interrompida, os sintomas perduram ainda por vários dias e somente morrem os animais que continuam a ingerir a planta após mostrarem sintomas (DÖBEREINER et al., 1960; TOKARNIA et al., 2000). Em caprinos, os sinais clínicos são caracterizados por depressão, sonolência, tremores dos músculos da cabeça e pescoço, tremores da cabeça, principalmente após exercício, incoordenação, hipermetria, permanência com os membros abertos ao serem colocados em estação, opistótono e nistagmo. Ao serem movimentados, os animais podem cair em posições atípicas e apresentar tremores generalizados. PINHEIRO & SANTA ROSA (1996a), MEDEIROS et al. (2003) e BARBOSA et al. (2005) afirmaram que todas as espécies acometidas apresentam sinais clínicos semelhantes, variando apenas na intensidade. Os sinais clínicos são revertidos poucos dias depois de cessada a ingestão da planta.

GUEDES et al. (2007), ao estudarem doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido, observaram que 7,93% das enfermidades era intoxicação por *Ipomoea asarifolia*. Os sinais clínicos eram de origem nervosa, caracterizando-se por tremores musculares que podiam ser generalizados ou somente da cabeça e se agravavam quando os animais eram movimentados. Os animais apresentavam, ainda, hiperexcitabilidade, opistótono, severa incoordenação e quedas.

Embora a toxicidade da salsa para ruminantes seja conhecida desde a década de sessenta (DÖBEREINER et al., 1960) e tenha sido registrado que os efeitos adversos aos bovinos, caprinos e ovinos, oriundos do seu consumo, decorrem de alterações neurológicas (TOKARNIA et al., 2000), apenas recentemente é que foi sugerida a natureza do princípio tóxico. SANTOS (2001), utilizando camundongo como modelo animal, os intoxicou por via oral com uma fração protéica (F0-30%) da *I. asarifolia*, obtida por precipitação do extrato bruto com sulfato de amônio (0-30%). Esta fração

induziu retardamento no crescimento e alterações hepáticas e renais na lactante e nos lactentes, embora nesses últimos tenham sido de menor intensidade. Dessa fração (F0-30%), foi purificada uma proteína, denominada Lectina Tóxica da Salsa (LTS), de natureza glicoprotéica, com afinidade para fetuína, avidina e ácido *N*-acetil-D-neuramínico (ácido siálico), em ordem decrescente. Esta lectina da salsa se mostrou altamente tóxica para camundongos por via intravenosa (DL₅₀ 0,22mg/Kg de peso corpóreo) ocasionando dispnéia, convulsões tônico-clônicas e paralisia flácida, seguida de morte.

Poucos são os estudos relacionando os sinais clínicos da intoxicação por *I. asarifolia* com alterações laboratoriais. Inicialmente classificada como uma planta que causava armazenamento lisossômico (MEDEIROS et al., 2000), experimentos realizados posteriormente demonstraram que na verdade a planta é responsável pelo surgimento de uma síndrome tremorgênica (BARBOSA et al., 2005). Estes mesmos autores afirmaram que ainda não se conhece o mecanismo de ação da *I. asarifolia*, mas é proposto que ela possa induzir perturbação na neurotransmissão por interferir nos seus mecanismos bioquímicos.

PINHEIRO & SANTA ROSA (1996a), após intoxicarem caprinos experimentalmente com *I. asarifolia*, na dose diária de 0,50% de matéria seca das folhas por quilograma de peso vivo, constataram alterações degenerativas em hepatócitos, distúrbios renais e sintomatologia nervosa progressiva e dependente da administração da planta. PINHEIRO & SANTA ROSA (1996b) avaliaram, também, parâmetros hematológicos, perfil bioquímico sérico e urinálise verificando, após análise dos dados obtidos, um quadro diabético reversível nos animais que receberam salsa, até cinco dias após o início dos sintomas.

Segundo TOKARNIA et al. (2000), DÖBEREINER et al. (1960), MEDEIROS et al. (2003) e BARBOSA et al. (2005) não são encontradas lesões macroscópicas relevantes; nos cortes histológicos corados por hematoxilina-eosina não se observaram alterações significantes. GUEDES et al. (2007) afirmaram que nos casos crônicos é possível notar vacuolização e esferóides axonais na camada granular do cerebelo e vacuolização intracitoplasmática em células de Purkinje.

DAMIR et al. (1987) mencionaram que o aparecimento dos sintomas nervosos poderia ser conseqüência indireta das lesões hepáticas provocadas pelo gênero *Ipomoea* e não de efeito tóxico diretamente no sistema nervoso central.

SALLES (2008) detectou discreto depósito protéico no glomérulo e nos túbulos renais de ratos, após adição da fração protéica rica em lectina no líquido de perfusão renal; não observou alterações na região intersticial, tampouco nos vasos sanguíneos. SANTOS (2001) notou destruição de glomérulos, degeneração e necrose de células epiteliais de revestimento de túbulos das zonas cortical e medular do rim de camundongos intoxicados com *I. asarifolia*.

3. OBJETIVO

Avaliar as alterações clínico-laboratoriais e anatomopatológicas de ovinos intoxicados experimentalmente por *Ipomoea asarifolia*.

4. MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética e Bem-Estar Animal (CEBEA) da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias/UNESP/Câmpus de Jaboticabal (protocolo nº 013596-08).

4.1 Animais

Foram utilizados 25 ovinos deslanados clinicamente sadios sem padrão racial definido, machos e fêmeas, com seis a nove meses de idade e peso entre 17 e 23 kg, obtidos de rebanhos particulares do município de Paulino Neves-MA, localizado no Parque Nacional dos Lençóis Maranhenses. Durante o período experimental de 30 dias os animais foram mantidos em baias com capacidade para cinco animais.

Para adaptação às condições experimentais foi estabelecido um período de pré-experimento de oito dias, no qual os animais foram vermifugados com ivermectina¹, em dose oral recomendada pelo fabricante. Neste período a alimentação consistiu de capim-elefante (*Pennisetum purpureum*) triturado, sal mineral e água à vontade.

4.2 Preparação da *Ipomoea asarifolia*

As mudas de *I. asarifolia* foram obtidas no município de Paulino Neves-MA e cultivadas na Fazenda-Escola do Centro de Ciências Agrárias (CCA) da Universidade Estadual do Maranhão (UEMA) no período de junho/2007 a maio/2008. A identificação do vegetal foi realizada pela Profa. Dra. Francisca Helena Muniz do Departamento de Fitotecnia do mesmo Centro. Caules, folhas e flores foram triturados em pequenos fragmentos, diariamente, e formulados como forrageira e misturados manualmente no momento do fornecimento aos ovinos.

4.3 Grupos experimentais

Dos 25 ovinos, 20 foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos de cinco animais, os quais foram submetidos aos tratamentos apresentados no quadro 1.

¹ Ivomec® Solução Oral, Merial Saúde Animal, São Paulo-SP.

Quadro 1. Percentual de inclusão de *Ipomoea asarifolia* e *Penisetum purpureum* na dieta fornecida aos ovinos testados.

Grupo	<i>Ipomoea asarifolia</i>	<i>Penisetum purpureum</i>
	%	%
1	25	75
2	50	50
3	75	25
4	100	0
5*	100	0

* o fornecimento da salsa foi suspenso após intoxicação dos animais

Para avaliar a reversibilidade dos sinais clínicos da intoxicação foi constituído o Grupo 5, também com cinco animais, cuja dieta foi composta exclusivamente de *I. asarifolia* durante período necessário para a manifestação dos sintomas característicos da intoxicação. Contudo, diferentemente dos ovinos do Grupo 4, a partir da manifestação clínica da doença a salsa foi retirada e os animais passaram a se alimentar exclusivamente de capim-elefante (*P. purpureum*) e água à vontade.

4.4 Exame físico

Os ovinos dos grupos 1 a 4 foram submetidos ao exame físico (PUGH, 2005) imediatamente antes do início do tratamento e diariamente, durante a fase experimental. Os animais do grupo 5 foram examinados diariamente, durante 30 dias, a partir da substituição da planta tóxica pelo capim elefante. O exame físico foi realizado no início da manhã, verificando-se temperatura retal, freqüências cardíaca e respiratória, contagens de movimentos ruminais, coloração das membranas mucosas conjuntivais, comportamento dos animais e presença ou ausência de tremor.

4.5 Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais foram realizados no Laboratório de Análises Clínicas do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual do Maranhão, no Laboratório de Apoio à Pesquisa do Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinária da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias-FCAV/UNESP/Câmpus de Jaboticabal, no Laboratório de Histopatologia do Departamento de Patologia Veterinária-FCAV/UNESP e no

Laboratório de Toxicologia da Faculdade de Farmácia da UNESP/Campus de Araraquara.

4.5.1. Colheita e preparação das amostras

As amostras de sangue foram obtidas em sete momentos. As amostras dos animais dos grupos 1 a 4 foram coletadas imediatamente antes do fornecimento de *I. asarifolia* (M1) e 5 (M2), 10 (M3), 15 (M4), 20 (M5), 25 (M6) e 30 (M7) dias após o início do consumo do vegetal.

No grupo 5 as colheitas foram realizadas imediatamente antes da substituição da salsa pelo capim elefante e a cada cinco dias a partir da substituição. Para dosagem da atividade de colinesterase, as amostras foram colhidas somente do G5 antes da intoxicação e no momento de maior intensidade dos sintomas.

Foram colhidas amostras de 20mL de sangue mediante venopunção jugular, colocando-se 3mL em frasco contendo ácido etilenodiamino tetracético (EDTA 10%) como anticoagulante, para realização do hemograma; 2mL em frasco com fluoreto de sódio, para dosagem de glicose; 10mL em frasco sem anticoagulante para dosagens bioquímicas no soro sanguíneo e 5mL em frasco contendo heparina para determinar a atividade plasmática e eritrocitária de colinesterase.

O sangue em anticoagulante fluoretado foi imediatamente centrifugado a 900g durante 5 minutos, para aferição imediata da glicemia. Após a retração do coágulo as amostras sem anticoagulante foram centrifugadas a 900g durante 5 minutos, obtendo-se alíquotas de soro que foram congeladas (-18°C). Com o sangue colhido em heparina preencheu-se um tubo capilar de microhematócrito para determinação imediata do volume globular, que serviu como base de cálculo da atividade eritrocitária e plasmática da colinesterase. Em seguida a amostra foi centrifugada para separação do plasma, que foi congelado (-18°C); os eritrócitos foram lavados em salina 0,9% e congelados (-18°C).

Realizou-se necropsia de todos os animais que morreram durante o experimento. Para exame histopatológico, colheram-se fragmentos de fígado, rins e cérebro de dois ovinos de cada grupo. Dos grupos G1, G2, G3 e G4 a colheita foi feita dentre aqueles

que morreram durante o estudo e do G5 de dois animais que foram submetidos à eutanásia ao final da pesquisa. As amostras foram fixadas em solução de formalina 10% tamponada, com pH 7,0.

4.5.2 Hemograma

De cada amostra de sangue colhida em solução de EDTA 10% foram aferidos os dados relativos às contagens de hemácias e leucócitos em hemocitômetro semi-automático². O volume globular foi obtido pela técnica do microhematócrito, submetendo-se aproximadamente 50 µL de sangue em tubo capilar à centrifugação a 1.500g durante 7 minutos. O teor de hemoglobina foi mensurado em espectrofotômetro semi-automático³, empregando-se o reativo comercial cianometahemoglobina⁴. A contagem diferencial de leucócitos foi realizada em microscopia óptica a partir da contagem de 200 células em esfregaço sanguíneo corado de acordo com as recomendações de THRALL et al. (2007). Os índices hematimétricos – volume globular médio (VGM) e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) - foram obtidos de acordo com as fórmulas recomendadas por MATOS & MATOS (1995).

4.5.3 Bioquímica sérica

Foram avaliadas as concentrações séricas de cálcio total (método Labtest), fósforo (método de Basques-Lustosa), magnésio (método Labtest), ferro (método de Goodwil), cálcio ionizado, sódio, cloreto e potássio (pelo método de íons seletivos), proteína total (método do biureto), albumina (método do azul de bromocresol), bilirrubina total e direta (método Sims-Horn), uréia (método da urease) e creatinina (método cinético), bem como o teor plasmático de glicose (método da ortotoluidina) e as atividades séricas das enzimas aspartato aminotransferase-AST (método Reitman-Frankel), creatinocinase-CK (método IFCC) gamaglutamiltransferase-GGT (método de Szasz modificado) e fosfatase alcalina-ALP (método Labtest). Para a realização dos testes foram utilizados reagentes comerciais⁴; as leituras dos parâmetros bioquímicos foram realizadas em

² CC-530, CELM, Barueri, SP

³ Labquest, mod. E-225-D, Labtest Diagnóstico S.A., Lagoa Santa, MG

⁴ Labtest, Labtest Diagnóstico S.A., Lagoa Santa, MG

espectrofotômetro semi-automático⁵, em comprimentos de onda específicos para cada constituinte, e em dosador de íons seletivos⁵.

O proteinograma sérico foi obtido pela técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida contendo dodecil sulfato de sódio (SDS-PAGE), conforme técnica descrita por LAEMMLI (1970). Após o fracionamento, o gel foi corado durante 10 minutos em solução de azul de coomassie, constituída de metanol (50%), água (40%), ácido acético glacial (9,75%) e azul de coomassie (0,25%). Em seguida o gel foi colocado em solução de ácido acético 7% para retirar o excesso de corante, até que as frações protéicas se apresentassem nítidas. As concentrações das proteínas foram determinadas em densitômetro computadorizado⁶. Como referência foi utilizada uma solução marcadora⁷ com pesos moleculares 20.000, 24.000,00 29.000, 36.000, 45.000, 55.000, 66.000, 97.000, 116.000 e 205.000 dáltons, bem como as proteínas purificadas albumina, IgG, haptoglobina, α_1 -antitripsina, ceruloplasmina, transferrina e α_1 -glicoproteína ácida.

As atividades plasmática e eritrocitária de colinesterase foram obtidas pelo método do pH stat (OLIVEIRA *et al.*, 2005); a atividade sérica desta enzima foi mensurada pelo método cinético, utilizando-se reagente comercial⁸, com leitura em espectrofotômetro semi-automático a 405 nm, usando-se butirilticolina como substrato.

4.5.4 Histopatologia

Os fragmentos de fígado, rim e encéfalo foram incluídos em parafina para a realização de cortes histológicos corados pela técnica de hematoxilina-eosina (LUNA, 1968). Os cortes histológicos foram avaliados em microscopia óptica⁹, anotando-se os resultados em ficha própria.

⁵ Analisador de eletrólitos Roche, São Paulo-SP

⁶ Densitometer CS9301-Shimadzu, Tokyo-Japan.

⁷ Sigma – Saint Louis, USA.

⁸ Kit comercial Wiener Lab.– Rosário, Argentina.

⁹ Microscópio Nikon Eclipse E200 com equipamento para fotomicrografia digital Nikon 5400, Tokyo-Japan

4.6 Análise estatística

As variáveis quantitativas foram submetidas à análise estatística pelo programa computacional *Statistical Analysis System* (SAS – Versão 9.1). As comparações das médias foram feitas pelo Teste Duncan ao nível de 5% de significância ($P \leq 0,05$).

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O modelo experimental foi efetivo, pois induziu intoxicação nos ovinos que ingeriram *Ipomoea asarifolia*, inclusive naqueles do grupo 1 que receberam dieta com inclusão de apenas 25% da salsa, em substituição ao capim elefante.

Durante o período experimental houve morte natural dos animais três e quatro do G1 nos dias 19 e 12, respectivamente. O animal dois deste grupo morreu no dia 30, quatro horas após a última coleta de sangue. Três animais do G2 morreram nos dias oito, 15 e 19 e os outros dois no dia 20. Os ovinos do G3 morreram entre os dias sete e 18 e os do G4 entre o dia cinco e o dia 15 após o início do fornecimento do vegetal (Figura 5 e Quadro 2).

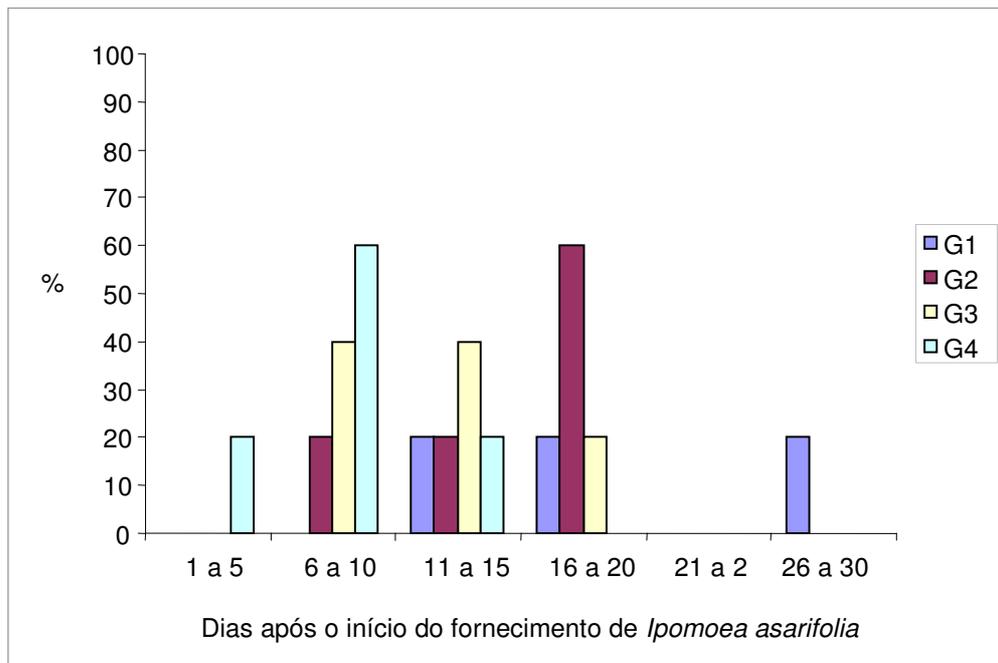


Figura 5. Representação gráfica do percentual de mortalidade nos ovinos que ingeriram 25%, 50%, 75% e 100% de *Ipomoea asarifolia*.

5.1 Exame físico

Os sinais clínicos de intoxicação surgiram entre o sétimo e o 17º dia após o início da ingestão de 25% de *I. asarifolia* (G1), entre o quarto e o oitavo dia após ingestão de 50% da planta (G2), entre o segundo e o quinto dia após ingestão de 75% (G3) e entre

o segundo e o terceiro dia da ingestão de 100% de *I. asarifolia* (G4). O consumo médio da mistura de capim elefante e salsa foi de 1,92kg para o G1, 1,86kg para o G2 e 1,23kg para o G3. O grupo 4 consumiu, em média, 0,72kg de folhas, caules e flores de *I. asarifolia* triturados e o G5 ingeriu 2,23kg em média durante o período experimental (Tabela 1).

Tabela 1. Intoxicação experimental de ovinos por *Ipomoea asarifolia*. Dados referentes à evolução clínica e consumo do vegetal em 30 dias de experimento.

Grupo	Animal	Peso (kg)	Consumo médio do grupo (kg/dia)	Início dos sinais clínicos (dias)	Morte após início da ingestão (dias)	Recuperação após suspensão do fornecimento de salsa (dias)
1	1	21,3	1,92	9	*	**
	2	21,0		17	30	**
	3	18,0		14	19	**
	4	15,4		7	12	**
	5	21,4		11	*	**
2	1	21,3	1,86	8	15	**
	2	21,0		4	8	**
	3	18,0		7	20	**
	4	15,4		7	19	**
	5	21,4		4	20	**
3	1	22,4	1,23	3	14	**
	2	18,0		2	11	**
	3	23,6		5	18	**
	4	22,4		2	15	**
	5	17,0		2	7	**
4	1	17,7	0,72	3	5	**
	2	17,0		2	11	**
	3	19,4		2	9	**
	4	21,4		2	9	**
	5	18,0		2	15	**
5	1	23,2	2,23	2	*	5
	2	21,4		4	*	7
	3	20,0		2	*	3
	4	17,8		3	*	3
	5	18,3		4	*	5

* Sobreviventes; ** Parâmetro não avaliado

Estes resultados são diferentes das observações de outros pesquisadores, em animais naturalmente intoxicados por esta planta. DÖBEREINER et al. (1960) e

TOKARNIA et al. (2000) constataram que é necessário o consumo de grande quantidade de salsa, quase como alimento exclusivo, para que os animais manifestem sinais clínicos da intoxicação. Estes mesmos autores afirmaram que os ovinos necessitam ingerir a salsa durante semanas para evidenciarem sintomas. Por outro lado, assemelham-se aos achados de ARAÚJO et al. (2008) que observaram que ovinos experimentalmente intoxicados com uma dose diária de salsa de 20g/Kg iniciaram os sinais clínicos no quinto dia e com uma dose de 10g/Kg/dia os sinais apareceram entre 19 e 21 dias.

Ranger de dentes (40%), hiperemia de membrana mucosa conjuntival (60%), excitabilidade (40%), tremor (100%) e desequilíbrio motor (80%) foram os sinais clínicos observados nos ovinos do G1. Os animais do grupo 2 apresentaram ranger de dentes (60%), hiperemia de membrana mucosa conjuntival (40%), excitabilidade (60%), tremor (80%), desequilíbrio (80%), apatia (60%) e queda (20%). Os ovinos do grupo 3 exibiram ranger de dentes (60%), hiperemia de membrana mucosa conjuntival (40%), excitabilidade (100%), tremor (100%), desequilíbrio (100%), apatia (80%) e queda (40%). Nos animais do grupo 4 não se constatou excitabilidade. Os outros sintomas verificados neste grupo foram ranger de dentes (80%), hiperemia de membrana mucosa conjuntival (60%), tremor (100%), desequilíbrio motor (100%), apatia (100%) e queda (80%), como mostra a Figura 6. Estes sinais refletem principalmente as alterações relacionadas à vacuolização de neurônios, constatada no exame histopatológico dos animais dos grupos G2 a G5 (Figura 16).

Dos sinais clínicos observados, a maioria coincide com os descritos anteriormente. DÖBEREINER et al. (1960) e TOKARNIA et al. (2000) também constataram tremores musculares e distúrbios de locomoção. GUEDES et al. (2007), estudando a intoxicação de caprinos e ovinos no semi-árido, observaram que os sinais clínicos eram de origem nervosa, caracterizando-se por tremores musculares que podiam ser generalizados ou somente da cabeça, que se agravavam quando os animais eram movimentados; segundo estes pesquisadores, os animais apresentavam, ainda, hiperexcitabilidade, opistótono, severa incoordenação e quedas.

A seqüência de aparecimento dos sinais clínicos variou de acordo com o percentual de *I. asarifolia* ingerida e o tempo decorrido desde o início da ingestão. Assim, constatou-se que a maioria dos ovinos do G1 apresentou hiperemia de membrana mucosa conjuntival, ranger de dentes, excitabilidade, tremor e desequilíbrio motor, respectivamente. A maior parte dos animais do G2 apresentou apatia, seguida de hiperemia de membrana mucosa conjuntival, ranger de dentes, excitabilidade, tremor, desequilíbrio e queda. No G3 constatou-se apatia, seguida de excitabilidade, ranger de dentes, hiperemia de membrana mucosa conjuntival, tremor, desequilíbrio e queda. Nos animais do G4, que ingeriram exclusivamente salsa, a seqüência de sintomas foi apatia, hiperemia de membrana mucosa conjuntival, ranger de dentes, tremor, desequilíbrio e queda.

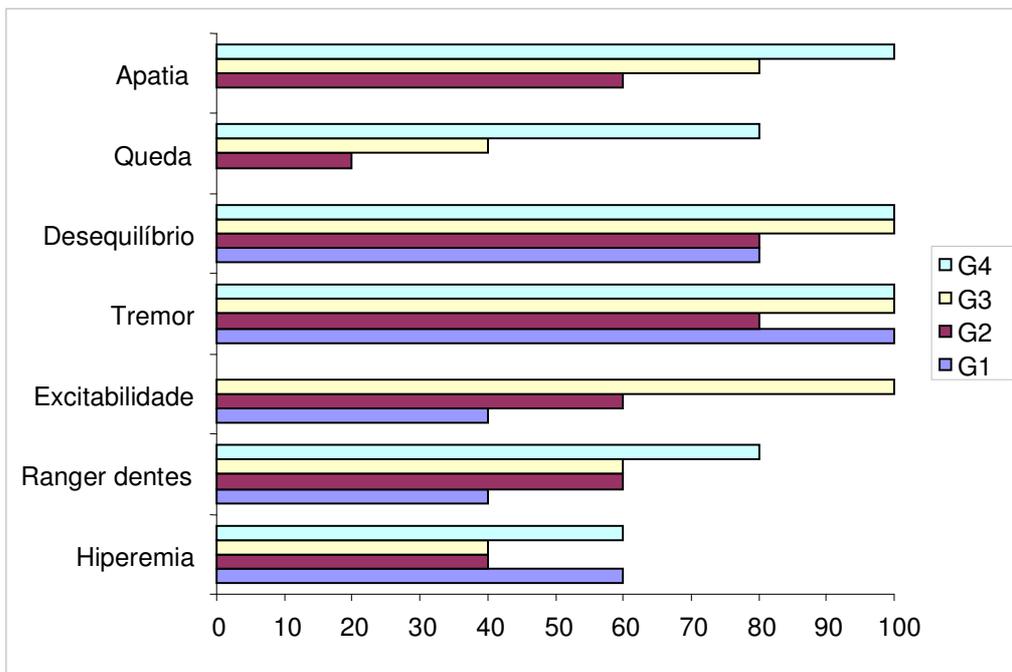


Figura 6. Representação gráfica do percentual de ocorrência dos sinais clínicos nos ovinos que ingeriram 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de *Ipomoea asarifolia*.

Os valores referentes à temperatura retal, frequência cardíaca, frequência respiratória e movimentos ruminais estão representados na Tabela 2. Os ovinos do G1

apresentaram menor frequência cardíaca em relação aos demais. A frequência respiratória dos animais do G2 foi superior àquelas dos outros grupos e os animais do G4 apresentaram menor valor dos movimentos ruminais, quando comparado àqueles de ovinos dos demais grupos.

Tabela 2. Médias e desvios-padrão de **temperatura retal** (Temp.), **frequência cardíaca** (FC), **frequência respiratória** (FR) e **movimentos ruminais** (MR) de ovinos que receberam 25%, 50%, 75% e 100% de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Grupo	Temp. (°C)	FC (min.)	FR (min)	MR (min.)
1	38,28±0,43 ^a	66,86±13,83 ^c	17,70±9,02 ^{dc}	1,33±0,53 ^a
2	38,26±0,44 ^a	73,28±21,36 ^a	21,74±9,76 ^a	1,03±0,48 ^a
3	38,18±0,48 ^a	77,80±18,79 ^a	20,90±8,67 ^{ba}	1,13±0,53 ^a
4	37,71±0,82 ^a	69,72±13,71 ^{cb}	19,36±9,79 ^{bc}	0,86±0,59 ^b
5	37,74±4,01 ^a	70,98±15,77 ^b	16,40±6,56 ^d	1,23±0,45 ^a

Valores seguidos de letras minúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

O fornecimento de salsa aos animais do G5 foi substituído por capim elefante um dia após o aparecimento de tremor, considerado o sinal clínico característico da intoxicação. Os sintomas progrediram de maneira semelhante ao grupo 4, sem excitabilidade e com hiperemia de membrana mucosa conjuntival, ranger de dentes, apatia, desequilíbrio motor e tremor. O fornecimento de salsa ao animal três deste grupo 5 foi substituído por capim elefante no quarto dia, ao animal um no quinto dia e aos animais dois, quatro e cinco no oitavo dia. Todos os ovinos se recuperaram entre os dias três e sete depois de interrompida a ingestão de *I. asarifolia*. Este achado é semelhante àquele descrito por DÖBEREINER et al. (1960), PINHEIRO E SANTA ROSA (1996a), TOKARNIA et al. (2000), MEDEIROS et al. (2003) e BARBOSA et al. (2005), os quais observaram que os sinais clínicos são revertidos poucos dias depois de cessado o consumo da planta. RIET-CORREA et al. (2003) observaram que animais naturalmente intoxicados com *I. asarifolia* no semi-árido paraibano se recuperavam 4 a 15 dias após a retirada dos mesmos das pastagens invadidas pela planta. Em trabalho experimental, ARAÚJO et al. (2008) registraram a recuperação de ovinos entre oito e 11 dias após o final da ingestão da salsa. Dois animais deste grupo

5, mesmo apresentando regressão dos sintomas de intoxicação, apresentaram dificuldade de locomoção até 30 dias após a interrupção do fornecimento de salsa, principalmente quando eram estimulados a correr; tal sintoma provavelmente é uma seqüela da intoxicação.

5.2 Hematologia

5.2.1 Leucograma

As contagens de leucócitos totais, linfócitos e neutrófilos segmentados estão apresentados nas Tabelas enumeradas de 3 a 5.

Em todos os grupos, os valores médios de eosinófilos variaram de 0 a $1,12 \times 10^3/\mu\text{L}$ de sangue e as contagens de monócitos variaram de 0 a $0,16 \times 10^3/\mu\text{L}$ de sangue, não se constatando diferença significativa entre grupos e momentos. Não foram encontrados basófilos nos esfregaços sanguíneos. Apenas os animais do G1 apresentaram pequena variação na contagem de leucócitos, com menores valores registrados nos momentos um, quatro e sete. Este resultado, aparentemente, não reflete alteração relacionada à intoxicação por salsa.

Tabela 3. Médias e desvios-padrão das contagens de **leucócitos** ($\times 10^3/\mu\text{L}$) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	6,54±0,85 ^{Ba}	11,28±3,30 ^{Aa}	8,58±6,55 ^{Aa}	11,17±5,62 ^{Aa}	9,03±2,32 ^{Aa}
2	12,64±5,12 ^{Aa}	13,66±5,28 ^{Aa}	11,16±6,60 ^{Aa}	10,03±3,59 ^{Aa}	9,11±1,37 ^{Aa}
3	8,14±2,09 ^{ABa}	8,10±2,08 ^{Aa}	9,85±4,03 ^{Aa}	9,30±0,70 ^{Aa}	9,28±2,81 ^{Aa}
4	7,50±1,16 ^{Ba}	7,26±1,00 ^{Aa}	7,50±1,27 ^{Aa}	8,80±0,00 ^{Aa}	9,52±1,89 ^{Aa}
5	10,76±4,14 ^{ABa}	*	*	*	9,30±2,64 ^{Aa}
6	9,33±2,00 ^{ABa}	*	*	*	9,46±2,41 ^{Aa}
7	6,10±1,55 ^{Ba}	*	*	*	10,28±3,78 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p > 0,05$).

Nos ovinos dos grupos 1, 2 e 5 notou-se pequena oscilação na contagem de linfócitos, com menores valores registrados nos momentos sete, quatro e sete, respectivamente. Quanto à contagem de neutrófilos segmentados, registrou-se discreto aumento no momento cinco do G1 em relação aos outros momentos desse grupo. Porém não foi possível atribuir-se essa oscilação leucocitária a uma reação orgânica dos ovinos à ação da salsa ingerida. Também, não é possível descartar outras causas infecciosas assintomáticas concomitantes que pudessem interferir na dinâmica leucocitária.

Tabela 4. Médias e desvios-padrão da contagem de **linfócitos** ($\times 10^3/\mu\text{L}$) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	4,26±0,06 ^{Bab}	6,45±0,36 ^{Abc}	5,94±0,25 ^{Aba}	7,99±0,18 ^{Aa}	4,55±0,27 ^{Ac}
2	7,91±0,40 ^{Aa}	8,85±0,48 ^{Aa}	7,54±0,72 ^{Aa}	7,27±0,06 ^{Aa}	4,04±0,17 ^{Ab}
3	5,33±0,17 ^{ABa}	5,26±0,02 ^{ABa}	6,89±0,37 ^{Aa}	6,13±0,01 ^{Aa}	5,21±0,47 ^{Aa}
4	4,78±0,10 ^{Ba}	3,75±0,05 ^{Ba}	4,35±0,12 ^{Aa}	5,63±0,00 ^{Aa}	6,11±0,23 ^{Aa}
5	5,45±0,37 ^{ABa}	*	*	*	5,78±0,38 ^{Aa}
6	5,10±0,11 ^{ABa}	*	*	*	5,92±0,33 ^{Aa}
7	3,37±0,21 ^{Ba}	*	*	*	3,86±0,41 ^{Bb}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 5. Médias e desvios-padrão da contagem de **neutrófilos segmentados** ($\times 10^3/\mu\text{L}$) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	1,70±0,06 ^{Cc}	4,28±0,24 ^{Aba}	2,27±0,15 ^{Abc}	2,90±0,19 ^{Ac}	4,13±0,17 ^{Aa}
2	4,49±0,44 ^{ABb}	4,61±0,48 ^{Ab}	3,28±0,58 ^{Ab}	2,76±0,06 ^{Ab}	4,51±0,14 ^{Aa}
3	2,73±0,17 ^{Ba}	2,67±0,06 ^{Ba}	2,83±0,35 ^{Aa}	2,97±0,00 ^{Aa}	3,84±0,44 ^{Aab}
4	2,55±0,11 ^{Ba}	3,36±0,05 ^{ABa}	3,15±0,12 ^{Aa}	3,16±0,00 ^{Aa}	3,33±0,21 ^{Ba}
5	5,06±0,40 ^{Aa}	*	*	*	3,51±0,38 ^{Aab}
6	3,57±0,25 ^{ABa}	*	*	*	3,42±0,32 ^{Aab}
7	2,66±0,22 ^{Ba}	*	*	*	5,73±0,37 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

5.2.2 Eritrograma

A contagem média de eritrócitos, o volume globular, a concentração de hemoglobina e os valores dos índices hematimétricos (VGM e CHGM) estão apresentados nas Tabelas enumeradas de 6 a 10. Constatou-se redução do número de eritrócitos nos animais do grupo 1, nos momentos seis e sete, bem como no momento cinco do G5. O volume globular foi menor nos momentos cinco e sete do G1 e no momento sete do G5. No G5, a partir do momento quatro, notou-se diminuição da concentração de hemoglobina. Outros fatores, associados ou não à intoxicação por salsa, dentre eles a alimentação, podem ter influenciado esses parâmetros hematológicos. A concentração de hemoglobina e o volume globular, por exemplo, podem se apresentar diminuídos quando os requerimentos nutricionais não são satisfeitos adequadamente, inclusive o teor de energia da dieta de ovinos (DEL VALE et al., 1983 e GONZÁLEZ et al., 2000). Apesar da diferença significativa em alguns momentos nas contagens de eritrócitos, de maneira geral, não foi constatada anemia nos animais intoxicados por *I. asarifolia*, visto que os valores obtidos se mantiveram entre os limites de normalidade para a espécie ovina (JAIN, 1993).

Tabela 6. Médias e desvios-padrão do número de **eritrócitos** ($\times 10^6/\mu\text{L}$) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	12,48±0,94 ^{Aa}	12,64±2,16 ^{Aa}	12,40±1,80 ^{Aa}	11,74±0,94 ^{Aa}	12,64±1,99 ^{Aa}
2	12,66±0,70 ^{Aa}	11,97±2,43 ^{Aa}	12,17±2,71 ^{Aa}	12,66±0,70 ^{Aa}	13,20±2,32 ^{Aa}
3	13,61±3,17 ^{Aa}	12,44±3,84 ^{Aa}	13,80±4,12 ^{Aa}	13,25±3,17 ^{Aa}	12,20±1,33 ^{Aa}
4	10,58±3,17 ^{Aa}	11,53±2,17 ^{Aa}	13,00±4,50 ^{Aa}	13,33±0,00 ^{Aa}	10,16±1,33 ^{Aa}
5	10,25±3,17 ^{Aab}	*	*	*	9,84±1,84 ^{Aa}
6	9,50±0,15 ^{Bab}	*	*	*	10,04±1,70 ^{Aa}
7	7,89±3,51 ^{Ba}	*	*	*	10,44±1,09 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 7. Médias e desvios-padrão do **volume globular (%)** de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	37,2±3,0 ^{Aab}	38,4±6,0 ^{Aa}	37,7±6,1 ^{Aa}	34,4±5,0 ^{Aa}	36,2±5,8 ^{Aab}
2	38,4±2,5 ^{Aa}	36,0±7,3 ^{Aa}	36,6±8,2 ^{Aa}	38,5±7,5 ^{Aa}	41,2±7,9 ^{Aa}
3	41,8±9,6 ^{Aa}	38,7±11,9 ^{Aa}	42,7±11,4 ^{Aa}	46,5±2,1 ^{Aa}	36,4±3,6 ^{Aab}
4	31,7±11,5 ^{ABa}	35,0±6,2 ^{Aa}	39,0±12,7 ^{Aa}	40,0±0,0 ^{Aa}	29,0±3,2 ^{BCa}
5	27,0±5,2 ^{Ba}	*	*	*	32,0±4,4 ^{BCa}
6	26,6±2,5 ^{BCab}	*	*	*	33,6±7,6 ^{ABCa}
7	21,6±5,8 ^{Ca}	*	*	*	27,0±6,6 ^{Ca}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Tabela 8. Médias e desvios-padrão da concentração de **hemoglobina (g/dL)** de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	8,4±1,5 ^{Aa}	7,9±1,9 ^{Aa}	8,3±2,2 ^{Aa}	7,2±1,5 ^{Ba}	8,6±1,4 ^{Aa}
2	7,9±1,3 ^{Aa}	7,9±1,9 ^{Aa}	8,2±2,2 ^{Aa}	8,9±1,3 ^{Aa}	10,2±2,0 ^{Aa}
3	9,4±1,8 ^{Aab}	9,8±3,0 ^{Aab}	10,5±2,5 ^{Aab}	11,4±1,8 ^{Aa}	7,6±1,7 ^{Ab}
4	9,4±2,1 ^{Aa}	10,5±2,3 ^{Aa}	10,8±3,0 ^{Aa}	11,3±0,0 ^{Aa}	6,8±1,7 ^{Ba}
5	9,6±2,1 ^{Aa}	*	*	*	6,7±1,1 ^{Ba}
6	8,8±2,4 ^{Aba}	*	*	*	7,4±1,2 ^{Ba}
7	7,6±2,7 ^{Aa}	*	*	*	6,9±1,2 ^{Ba}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Tabela 9. Médias e desvios-padrão do **volume globular médio (fL)** de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	29,8±1,2 ^{Aa}	30,4±0,9 ^{Aa}	30,2±1,3 ^{Aa}	29,3±0,8 ^{Aab}	28,6±1,2 ^{Ab}
2	30,3±1,4 ^{Aa}	30,1±1,0 ^{Aa}	30,1±1,2 ^{Aa}	30,4±1,0 ^{Aa}	31,2±1,3 ^{Aa}
3	30,7±0,9 ^{Aa}	30,1±1,0 ^{Aa}	30,1±1,1 ^{Aa}	35,0±1,0 ^{Aa}	29,8±1,1 ^{Aa}
4	30,0±1,0 ^{Aa}	30,3±1,0 ^{Aa}	30,0±0,9 ^{Aa}	30,0±0,0 ^{Aa}	28,5±1,0 ^{Ab}
5	30,0±1,3 ^{Aa}	*	*	*	28,8±1,3 ^{Aa}
6	30,0±0,8 ^{Aa}	*	*	*	29,4±0,8 ^{Aa}
7	30,0±1,5 ^{Aa}	*	*	*	29,5±1,4 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Tabela 10. Médias e desvios-padrão da **concentração de hemoglobina corpuscular média** (%) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	22,6±3,3 ^{BCa}	20,7±2,3 ^{Ca}	22,2±3,4 ^{Ba}	21,1±4,3 ^{Aa}	23,7±1,7 ^{Aba}
2	20,6±2,2 ^{Ca}	22,0±2,7 ^{BCa}	22,3±2,5 ^{Ba}	23,2±1,1 ^{Aa}	24,8±5,7 ^{Aba}
3	22,5±1,5 ^{BCa}	25,2±4,7 ^{ABa}	24,5±1,2 ^{ABa}	24,6±1,7 ^{Aa}	21,0±4,0 ^{Ba}
4	29,7±4,5 ^{Aa}	29,9±2,7 ^{Aa}	27,7±0,0 ^{Aba}	28,2±0,0 ^{Aba}	23,4±2,2 ^{ABb}
5	31,2±0,9 ^{Aa}	*	*	*	20,9±4,4 ^{Bb}
6	31,0±1,2 ^{Aa}	*	*	*	22,2±4,6 ^{Aba}
7	32,1±0,5 ^{Aa}	*	*	*	25,5±1,7 ^{Aba}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

5.3 Perfil bioquímico

5.3.1 Enzimas

Notou-se redução da atividade sérica de fosfatase alcalina-ALP (Tabela 11) no decorrer do experimento, especialmente nos grupos 1, 3 e 5. A atividade desta enzima se manteve abaixo do limite superior de normalidade para ovinos (387 UI/L), conforme KANEKO et al. (1997) indicando, portanto, que a intoxicação por *I. asarifolia* não influenciou a função hepatobiliar e/ou óssea dos animais.

Tabela 11. Médias e desvios-padrão da atividade sérica de **fosfatase alcalina** (U/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	80,6±25,7 ^{Aa}	81,0±36,2 ^{Aa}	85,6±15,9 ^{Aa}	69,0±21,3 ^{Aba}	40,6±4,3 ^{ABb}
2	60,0±20,1 ^{ABa}	59,6±36,1 ^{Aa}	51,0±10,3 ^{Ba}	41,2±11,6 ^{Aa}	48,5±6,7 ^{Aa}
3	44,3±10,7 ^{BCa}	36,2±21,1 ^{Aa}	37,9±10,2 ^{BCa}	40,8±3,5 ^{Aa}	39,6±6,0 ^{Aba}
4	32,5±10,2 ^{Ca}	36,1±11,1 ^{Aa}	26,6±11,8 ^{Ca}	31,6±0,0 ^{Aa}	40,7±15,4 ^{Aba}
5	27,2±4,2 ^{Ca}	*	*	*	32,5±10,5 ^{BCa}
6	26,6±8,6 ^{Ca}	*	*	*	26,1±10,7 ^{Ca}
7	20,4±11,9 ^{Ca}	*	*	*	22,3±10,0 ^{Ca}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 12. Médias e desvios-padrão da atividade sérica de **gamaglutamiltransferase** (U/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	48,9±4,2 ^{Aa}	58,1±6,8 ^{Aa}	48,9±10,2 ^{Aa}	50,5±8,7 ^{Aa}	35,2±11,6 ^{Bb}
2	47,4±6,4 ^{Aa}	45,9±5,4 ^{Ba}	41,3±8,7 ^{Aba}	43,9±15,7 ^{Aba}	32,1±9,9 ^{Bb}
3	41,3±10,2 ^{ABa}	36,3±3,8 ^{Ca}	40,1±7,3 ^{Aa}	45,9±10,8 ^{Aa}	36,7±8,4 ^{Ba}
4	30,6±13,9 ^{Ba}	35,7±4,4 ^{Ca}	42,0±5,4 ^{Aa}	38,2±0,0 ^{Aa}	32,1±9,9 ^{Ba}
5	33,1±8,8 ^{Bba}	*	*	*	44,3±6,4 ^{Aba}
6	33,1±4,4 ^{Bb}	*	*	*	50,5±4,2 ^{Aa}
7	17,8±4,4 ^{Cb}	*	*	*	52,0±8,4 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Constatou-se menor atividade sérica de gamaglutamiltransferase-GGT (Tabela 12) nos momentos quatro a sete do G1, dois a quatro do G2 e um a quatro do G5. Estas variações na atividade sérica desta enzima, à semelhança de ALP, possivelmente não estão relacionadas com a intoxicação por *I. asarifolia*. Os valores obtidos não indicam disfunção biliar. A lesão constatada no ducto biliar (Figura 13), em animais dos grupos 2 a 4, não foi suficiente para induzir aumento da atividade sérica de ALP e GGT, provavelmente devido à baixa intensidade da lesão, fator determinante para alteração dos teores destas enzimas no soro sanguíneo. Por ser uma enzima originária das membranas celulares de canalículos e ductos biliares, a atividade sérica de GGT é indicada como método auxiliar de diagnóstico de colestase em ruminantes (SEAWRIGHT et al., 1978).

A atividade sérica de aspartato aminotransferase-AST mostrou pequenas oscilações (Tabela 13), com diminuição no momento três do G2 e aumento no momento quatro do G4. O desequilíbrio motor e os tremores típicos da síndrome tremorgênica podem ter provocado esforço muscular exagerado em alguns animais, observado principalmente quando estes permaneciam de pé, causando lise de tecido muscular e, como consequência, liberação da enzima aspartato aminotransferase no soro sanguíneo. Plantas que induzem necrose hepática, como *Cestrum parqui* e *Xanthium cavalinense*, assim como aquelas causadoras de necrose muscular, como *Senna*

occidentalis, podem elevar a atividade sérica de aspartato aminotransferase (MÉNDEZ & RIET CORREA, 2001a; MÉNDEZ & RIET CORREA, 2001b). Todavia, tais vegetais, seguramente, não faziam parte da dieta dos ovinos examinados. De modo geral, a atividade sérica de aspartato aminotransferase se manteve abaixo do limite superior de normalidade para a espécie ovina, considerado 280 UI/L por KANEKO et al. (1997) e 123,3 UI/L por GONZÁLEZ et al. (2000). Portanto, é possível afirmar que a função hepática dos ovinos intoxicados por *I. asarifolia* não foi afetada em grau de severidade suficiente para aumentar a atividade sérica desta enzima, apesar da constatação de degeneração hidrópica de hepatócitos (Figura 14) em animais dos grupos 2 e 5.

Tabela 13. Médias e desvios-padrão da atividade sérica de **aspartato aminotransferase** (U/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	74,4±48,8 ^{Aa}	53,3±4,5 ^{Aa}	54,1±9,7 ^{Aa}	51,8±5,7 ^{ABa}	61,2±26,7 ^{Aa}
2	50,3±9,4 ^{Aa}	49,1±8,9 ^{Aa}	47,6±7,4 ^{Aa}	33,3±12,1 ^{Ba}	63,1±52,6 ^{Aa}
3	40,1±17,9 ^{Aa}	28,9±8,4 ^{Ba}	42,7±12,8 ^{Aa}	49,5±0,0 ^{ABa}	71,1±49,4 ^{Aa}
4	32,2±15,5 ^{Aa}	40,3±18,8 ^{ABa}	76,5±38,2 ^{Aa}	62,5±0,0 ^{Aa}	72,5±49,1 ^{Aa}
5	58,6±5,4 ^{Aa}	*	*	*	91,1±60,3 ^{Aa}
6	63,0±3,4 ^{Aa}	*	*	*	77,3±64,1 ^{Aa}
7	73,8±26,5 ^{Aa}	*	*	*	63,2±15,7 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Um animal do G4, sobrevivente até o momento quatro, apresentou marcante elevação na atividade sérica de creatinocinase-CK (Tabela 14). THRALL et al. (2007) consideram que a CK é uma enzima de extravasamento e que sua elevação no soro sanguíneo é considerada indicador de lesão muscular. O esforço muscular realizado durante as tentativas de permanecer em pé e/ou o decúbito prolongado são as prováveis causas de aumento da atividade sérica de creatinocinase neste ovino. Outros pesquisadores indicaram diversos fatores que induzem à elevação desta enzima no soro sanguíneo de animais, dentre os quais se destacam esforço físico prolongado durante o transporte e durante o parto, injeção intramuscular e decúbito prolongado

(MORAIS et al., 2000; TADICH et al., 2000; BIRGEL JUNIOR et al., 2003; SOUZA et al., 2008).

Tabela 14. Médias e desvios-padrão da atividade sérica de **creatinocinase** (U/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	220,6±116,2 ^{Aab}	303,9±115,7 ^{Aa}	294,1±168,0 ^{Aa}	186,3±32,8 ^{Bab}	312,7±21,9 ^{Aa}
2	191,2±31,9 ^{Ab}	259,7±50,8 ^{Aa}	186,3±21,9 ^{Ab}	183,8±24,5 ^{Bb}	205,9±56,4 ^{BCb}
3	205,9±123,3 ^{Aa}	196,1±60,0 ^{Aa}	225,5±65,8 ^{Aa}	208,3±51,9 ^{Ba}	171,6±96,4 ^{Ca}
4	128,7±12,2 ^{Ac}	212,4±86,0 ^{Abc}	242,6±135,1 ^{Ab}	612,8±0,0 ^{Aa}	137,3±27,9 ^{Cbcd}
5	114,4±14,2 ^{Aab}	*	*	*	151,9±40,3 ^{Ca}
6	106,2±14,2 ^{Aa}	*	*	*	287,3±286,6 ^{Aba}
7	130,7±102,0 ^{Ab}	*	*	*	246,1±234,7 ^{Aba}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Não houve diferença significativa entre as atividades de colinesterase (Che) no plasma, soro sanguíneo e eritrócitos dos ovinos do G5, tanto antes (M1) quanto após a intoxicação por *I. asarifolia* (M2), conforme mostrado na Tabela 15. Este fato indica que a ingestão da salsa não induziu lesão hepática que provoque redução na síntese de butirilcolinesterase ou pseudocolinesterase, presente no soro e plasma, apesar das lesões encontradas no fígado desses ovinos (Figuras 13 e 14). Também, é possível afirmar que a ingestão de salsa não interferiu na ação de acetilcolinesterase na junção mioneural (KANEKO, 1997). Portanto, os mecanismos fisiopatológicos da intoxicação por *I. asarifolia* são diferentes daqueles dos organofosforados e carbamatos, cuja redução na concentração de colinesterase constitui o principal achado laboratorial (OSWEILER, 1998).

Tabela 15. Médias e desvios-padrão da atividade plasmática, sérica e eritrocitária de **colinesterase** (Che) de ovinos antes de iniciar a ingestão de *Ipomoea asarifolia* (M1) e após manifestação de síndrome tremorgênica (M2).

Momento	Che plasmática ($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mL}$ a 37°C)	Che eritrocitária ($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mL}$ a 37°C)	Che sérica (U/L)
1	0,08±0,03 ^A	4,71±0,63 ^A	0,42±0,04 ^A
2	0,11±0,01 ^A	4,39±0,52 ^A	0,38±0,04 ^A

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

5.3.2 Metabólitos

Os teores plasmáticos de glicose (Tabela 16) apresentaram oscilações com diminuição nos momentos três, seis e sete do G1, nos momentos dois a quatro do G2 e do G3, bem como no momento três do G4. Considerando-se 44 a 81,2 mg/dL, como os valores de referência para a espécie ovina (GONZÁLEZ et al., 2000), não houve aumento da glicemia nos animais estudados diferindo, portanto, dos resultados de PINHEIRO & SANTA ROSA (1996b) que constataram um quadro diabetogênico reversível em caprinos intoxicados por *I. asarifolia*. A diminuição dos teores plasmáticos de glicose pode ter sido provocada por deficiência na sua reabsorção renal (THRALL et al., 2007), em razão da necrose tubular constatada no exame histopatológico dos ovinos intoxicados (Figura 15). Outra possível causa dessa redução é a utilização deste metabólito como fonte energética, com redução das reservas corpóreas (SACKS, 1998; NELSON & COX, 2002).

Tabela 16. Médias e desvios-padrão da concentração plasmática de **glicose** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	60,5±24,0 ^{Aa}	75,7±9,4 ^{Aa}	74,6±11,1 ^{Aa}	65,8±6,1 ^{Aa}	42,8±14,8 ^{Ab}
2	37,2±9,5 ^{ABa}	52,2±19,1 ^{Ba}	49,4±16,4 ^{Ba}	56,9±8,0 ^{Aa}	54,3±12,2 ^{Aa}
3	32,2±8,0 ^{Bb}	36,8±1,4 ^{Bb}	42,3±9,1 ^{Bba}	37,2±17,3 ^{Bb}	51,0±6,5 ^{Aa}
4	45,1±2,6 ^{ABba}	49,1±8,5 ^{Bba}	31,9±21,6 ^{Bb}	62,5±0,0 ^{Aa}	56,4±12,1 ^{Aa}
5	47,2±17,3 ^{ABa}	*	*	*	49,9±5,4 ^{Aa}
6	32,4±11,5 ^{Bb}	*	*	*	47,6±5,2 ^{Aa}
7	27,7±19,4 ^{Bb}	*	*	*	46,6±7,4 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

As Tabelas 17 e 18 apresentam as concentrações séricas de bilirrubina total (BT) e de bilirrubina direta-BD. Constatou-se diminuição de BT nos momentos dois, quatro, cinco, seis e sete do G1. A comparação entre grupos revelou diminuição de BT no momento três do G5. Houve diminuição de BD nos momentos três e quatro do G2 e no momento quatro do G3.

Tabela 17. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **bilirrubina total** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	0,35±0,09 ^{Aa}	0,32±0,09 ^{Aa}	0,34±0,05 ^{Aa}	0,36±0,08 ^{Aa}	0,32±0,06 ^{Aa}
2	0,25±0,03 ^{Ba}	0,31±0,13 ^{Aa}	0,32±0,06 ^{Aa}	0,31±0,08 ^{Aa}	0,36±0,06 ^{Aa}
3	0,29±0,03 ^{ABab}	0,29±0,04 ^{Aab}	0,31±0,02 ^{Aa}	0,32±0,03 ^{Aa}	0,23±0,04 ^{Ab}
4	0,22±0,02 ^{BCa}	0,30±0,02 ^{Aa}	0,31±0,04 ^{Aa}	0,25±0,00 ^{Aa}	0,29±0,18 ^{Aa}
5	0,20±0,01 ^{Ca}	*	*	*	0,24±0,22 ^{Aa}
6	0,23±0,04 ^{BCa}	*	*	*	0,42±0,27 ^{Aa}
7	0,26±0,03 ^{BCa}	*	*	*	0,55±0,44 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Estes resultados reforçam a afirmação anterior de que a intoxicação de ovinos por *I. asarifolia* não interferiu na função hepatobiliar ou a lesão hepática não foi suficiente para provocar aumento da concentração sérica de bilirrubina. Segundo THRALL et al. (2007) as hiperbilirrubinemias significativas em ruminantes são decorrentes de hemólise. É possível assegurar que não houve hemólise intra ou extravascular ao ponto de ocasionar hiperbilirrubinemia nos animais intoxicados por salsa. Outras plantas, tais como *Brachiaria decumbens* e *Crotalaria retusa* (NOBRE et al., 2005; MENDONÇA et al., 2008), provocam elevação da concentração sérica desse pigmento, causando icterícia de intensidade variada, condição não constatada nos ovinos examinados.

Tabela 18. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **bilirrubina direta** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	0,06±0,05 ^{Ab}	0,12±0,02 ^{ABa}	0,09±0,01 ^{Aab}	0,08±0,02 ^{Aab}	0,10±0,05 ^{Aab}
2	0,13±0,01 ^{Aab}	0,17±0,07 ^{Aa}	0,12±0,02 ^{Aab}	0,12±0,02 ^{Aab}	0,09±0,02 ^{Ab}
3	0,12±0,02 ^{Aa}	0,09±0,01 ^{Ba}	0,10±0,02 ^{Aa}	0,10±0,00 ^{Aa}	0,11±0,01 ^{Aa}
4	0,09±0,02 ^{Aa}	0,05±0,04 ^{Ba}	0,06±0,01 ^{Ba}	0,07±0,00 ^{Aa}	0,10±0,00 ^{Aa}
5	0,08±0,01 ^{Aa}	*	*	*	0,06±0,00 ^{Aa}
6	0,08±0,01 ^{Aa}	*	*	*	0,10±0,04 ^{Aa}
7	0,15±0,11 ^{Aa}	*	*	*	0,10±0,03 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

A concentração sérica de uréia foi elevada no momento quatro do G4 e diminuiu a partir do momento dois do G5. Entre os grupos, a uréia se apresentou maior no momento sete do G1, momento três do G3, momento quatro do G4 e momento um do G5 (Tabela 19). De maneira geral, os valores médios de uréia se mantiveram acima dos níveis considerados normais para a espécie (KANEKO et al., 1997; GONZÁLEZ et al., 2000). O aumento dos teores de uréia no soro sanguíneo é considerado um indicador de redução na taxa de filtração glomerular, portanto, indício de que a ingestão de *I. asarifolia* provavelmente interferiu na função renal, pois não se constatou grau de desidratação suficiente para tal elevação. Este achado é compatível com as alterações anatomopatológicas verificadas nos rins dos ovinos intoxicados (Figura 15).

Houve pequenas variações nos valores médios da concentração sérica de creatinina entre os grupos. Constatou-se aumento nos momentos cinco e seis do G1, momento três do G3 e no momento quatro do G4 (Tabela 20). Os teores normais deste metabólito no soro dos ovinos indicam que a intoxicação por salsa não produziu lesão renal em grau de severidade suficiente para alterar a sua excreção, visto que a creatinina constitui indicativo da função renal sendo apenas filtrada, e não reabsorvida, pelos rins. Ademais, geralmente considera-se necessária redução de 75%, ou mais, na taxa de filtração glomerular para se detectar aumento significativo na concentração sérica de creatinina (THRALL et al., 2007).

Tabela 19. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **uréia** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	50,2±16,4 ^{Ab}	57,4±11,9 ^{Ab}	62,9±6,4 ^{Ab}	46,6±7,4 ^{Bb}	92,6±28,1 ^{Aa}
2	46,9±13,4 ^{Aa}	48,4±29,5 ^{Aa}	48,9±12,1 ^{Aa}	56,5±8,2 ^{Ba}	50,3±5,3 ^{Ba}
3	54,9±25,1 ^{Aba}	54,0±26,0 ^{Aba}	84,5±44,8 ^{Aa}	79,0±49,5 ^{Bba}	53,5±7,4 ^{Bba}
4	37,9±4,6 ^{Ab}	44,0±3,4 ^{Ab}	108,2±121,9 ^{Ab}	194,4±0,0 ^{Aa}	49,9±8,4 ^{Bb}
5	39,3±5,2 ^{Ab}	*	*	*	44,9±4,3 ^{Bb}
6	61,3±10,8 ^{Ab}	*	*	*	43,4±5,1 ^{Bc}
7	69,5±29,7 ^{Aa}	*	*	*	40,5±2,6 ^{Bb}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 20. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **creatinina** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	1,03±0,11 ^{ABCa}	0,94±0,20 ^{Aa}	0,83±0,20 ^{Ba}	0,80±0,00 ^{Ba}	1,06±0,35 ^{Aa}
2	0,92±0,16 ^{BCa}	0,82±0,11 ^{Aa}	0,87±0,20 ^{Ba}	0,82±0,07 ^{Ba}	0,87±0,08 ^{Aa}
3	1,10±0,13 ^{ABCb}	1,15±0,19 ^{Ab}	1,49±0,23 ^{Aa}	0,92±0,00 ^{Bb}	0,89±0,10 ^{Ab}
4	1,12±0,13 ^{ABa}	1,06±0,00 ^{Aa}	1,06±0,00 ^{ABa}	1,23±0,00 ^{Aa}	0,84±0,07 ^{Ab}
5	1,27±0,17 ^{Aa}	*	*	*	0,81±0,07 ^{Ab}
6	1,22±0,15 ^{Ab}	*	*	*	0,80±0,11 ^{Ac}
7	0,86±0,23 ^{Ca}	*	*	*	0,72±0,02 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$)

5.3.3 Minerais

As concentrações de cálcio total, cálcio ionizado, fósforo, magnésio, ferro, sódio, potássio e cloreto no soro sanguíneo dos ovinos intoxicados por salsa estão contidas nas Tabelas 21 a 28.

O teor de cálcio total dos ovinos diminuiu a partir do momento dois do G2 e do momento três do G4. No grupo 5 notou-se que essa diminuição ocorreu no momento um. A comparação entre os grupos revelou menor teor de cálcio total no momento três do G4 e no momento um do G5. De maneira geral, os animais apresentaram menores teores deste mineral quando comparados aos valores de referência para a espécie, descritos por KANEKO et al. (1997) como sendo de 12,6±0,28 mg/dL. As concentrações séricas de cálcio ionizado foram menores nos momentos dois, três, quatro e sete do G1, no momento três dos grupos 2 e 3 e no momento um do G5. É possível que a redução nos teores séricos de cálcio nos ovinos intoxicados por *I. asarifolia* seja decorrência da menor concentração sérica de albumina (Tabela 30), assim como à lesão nos túbulos renais, verificada no exame histopatológico (Figura 15). De acordo com SMITH, (1993), os ovinos em geral respondem inicialmente à lesão tubular renal aguda com leve hipocalcemia. Não se descartam outros fatores intervenientes, não

avaliados neste experimento, tais como deficiência nutricional e condições debilitantes (KERR, 2003; LIMA et al., 2001 apud BATISTA et al., 2009).

Tabela 21. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **cálcio total** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	9,41±0,40 ^{Aa}	10,82±1,34 ^{Aa}	9,70±1,38 ^{Aa}	9,79±1,21 ^{Aa}	7,26±0,71 ^{Bb}
2	8,83±0,53 ^{Aa}	8,36±0,27 ^{Ba}	8,19±0,81 ^{Aa}	7,77±0,51 ^{ABa}	8,53±1,29 ^{Aa}
3	8,49±0,64 ^{Aab}	7,71±0,95 ^{Bab}	7,87±1,05 ^{Aab}	7,23±1,22 ^{Bb}	9,04±0,74 ^{Aa}
4	9,06±0,35 ^{Aab}	8,94±0,73 ^{Bab}	8,18±1,67 ^{Aab}	7,87±0,00 ^{ABb}	8,76±0,37 ^{Aab}
5	9,22±0,19 ^{Aa}	*	*	*	9,17±0,24 ^{Aa}
6	9,37±0,54 ^{Aab}	*	*	*	8,87±0,41 ^{Ab}
7	8,74±0,62 ^{Aa}	*	*	*	9,36±0,69 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Tabela 22. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **cálcio ionizado** (mmol/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	1,02±0,05 ^{ABa}	1,16±0,13 ^{Aa}	1,13±0,10 ^{Aa}	1,02±0,09 ^{Aa}	0,72±0,08 ^{Bb}
2	0,91±0,09 ^{Bab}	1,01±0,03 ^{Aa}	0,96±0,15 ^{ABa}	0,74±0,14 ^{Ab}	0,75±0,19 ^{Bb}
3	0,98±0,09 ^{Bab}	0,79±0,11 ^{Bb}	0,87±0,20 ^{Bba}	0,84±0,21 ^{Ab}	0,78±0,05 ^{Bb}
4	0,99±0,08 ^{Bab}	1,06±0,06 ^{Aab}	1,03±0,11 ^{Aba}	0,98±0,00 ^{Aab}	0,86±0,12 ^{Bb}
5	1,06±0,05 ^{ABa}	*	*	*	0,83±0,09 ^{Bb}
6	1,16±0,02 ^{Aa}	*	*	*	0,84±0,11 ^{Bb}
7	0,92±0,19 ^{Ba}	*	*	*	1,10±0,01 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

A concentração sérica de fósforo apresentou oscilações ao longo do experimento. Nos momentos três do G3 e dois dos grupos G4 e G5 notou-se elevação em relação aos outros grupos. Houve diminuição a partir do momento quatro do G1, nos momentos um e quatro do G3, no momento quatro do G4 e nos momentos cinco a sete do G5. Não foi possível associar essas variações à intoxicação por salsa; não se pode descartar a possibilidade da influência de fatores externos à pesquisa, tais como taxa

de crescimento dos animais, absorção intestinal e mobilização óssea, nos teores séricos de fósforo em ovinos (THONPSON, 1978; KINCAID, 1988; HORST, 1994; KAUSHIH et al., 2000).

Tabela 23. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **fósforo** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	6,42±1,31 ^{Aab}	5,85±1,45 ^{Aab}	5,65±1,85 ^{Bab}	6,96±1,10 ^{Aab}	7,06±2,53 ^{Aa}
2	5,58±1,16 ^{ABbc}	5,36±1,35 ^{Ac}	7,09±1,57 ^{Aabc}	8,56±1,13 ^{Aa}	7,69±1,89 ^{Aab}
3	5,02±0,77 ^{ABCab}	4,42±0,61 ^{Ab}	7,08±2,93 ^{Aa}	6,61±2,10 ^{ABab}	6,25±1,49 ^{ABab}
4	4,11±0,41 ^{BCb}	4,45±1,01 ^{Aab}	4,38±0,47 ^{Bab}	3,78±0,00 ^{Bb}	6,18±1,39 ^{ABa}
5	3,96±0,45 ^{Ca}	*	*	*	4,99±0,83 ^{Ba}
6	4,42±0,43 ^{BCa}	*	*	*	5,24±0,55 ^{Ba}
7	4,48±0,45 ^{BCa}	*	*	*	5,45±1,36 ^{Ba}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

Tabela 24. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **magnésio** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	2,16±0,39 ^{Aa}	2,28±0,62 ^{Aa}	2,25±0,15 ^{Aa}	2,10±0,42 ^{Aa}	1,70±0,34 ^{Aa}
2	2,13±0,25 ^{Aa}	1,68±0,31 ^{Aa}	1,80±0,34 ^{Ba}	1,64±0,32 ^{Aa}	1,70±0,37 ^{Aa}
3	1,61±0,49 ^{ABa}	1,73±0,29 ^{Aa}	1,64±0,21 ^{Ba}	1,40±0,16 ^{Aa}	1,51±0,29 ^{Aa}
4	1,46±0,22 ^{Ba}	1,95±0,38 ^{Aa}	1,64±0,16 ^{Ba}	2,46±0,00 ^{Aa}	1,71±0,21 ^{Aa}
5	2,00±0,17 ^{ABa}	*	*	*	1,77±0,25 ^{Aa}
6	1,44±0,09 ^{Bb}	*	*	*	1,99±0,31 ^{Aa}
7	2,16±0,43 ^{Aa}	*	*	*	1,93±0,63 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan (p>0,05).

O teor sérico de magnésio foi menor nos momentos quatro e seis do G1 e nos momentos dois, três e quatro do G3. Entre os grupos foi constatada diferença apenas no momento seis do G1 que foi menor que os demais. A redução nos níveis de magnésio no soro dos ovinos que ingeriram 25 e 75% de *I. asarifolia*, pode ser devido à

maior perda renal (KANEKO et al., 1997), decorrente de necrose tubular verificada no exame histopatológico (Figura 15).

A concentração sérica de ferro foi maior nos momentos um, três, quatro e cinco do G1, nos momentos dois e quatro do G2, dois a quatro do G3 e momento três do G4. No G5 não houve diferença significativa entre os momentos. Entre os grupos verificou-se diferença significativa com menor teor sérico de ferro registrado nos grupos G2, G3, G4 e G5 no momento um, bem como no G1 nos seus momentos seis e sete. A elevação dos teores séricos deste mineral obtida no soro dos ovinos após a ingestão de *I. asarifolia*, especialmente nos animais dos grupos G2, G3 e G4, assemelham-se à concentração de hemoglobina nesses grupos que, embora não apresente as mesmas diferenças significativas, também aumentou a partir do momento dois dos grupos G2, G3 e G4 (Tabela 8 e Tabela 25). Este resultado sugere que as concentrações de ferro na salsa são diferentes daquelas presentes no capim elefante, dados não avaliados nesta pesquisa.

Tabela 25. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **ferro** ($\mu\text{g/L}$) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	173,2 \pm 23,8 ^{Aa}	60,3 \pm 30,1 ^{Bc}	82,5 \pm 59,1 ^{Bbc}	83,0 \pm 30,6 ^{Bbc}	119,1 \pm 33,0 ^{Ab}
2	96,9 \pm 43,5 ^{Ba}	94,9 \pm 25,7 ^{ABa}	102,2 \pm 49,5 ^{Aa}	101,1 \pm 16,9 ^{Ba}	113,1 \pm 63,2 ^{Aa}
3	172,2 \pm 44,9 ^{Aa}	158,9 \pm 54,6 ^{Aa}	149,9 \pm 36,2 ^{Aa}	173,1 \pm 46,2 ^{Aa}	168,4 \pm 30,9 ^{Aa}
4	179,8 \pm 59,4 ^{Aa}	177,6 \pm 64,3 ^{Aa}	194,4 \pm 2,5 ^{Aa}	122,3 \pm 0,0 ^{ABa}	152,9 \pm 47,5 ^{Aa}
5	124,3 \pm 83,3 ^{Aa}	*	*	*	123,5 \pm 30,0 ^{Aa}
6	94,0 \pm 13,3 ^{Bb}	*	*	*	179,3 \pm 52,7 ^{Aa}
7	111,0 \pm 16,1 ^{ABb}	*	*	*	166,1 \pm 3,0 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p > 0,05$).

Houve diminuição de sódio no soro dos animais do G1 no momento sete e naqueles do G5, nos momentos três, cinco e sete. Comparando-se os grupos, constatou-se diminuição no momento um do G1, momento dois do G4 e momentos um e três do G5. A concentração sérica de potássio se manteve estável nos grupos 1 a 4.

Notou-se diminuição no momento três do G5. A comparação dos grupos permitiu constatar diminuição no momento três do G5 e no momento quatro dos grupos 1, 2 e 5. Os teores séricos de cloreto foram menores no momento cinco do G1. Entre os grupos, verificou-se elevação no momento um do G1 em relação aos demais.

Tabela 26. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **sódio** (mmol/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	137,8±9,8 ^{Ab}	156,6±9,9 ^{Aa}	151,0±3,3 ^{Aba}	148,4±4,7 ^{Aba}	142,2±4,2 ^{Ab}
2	141,4±11,3 ^{Aba}	150,2±7,9 ^{Aa}	146,2±9,9 ^{Aba}	132,2±20,6 ^{Ab}	144,6±4,1 ^{Aba}
3	148,4±3,9 ^{Aa}	146,5±22,9 ^{Aa}	157,7±18,8 ^{Aa}	161,5±10,6 ^{Aa}	115,8±5,6 ^{Bb}
4	139,0±7,7 ^{Aa}	146,0±1,7 ^{Aa}	145,5±2,1 ^{Aa}	144,0±0,0 ^{Aa}	132,8±19,5 ^{ABa}
5	132,3±15,3 ^{Aba}	*	*	*	119,8±21,8 ^{Ba}
6	145,3±3,8 ^{Aa}	*	*	*	145,4±3,4 ^{Aa}
7	116,3±26,1 ^{Ba}	*	*	*	121,4±10,2 ^{Ba}

M=Momento; * Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Embora se tenha notado oscilações nas concentrações séricas de sódio, potássio e cloreto, não ficou evidente, clínica e laboratorialmente, a influência da ingestão de *I. asarifolia* no equilíbrio eletrolítico dos ovinos intoxicados.

Tabela 27. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **potássio** (mmol/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	5,30±0,98 ^{Aab}	5,98±0,14 ^{Aa}	6,04±0,78 ^{Aa}	5,86±0,41 ^{Aa}	5,22±0,42 ^{ABab}
2	5,18±0,78 ^{Aa}	5,56±0,48 ^{Aa}	5,70±0,86 ^{Aa}	4,95±0,75 ^{Aa}	5,50±1,33 ^{ABa}
3	4,98±0,46 ^{Aab}	5,15±0,91 ^{Aba}	6,00±1,41 ^{Aa}	5,45±1,06 ^{Aa}	4,04±0,30 ^{Cb}
4	5,12±0,38 ^{Ab}	5,20±0,26 ^{Ab}	5,75±0,63 ^{Aab}	6,50±0,00 ^{Aa}	4,78±0,66 ^{ABCb}
5	4,60±0,52 ^{Aa}	*	*	*	4,44±0,89 ^{BCa}
6	5,13±0,20 ^{Aa}	*	*	*	5,72±0,78 ^{Aa}
7	4,26±1,24 ^{Aa}	*	*	*	5,54±0,77 ^{ABa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 28. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **cloreto** (mEq/L) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	116,9±8,3 ^{Aa}	99,9±6,5 ^{Ab}	103,0±9,6 ^{Ab}	102,4±9,4 ^{Ab}	98,2±6,9 ^{Ab}
2	101,5±5,9 ^{ABCa}	104,6±11,7 ^{Aa}	108,0±9,4 ^{Aa}	104,8±8,5 ^{Aa}	101,6±4,5 ^{Aa}
3	109,6±17,0 ^{ABa}	92,3±10,9 ^{Aa}	92,3±7,5 ^{Aa}	97,1±6,8 ^{Aa}	94,7±4,6 ^{Aa}
4	100,9±5,5 ^{ABCa}	99,9±11,7 ^{Aa}	106,7±14,9 ^{Aa}	101,9±0,0 ^{Aa}	92,7±4,9 ^{Aa}
5	77,58±2,2 ^{Db}	*	*	*	95,2±5,4 ^{Ab}
6	92,9±11,2 ^{BCDa}	*	*	*	94,4±7,5 ^{Aa}
7	84,6±6,6 ^{CDa}	*	*	*	90,6±4,2 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

5.3.4 Proteinograma sérico

Não se constatou diferença significativa entre as médias das concentrações séricas de proteína total entre os grupos durante o período experimental. No G1 houve diminuição nos momentos cinco, seis e sete (Tabela 29). O teor sérico de albumina, obtido por meio de espectrofotometria, diminuiu nos momentos três, cinco e seis do G1, no momento quatro do G4 e nos momentos um a quatro do G5. Entre os grupos verificou-se diminuição nos momentos cinco e seis do G1, momento quatro do G4 e momento um do G5 (Tabela 30). A diminuição na concentração sérica de albumina foi causada, provavelmente, pela lesão renal, conseqüência de necrose tubular, verificada nos ovinos que ingeriram salsa (Figura 15). Outras causas não são descartadas, tais como menor síntese hepática da proteína (SOUZA, 2005) e deficiência nutricional (KERR, 2003).

Tabela 29. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **proteína total** (g/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	8,02±0,95 ^{Aa}	7,88±0,86 ^{Aa}	7,90±1,06 ^{Aa}	7,27±0,45 ^{Aa}	7,24±0,65 ^{Aa}
2	8,39±1,22 ^{Aa}	6,65±2,10 ^{Aa}	7,37±1,15 ^{Aa}	6,98±0,49 ^{Aa}	7,11±0,39 ^{Aa}
3	7,37±0,64 ^{ABa}	6,69±1,12 ^{Aa}	7,50±0,76 ^{Aa}	6,36±0,13 ^{Aa}	7,06±0,54 ^{Aa}
4	7,07±0,18 ^{ABa}	6,96±1,16 ^{Aa}	7,12±0,67 ^{Aa}	6,08±0,00 ^{Aa}	7,00±0,25 ^{Aa}
5	6,33±0,29 ^{BCa}	*	*	*	6,38±1,16 ^{Aa}
6	6,14±1,08 ^{BCa}	*	*	*	6,05±0,73 ^{Aa}
7	5,57±0,29 ^{Ca}	*	*	*	5,92±1,22 ^{Aa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

Tabela 30. Médias e desvios-padrão da concentração sérica de **albumina** (g/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Momento	G1	G2	G3	G4	G5
1	2,56±0,27 ^{Aba}	2,38±0,34 ^{Aba}	2,50±0,36 ^{Aba}	2,60±0,38 ^{Aba}	2,13±0,22 ^{Bb}
2	2,17±0,14 ^{ABa}	2,36±0,70 ^{Aa}	2,05±0,20 ^{Aa}	2,09±0,04 ^{Aa}	2,05±0,13 ^{Ba}
3	1,90±0,43 ^{Ba}	2,12±0,23 ^{Aa}	2,10±0,24 ^{Aa}	2,22±0,00 ^{Aa}	2,19±0,31 ^{Ba}
4	1,77±0,40 ^{Bba}	1,97±0,13 ^{Aba}	1,94±0,39 ^{Aba}	1,20±0,00 ^{Bb}	2,28±0,40 ^{Ba}
5	1,69±0,21 ^{Bb}	*	*	*	2,57±0,54 ^{ABa}
6	1,84±0,09 ^{Bb}	*	*	*	2,95±0,60 ^{Aa}
7	2,61±0,56 ^{Aa}	*	*	*	2,57±0,34 ^{ABa}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p>0,05$).

No traçado densitométrico obtido pela técnica de eletroforese em gel de poliacrilamida contendo dodecil sulfato de sódio (SDS-PAGE) foi possível detectar 29 a 31 proteínas, com pesos moleculares variando de 19.160 dáltons (Da) a 250.500 Da (Figura 7). O uso de SDS-PAGE neste trabalho foi considerada vantajosa, tendo em vista que proteinogramas obtidos em gel de agarose e em fitas de acetato de celulose (FAGLIARI et al., 1998; BORGES et al., 2001), rotineiramente utilizados em medicina veterinária, permitem a detecção de apenas cinco a sete grupos de proteínas. Neste experimento, identificou-se grande número de proteínas específicas, principalmente proteínas de fase aguda como ceruloplasmina, α_1 -antitripsina, transferrina, haptoglobina

e glicoproteína ácida (GRUYS et al., 1994; FAGLIARI et al., 2007), bem como IgG, que permite avaliar a resposta imune e auxilia no diagnóstico de diversos quadros clinicopatológicos (ADAMS, et al., 1993 apud FAGLIARI et al., 2006; FAGLIARI & SILVA, 2002; FAGLIARI et al., 2003; FERNANDÉZ et al., 2006).

Dentre as proteínas identificadas nesta pesquisa, destacam-se dez, cujas concentrações foram submetidas à análise estatística, devido à sua importância diagnóstica (Tabela 31). Apesar de diferenças significativas observadas entre os grupos nas concentrações séricas de Ig A, ceruloplasmina, transferrina, albumina, IgG de cadeia pesada, haptoglobina, α_1 -glicoproteína ácida, IgG de cadeia leve e da proteína de peso molecular 24.000 Da e entre momentos para as concentrações de Ig A, ceruloplasmina, transferrina, albumina, α_1 -antitripsina, α_1 -glicoproteína ácida e da proteína de peso molecular 24.000 Da, pode-se inferir que os ovinos intoxicados por *I. asarifolia* não apresentaram reação inflamatória sistêmica. Essa afirmação se baseia no fato de que as proteínas ceruloplasmina, haptoglobina, α_1 -antitripsina e α_1 -glicoproteína ácida são proteínas de fase aguda (GRUYS et al., 1994; FAGLIARI et al., 2007), cujos teores séricos se elevam principalmente na fase inicial da doença inflamatória (THRALL et al., 2007).

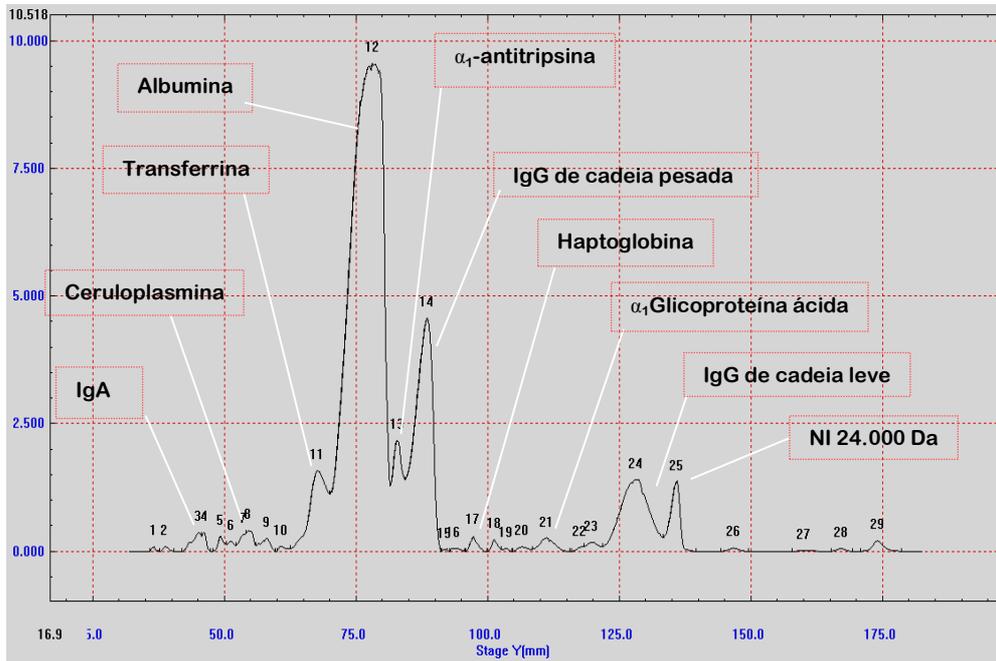


Figura 7. Exemplo do traçado densitométrico do proteinograma sérico de ovino intoxicado experimentalmente com 25% de *Ipomoea asarifolia* na dieta, apresentando 29 frações protéicas.

A diminuição na concentração sérica de transferrina, constatada no momento quatro do G4 (Figura 8 e Tabela 31), não foi surpresa, pois esta é considerada proteína de fase aguda negativa (TAKIGUCHI et al., 1990; TRUMEL et al., 1996; KANEKO et al., 1997). A concentração sérica de α₁-glicoproteína ácida diminuiu nos ovinos dos grupos G2 e G4 até o momento três e em seguida apresentou brusca elevação no momento quatro desses dois grupos (Figura 9 e Tabela 31). KANEKO et al. (1997) descreveram essa inversão nos teores séricos, como sendo uma das características das proteínas de fase aguda. Não ficou clara, neste experimento, a real influência da ingestão de salsa na concentração sérica dessa proteína, mas foi evidente a redução do teor de transferrina e o aumento da concentração de α₁-glicoproteína ácida em ovinos que ingeriram 75% e 100% da planta, imediatamente antes de morrerem.

Tabela 31. Médias e desvios-padrão da concentração sérica das proteínas obtidas em gel de poliacrilamida (SDS-PAGE) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Proteína e Grupo	Momento						
	1	2	3	4	5	6	7
Imunoglobulina A (PM 167.000; mg/dL)							
Grupo 1	20,3±2,4 ^{Bbc}	28,4±12,8 ^{BCbc}	18,9±11,4 ^{Bc}	25,4±20,3 ^{Abc}	28,4±2,4 ^{Abc}	99,2±46,3 ^{Aa}	53,3±27,6 ^{Ab}
Grupo 2	23,6±2,7 ^{Bb}	20,8±11,3 ^{Cb}	36,2±22,7 ^{ABab}	52,5±5,6 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	34,2±13,2 ^{Aba}	19,7±11,7 ^{Ca}	29,3±13,2 ^{ABa}	31,5±0,4 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	44,0±20,0 ^{ABab}	14,1±3,7 ^{Cb}	48,7±7,7 ^{ABa}	54,1±0,0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 5	56,2±28,6 ^{Aab}	44,8±13,7 ^{ABabc}	45,5±24,8 ^{ABabc}	21,9±12,6 ^{Ac}	68,7±31,9 ^{Aa}	27,3±17,0 ^{Bbc}	56,0±22,1 ^{Aab}
Ceruloplasmína (PM 110.000; mg/dL)							
Grupo 1	28,3±4,4 ^{Bab}	32,4±13,9 ^{Aab}	19,2±7,3 ^{Ab}	21,9±8,8 ^{Ab}	21,4±2,6 ^{Ab}	51,7±34,4 ^{Aa}	32,0±17,6 ^{Aab}
Grupo 2	30,4±13,4 ^{Ba}	32,3±6,3 ^{Aa}	26,7±7,6 ^{Aab}	14,5±3,2 ^{Ab}	*	*	*
Grupo 3	54,4±21,4 ^{Aa}	30,6±12,2 ^{Aab}	23,2±3,6 ^{Ab}	29,5±12,7 ^{Aab}	*	*	*
Grupo 4	54,0±11,6 ^{Aa}	22,9±5,5 ^{Ab}	22,9±2,2 ^{Ab}	26,1±0,0 ^{Ab}	*	*	*
Grupo 5	30,0±9,0 ^{Bab}	27,8±5,1 ^{Aab}	26,7±12,4 ^{Aab}	20,7±8,4 ^{Aab}	27,1±5,9 ^{Aab}	17,4±4,9 ^{Bb}	36,6±23,8 ^{Aa}
Transferrina (PM 81.000; mg/dL)							
Grupo 1	321±208 ^{Aa}	304±139 ^{ABa}	422±134 ^{Aa}	437±109 ^{Aa}	358±78 ^{Aa}	351±117 ^{Aa}	327±41 ^{Aa}
Grupo 2	410±69 ^{Aa}	254±105 ^{Bb}	389±108 ^{Aab}	459±69 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	431±60 ^{Aa}	379±96 ^{ABa}	357±60 ^{Aa}	389±78 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	449±169 ^{Aa}	458±177 ^{Aa}	397±66 ^{Aa}	183±0 ^{Ba}	*	*	*
Grupo 5	522±204 ^{Aa}	393±67 ^{ABab}	383±121 ^{Aab}	439±88 ^{Aab}	395±53 ^{Aab}	362±46 ^{Ab}	408±90 ^{Aab}
Albumina (PM 65.000; mg/dL)							
Grupo 1	4.432±476 ^{Aa}	4.565±391 ^{Aa}	3.969±354 ^{Aab}	3.725±96 ^{Ab}	3.120±307 ^{Ac}	2.846±608 ^{Ac}	2.485±123 ^{Ad}
Grupo 2	4.132±669 ^{Aba}	3.468±988 ^{Ba}	3.487±560 ^{Aa}	3.584±644 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	4.038±581 ^{Aba}	3.817±560 ^{ABa}	3.983±471 ^{Aa}	3.575±611 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	3.773±185 ^{Aba}	3.755,3±152 ^{Ba}	3.751±339 ^{Aa}	3.794±0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 5	3.630±519 ^{Ba}	3.689,5±294 ^{Ba}	3.585±410 ^{Aa}	3.314±139 ^{Aab}	3.039±568 ^{Aabc}	2.817±427 ^{Abc}	2.553±673 ^{Ac}

continua...

...continuação

α_1-antitripsina (PM 63.000; mg/dL)							
Grupo 1	308±50 ^{Aa}	298±43 ^{Aa}	264±45 ^{Aa}	265±39 ^{Aa}	270±69 ^{Aa}	270±74 ^{Aa}	241±40 ^{Aa}
Grupo 2	307±35 ^{Aa}	238±41 ^{Ab}	237±46 ^{Ab}	308±50 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	281±36 ^{Aa}	277±44 ^{Aa}	257±82 ^{Aa}	271±60 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	281±58 ^{Aa}	291±37 ^{Aa}	240±14 ^{Aa}	260±0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 5	282±33 ^{Aa}	265±24 ^{Aa}	266±44 ^{Aa}	261±15 ^{Aa}	219±37 ^{Aa}	224±37 ^{Aa}	239±93 ^{Aa}
IgG de Cadeia Pesada (PM 57.000; mg/dL)							
Grupo 1	1.370±321 ^{Aa}	1.577±492 ^{Aa}	1.325±232 ^{Aa}	1.341±172 ^{ABa}	1.289±153 ^{Aa}	1.349±292 ^{Aa}	1.302±270 ^{Aa}
Grupo 2	1.384±174 ^{Aa}	1.349±500 ^{Aa}	1.272±326 ^{ABa}	1.261±195 ^{Ba}	*	*	*
Grupo 3	1.553±286 ^{Aa}	1.413±275 ^{Aa}	1.462±127 ^{Aa}	1.616±22 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	1.374±233 ^{Aa}	1.157±270 ^{Aa}	965±159 ^{Ba}	836±0 ^{Ca}	*	*	*
Grupo 5	1.322±190 ^{Aa}	1.444±309 ^{Aa}	1.430±167 ^{Aa}	1.452±124 ^{ABa}	1.287±314 ^{Aa}	1.209±193 ^{Aa}	1.255±380 ^{Aa}
Haptoglobina (PM 41.000; mg/dL)							
Grupo 1	20,2±5,2 ^{Aa}	27,6±4,5 ^{Aa}	22,4±8,3 ^{Aa}	22,2±6,8 ^{Aa}	19,4±10,9 ^{Aa}	18,9±2,8 ^{Aa}	26,8±5,0 ^{Aa}
Grupo 2	20,5±11,2 ^{Aa}	23,8±9,4 ^{Aa}	22,3±8,3 ^{Aa}	18,7±6,5 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	17,9±12,3 ^{Aa}	29,9±6,9 ^{Aa}	20,7±7,1 ^{Aa}	21,4±4,0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	24,8±8,8 ^{Aa}	31,6±9,5 ^{Aa}	22,2±1,3 ^{Aa}	13,9±0,0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 5	27,3±11,5 ^{Aa}	20,9±8,1 ^{Aa}	20,5±4,3 ^{Aa}	22,3±4,1 ^{Aa}	24,9±6,7 ^{Aa}	21,4±3,7 ^{Aa}	19,1±7,2 ^{Aa}
α_1-glicoproteína ácida (PM 39.000 Da; mg/dL)							
Grupo 1	52,9±12,4 ^{Aa}	54,1±17,4 ^{Aa}	45,8±19,4 ^{Aa}	36,4±18,2 ^{BCa}	44,5±12,9 ^{Aa}	49,5±41,5 ^{Aa}	52,9±24,8 ^{Aa}
Grupo 2	57,1±31,9 ^{Aab}	34,0±17,9 ^{Bb}	39,1±17,2 ^{Ab}	74,5±2,9 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 3	45,8±18,1 ^{Aa}	51,1±8,5 ^{ABa}	35,6±14,8 ^{Aa}	28,8±8,7 ^{Ca}	*	*	*
Grupo 4	45,1±8,7 ^{Ab}	49,2±7,8 ^{ABb}	23,3±7,2 ^{Ac}	75,4±0,0 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 5	55,5±15,1 ^{Aab}	42,2±7,2 ^{ABb}	46,3±11,8 ^{Aab}	58,4±8,5 ^{ABab}	65,4±19,3 ^{Aa}	43,9±6,6 ^{Ab}	55,1±19,8 ^{Aab}
IgG de cadeia leve (PM 27.000; mg/dL)							
Grupo 1	846±263 ^{Aa}	963±324 ^{Aa}	797±227 ^{Aa}	747±108 ^{ABa}	731±70 ^{Aa}	632±165 ^{Aa}	642±61 ^{Aa}
Grupo 2	949±240 ^{Aa}	740±342 ^{Aa}	713±207 ^{Aa}	630±113 ^{Ba}	*	*	*
Grupo 3	882±247 ^{Aa}	829±236 ^{Aa}	881±106 ^{Aa}	907±132 ^{Aa}	*	*	*
Grupo 4	740±161 ^{Aa}	661±208 ^{Aa}	443±124 ^{Ba}	401±0 ^{Ca}	*	*	*
Grupo 5	733±180 ^{Aa}	712±200 ^{Aa}	788±154 ^{Aa}	845±91 ^{ABa}	689±117 ^{Aa}	827±215 ^{Aa}	765±233 ^{Aa}

continua...

...continuação

NI (PM 24.000 Da; mg/dL)							
Grupo 1	234±71 ^{Aab}	249±49 ^{Aa}	216±36 ^{ABabc}	213±28 ^{ABabc}	163±23 ^{Abc}	149±27 ^{Ac}	153±27 ^{Ac}
Grupo 2	264±24 ^{Aa}	211±69 ^{Aa}	207±39 ^{ABa}	214±41 ^{ABa}	*	*	*
Grupo 3	253±77 ^{Aa}	238±57 ^{Aa}	234±19 ^{ABa}	163±43 ^{BCa}	*	*	*
Grupo 4	222±39 ^{Aa}	225±21 ^{Aa}	189±1 ^{Bb}	148±0 ^{Cb}	*	*	*
Grupo 5	232±31 ^{Aa}	204±25 ^{Aab}	195±20 ^{Bab}	216±12 ^{ABab}	191±26 ^{Ab}	177±25 ^{Ab}	184±40 ^{Ab}

* Todos os animais do grupo morreram.

Valores seguidos de letras maiúsculas iguais na mesma coluna e minúsculas na mesma linha não diferem entre si pelo teste de Duncan ($p > 0,05$).

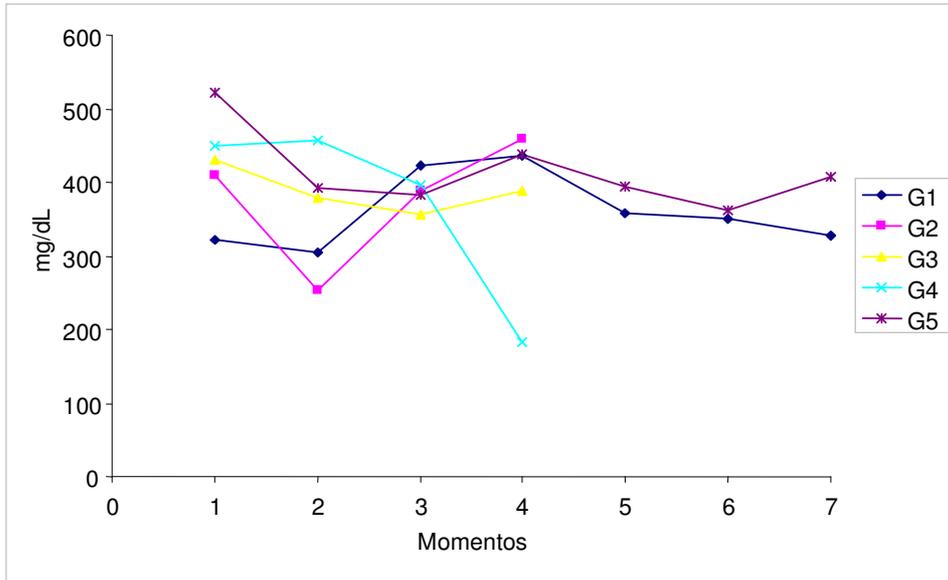


Figura 8. Representação gráfica da concentração sérica de **transferrina** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

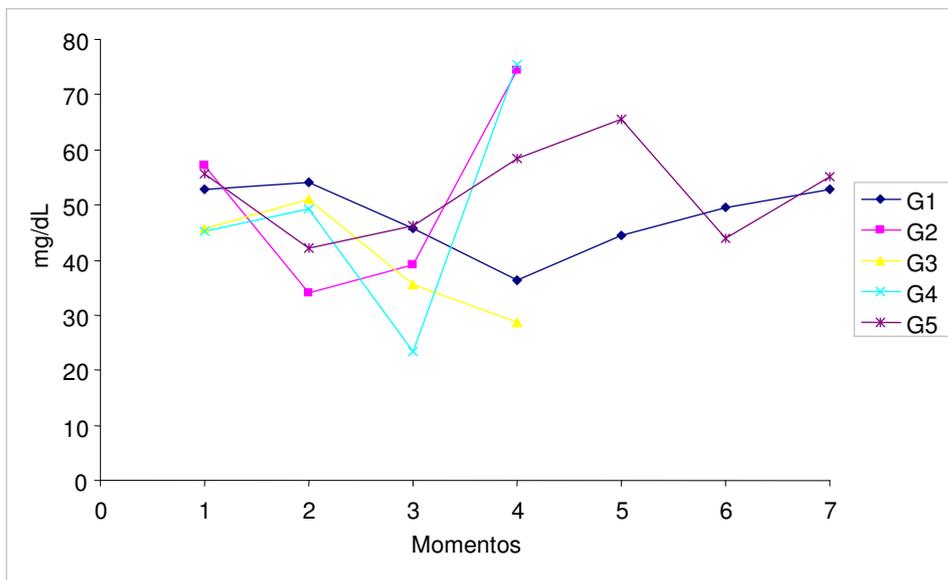


Figura 9. Representação gráfica da concentração sérica de **α_1 -glicoproteína ácida** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

Quanto aos teores séricos de IgG de cadeia pesada, notou-se diminuição nos momentos três e quatro do G4 (Figura 10 e Tabela 31), bem como de IgG de cadeia leve nos momentos dois, três e quatro desse mesmo grupo (Figura 11 e Tabela 31), sugerindo, de alguma maneira, interferência na resposta imune dos ovinos intoxicados, especialmente naqueles com maior nível de inclusão de salsa na dieta.

A concentração sérica da proteína com 24.000 Da aumentou no momento dois do G1 e diminuiu no momento quatro dos grupos 2 e 3 e nos momentos três e quatro do grupo 4 (Figura 12 e Tabela 31), indicando que o percentual de inclusão de *I. asarifolia* na dieta dos ovinos influenciou a dinâmica desta proteína ao longo do experimento. Não há relato na literatura da constatação dessa proteína no soro sanguíneo de ovinos, tampouco de sua função. Os resultados indicam que parece se tratar de uma proteína de fase aguda negativa.

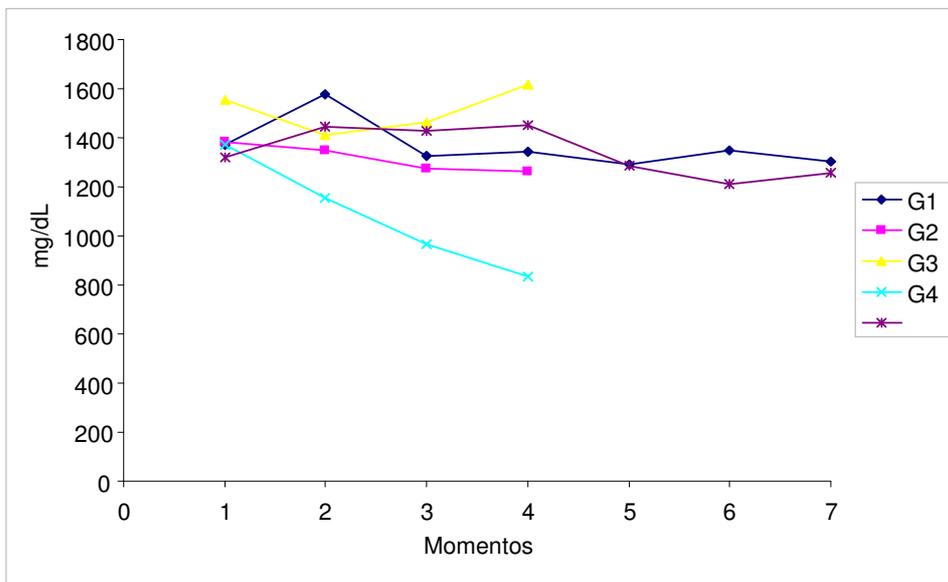


Figura 10. Representação gráfica da concentração sérica de **IgG de cadeia pesada** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

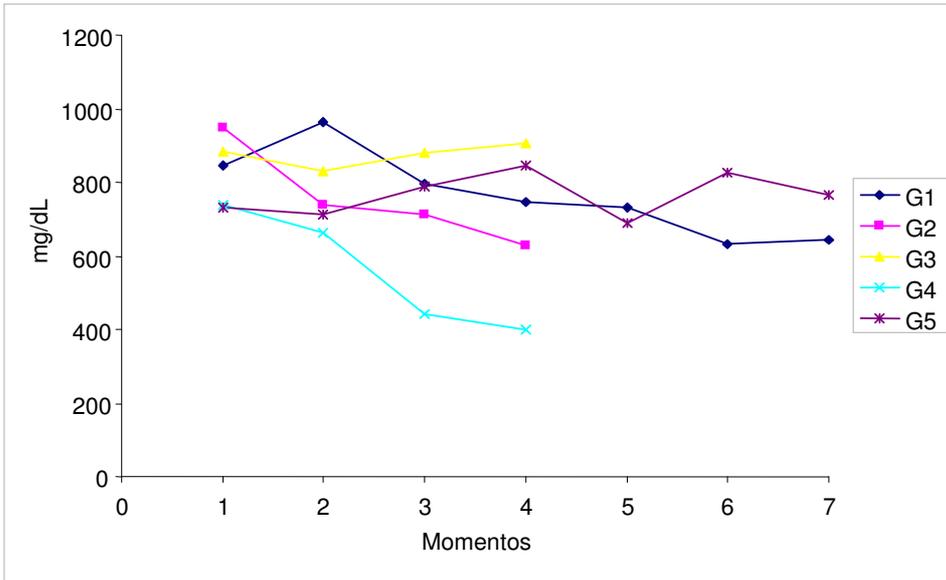


Figura 11. Representação gráfica da concentração sérica de **IgG de cadeia leve** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

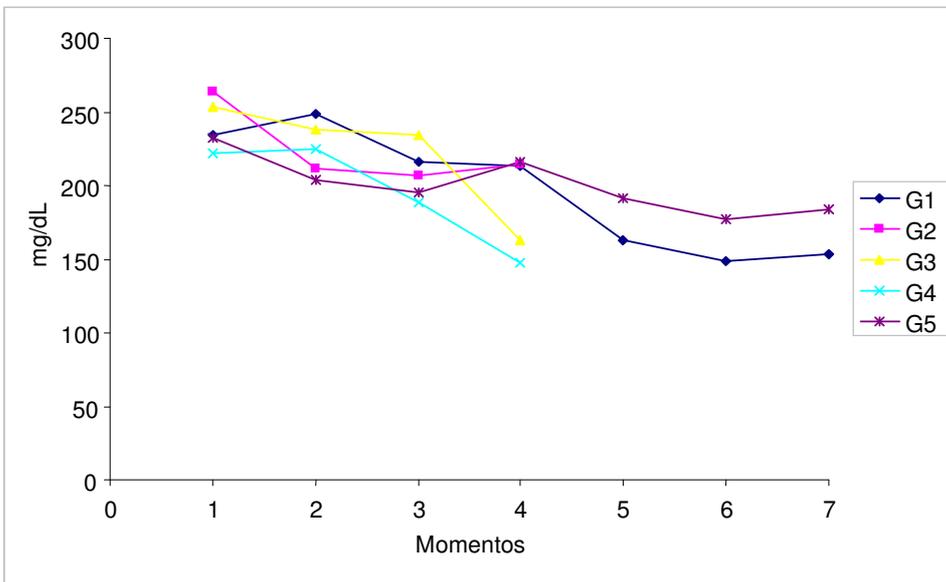


Figura 12. Representação gráfica da concentração sérica de **proteína não identificada** (mg/dL) de ovinos que receberam 25% (G1), 50% (G2), 75% (G3) e 100% (G4) de inclusão de *Ipomoea asarifolia* na dieta, bem como de ovinos que tiveram o fornecimento da planta interrompido após sinais de intoxicação (G5).

5.4 Exame necroscópico e histopatologia

No exame necroscópico notou-se poucas alterações dignas de registro, concordando, assim, com as observações de DÖBEREINER et al. (1960), TOKARNIA et al. (2000), MEDEIROS et al. (2003), BARBOSA et al. (2005) e ARAÚJO et al. (2008), segundo os quais não são encontradas lesões macroscópicas de significado em casos de intoxicação por *I. asarifolia*.

Foram observados nódulos esbranquiçados no parênquima hepático do animal um do grupo 1. Este achado, aparentemente, não possui relação com a intoxicação por *I. asarifolia*. O conteúdo da vesícula biliar do animal dois do grupo 4 se encontrava mais viscoso e com pequenos cálculos. O cérebro desse mesmo animal apresentou-se levemente congesto.

No fígado do animal dois do G2, dos animais um e três do G3 e animais um e dois do G4 encontrou-se depósito de material protéico aderido à parede celular do ducto biliar (Figura 13). Essa lesão não produziu icterícia nos ovinos intoxicados por salsa, provavelmente em função de sua pequena intensidade e duração. Segundo KELLY (2002), a icterícia torna-se acentuada quando há colestase e esta se perpetua por vários dias e os tecidos equilibram seus níveis de pigmentos biliares com os do plasma. THRALL et al. (2007) afirmaram que a obstrução de ducto biliar em ruminantes não é um achado consistente em relação ao aumento de bilirrubina sérica (Tabelas 17 e 18). Por outro lado, GOPINATH & FORD (1972) registraram que lesões periportais, ainda que moderadas, mas desde que afetem a integridade da membrana celular, resultam em marcada elevação da concentração de pigmentos biliares na circulação.

No ovino três do G2 e quatro do G5 constatou-se degeneração hidrópica dos hepatócitos (Figuras 14), resultados semelhantes aos de PINHEIRO & SANTA ROSA (1996a) que também observaram alterações degenerativas dos hepatócitos de caprinos intoxicados por salsa.

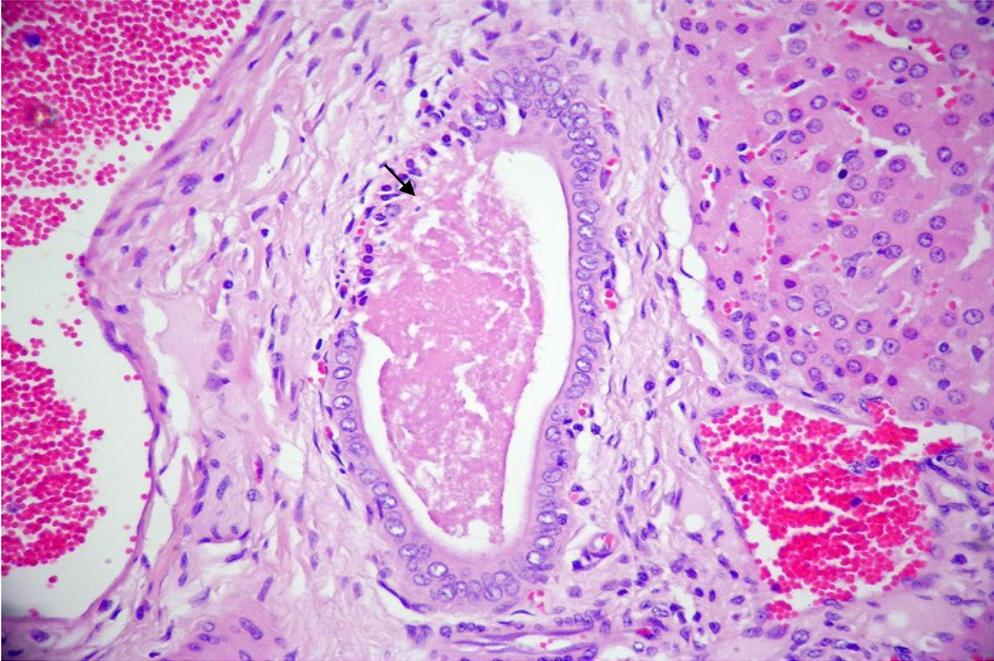


Figura 13. Fígado de ovino intoxicado com 75% de *Ipomoea asarifolia* na dieta. Notar conteúdo protéico aderido à parede de ducto biliar (seta) (H.E.; obj. 40x).

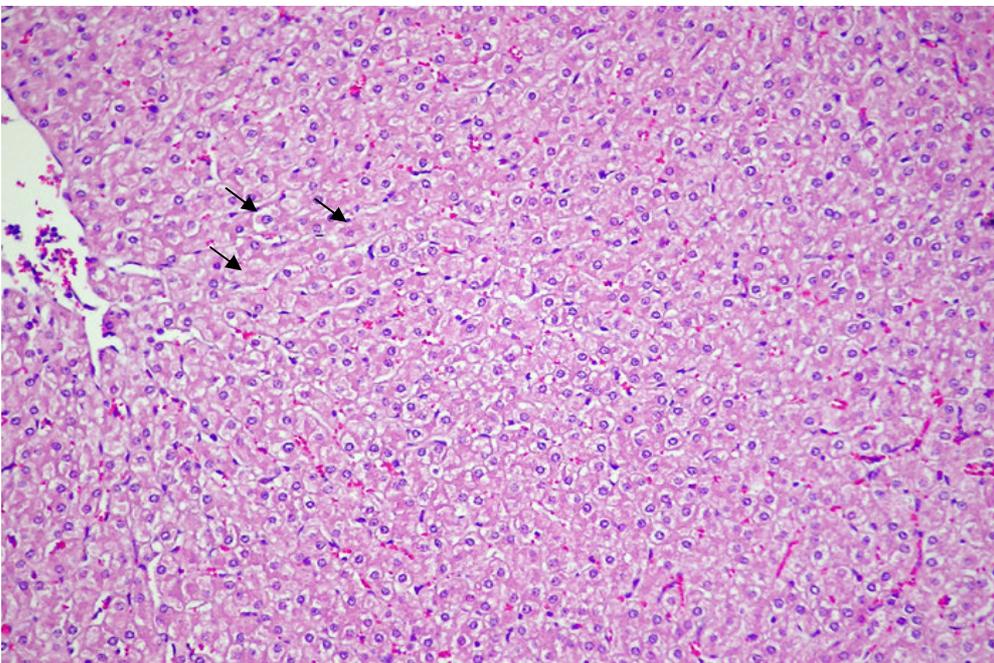


Figura 14. Fígado de ovino intoxicado com 50% de *Ipomoea asarifolia* na dieta. Notar degeneração hidrópica (Obj. 20x).

Necrose tubular discreta, porém difusa (Figura 10), com formação de cilindros hialinos e raros pigmentos biliares foram os achados mais freqüentes nos cortes histológicos de rim nos ovinos dos grupos G3 e G4, embora a participação dessa alteração renal não tenha sido evidenciada no quadro clínico de intoxicação por salsa. Trabalhando com ratos, SALLES (2008) detectou discreto depósito protéico no glomérulo e túbulos renais, após adição de fração protéica rica em lectina tóxica da salsa no líquido de perfusão renal. SANTOS (2001) verificou destruição dos glomérulos, degeneração e necrose das células epiteliais de revestimento dos túbulos da zona cortical e medular do rim de camundongos intoxicados por *I. asarifolia*.

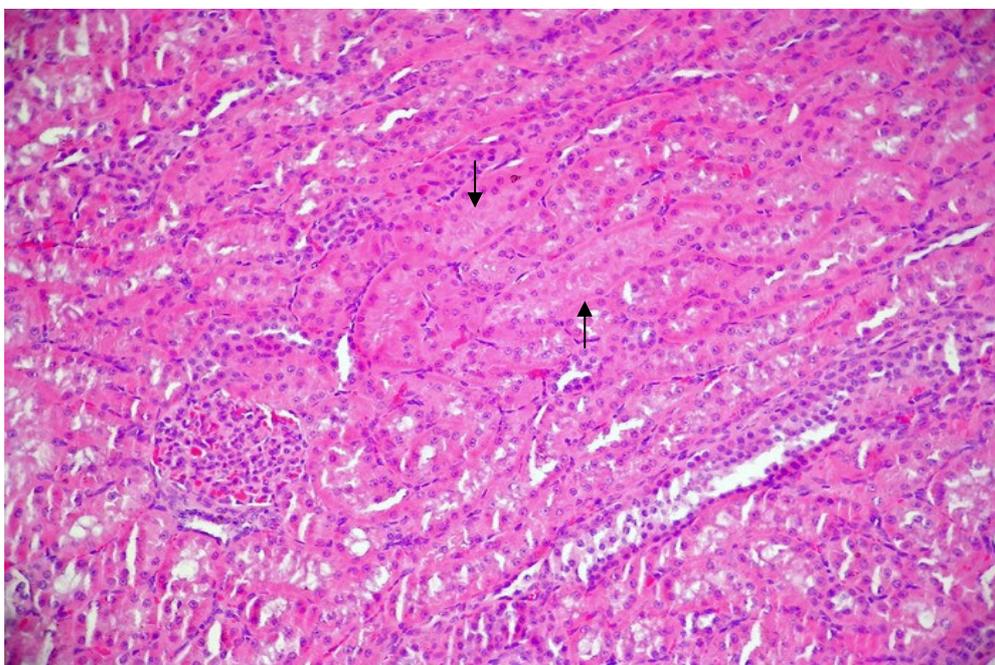


Figura 15. Necrose tubular (setas) em rim de ovino intoxicado com 75% de *Ipomoea asarifolia* na dieta (H.E.; obj. 20x).

Nos animais dos grupos G2 a G4 foram constatados de um a cinco vacúolos intracitoplasmáticos em neurônios, especialmente em células de Purkinje do cerebelo, com grau da lesão variando de discreto a moderado (Figura 16). Outros pesquisadores também já observaram alterações semelhantes em casos de intoxicação por *I. asarifolia*. GUEDES et al. (2007) verificaram que os casos crônicos de intoxicação por essa planta podem apresentar vacuolização e esferóides axonais na camada granular do cerebelo e

vacuolização intracitoplasmática das células de Purkinje. ARAÚJO et al. (2008) não encontraram lesões macroscópicas e histológicas significativas, mas constataram, na ultra-estrutura, tumefação focal e perda de espículas em alguns dendritos das células de Purkinje, sendo essa tumefação acompanhada por diminuição dos neurotúbulos, neurofilamentos, vacuolizações do dendroplasma e dilatação do retículo endoplasmático liso. Outras plantas, não avaliadas neste experimento, que também originam vacuolização neuronal, tais como *Ipomoea carnea* subespécie *fistulosa*; *Sida carpinifolia* (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2005; ANTONIASSI et al., 2007) *Ipomoea sericophylla*, *Ipomoea riedelii* (BARBOSA et al., 2006), *Solanum fastigiatum* (RECH et al., 2006), *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007) e *Phalaris angusta* (GAVA et al., 1999), diferentemente de *I. asarifolia*, são descritas como causa de doenças de depósito lisossômico em ruminantes. A intoxicação por esses vegetais se caracteriza pelo depósito de substratos em lisossomos devido alterações das hidrolases ácidas alfa-glicosidase, alfa-manosidase e beta-manosidase (MOLYNEUX et al., 1995; JOLLY & WALKLEY, 1997; HARAGUCHI et al., 2003; HUEZA et al., 2005).

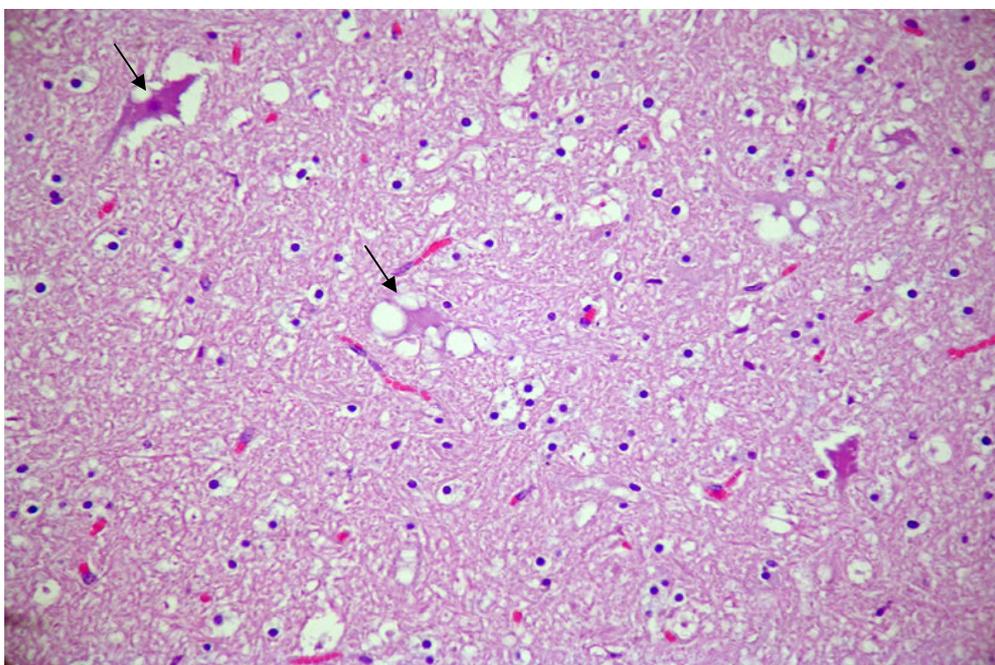


Figura 16. Vacuolização intracitoplasmática (setas) em neurônios de ovino intoxicado com 75% de *Ipomoea asarifolia* na dieta (H.E.; obj. 20x).

Esta pesquisa reafirmou a toxicidade de *I. asarifolia* em ovinos, bem como representa um alerta quanto à ocorrência de casos naturais e propicia subsídios laboratoriais para auxiliar no diagnóstico da doença. Por fim, investigações sobre as substâncias químicas presentes na salsa devem ser conduzidas no sentido de melhor esclarecer o mecanismo de ação dos princípios tóxicos e, assim, facilitar a compreensão da fisiopatogenia da síndrome tremorgênica de ovinos.

6. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos permitem concluir que:

- a) A gravidade dos sinais clínicos da intoxicação experimental de ovinos por *I. asarifolia* é dependente do percentual de inclusão da planta na dieta.
- b) O tempo decorrido entre o início da ingestão e o aparecimento dos sinais clínicos varia em função do teor de *I. asarifolia* ingerido, sendo de sete a dezessete dias quando se incluiu 25%, quatro a oito dias quando houve inclusão de 50% e dois a cinco dias quando a inclusão foi de 75 a 100% da planta na dieta dos ovinos.
- c) As lesões hepáticas e as alterações no sistema hepatobiliar de ovinos intoxicados por *I. asarifolia* constatadas no exame histopatológico não foram suficientes para alterar as atividades séricas das enzimas fosfatase alcalina, aspartato aminotransferase, gamaglutamiltransferase, bem como a concentração sérica de bilirrubina;
- d) Não se constatou inibição das atividades sérica, plasmática e eritrocitária de colinesterase nos ovinos intoxicados por *I. asarifolia* o que reafirma a inexistência de lesão hepática grave e indica que a acetilcolinesterase permanece atuando normalmente na junção mioneural;
- e) a vacuolização intracitoplasmática de neurônios se constitui no principal achado histopatológico nos casos graves de intoxicação por *I. asarifolia*;

7. REFERÊNCIAS

AFONSO, E.; POTT, A. **Plantas tóxicas para bovinos**. Mato Grosso do Sul: Embrapa Campo Grande, n. 44, 2000.

ANTONIASSI, N.A.B.; FERREIRA, E.V.; SANTOS, C.E.P. dos; ARRUDAS, L.P. de; CAMPOS, J.L.E.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E.M. Intoxicação espontânea por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) em bovinos no Pantanal Matogrossense. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 10, p. 415-418, 2007.

ANUALPEC. **Anuário da Pecuária Brasileira**. São Paulo: Instituto FNP, p. 249-251, 2006.

ARAÚJO J.A.S.; RIET-CORREA F.; MEDEIROS R.M.T.; SOARES M.P.; OLIVEIRA D.M.; CARVALHO F.K.L. Intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28 n. 10, p. 488-494, 2008.

AUSTIN, D.F.; CAVALCANTI, P.B. Convolvuláceas da Amazônia. **Publicações Avulsas do Museu Goeldi**, v.36, p.1-134, 1982.

BAKER, H. G. The evolution of weeds. Palo Alto, USA: **Annual Review Ecology Systematics**, v. 5, p. 1-24, 1974.

BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C. de; DUARTE, M.D.; PEIXOTO, P.V.; TOKARNIA, C.H. Intoxicação experimental e natural por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em búfalos e outros ruminantes. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.25, n.4, p.231-234, 2005.

BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; LIMA, E.F.; BARROS, S.S.; GIMENO, E.J.; MOLYNEUX, R.J.; GARDNER, D.R. Intoxication by *Ipomoea sericophylla*

e *Ipomoea riedelii* in goats in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. Atlanta: **Toxicon**, v.47, p.371-379, 2006.

BARBOSA, R.R.; RIBEIRO FILHO, M.R.; DA SILVA, I.P.; SOTO-BLANCO, B. Plantas tóxicas de interesse pecuário: importância e formas de estudo. Mossoró: **Acta Veterinaria Brasileira**, v.1, n.1, p.1-7, 2007.

BATISTA, M.C.S.; CASTRO, R.S.; REGO, E.W.; CARVALHO, F.A.A.; SILVA, S.M.M.S.; CARVALHO, C.C.D.; RIET-CORREA, F. Hemograma, proteinograma, ionograma e dosagens bioquímicas e enzimáticas de ovinos acometidos por conidiobolomiose no Nordeste do Brasil. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 29, n. 1, p. 17-24, 2009.

BIRGEL JUNIOR, E. H.; NEVES, F. S.; SALVATORE, L. C. A.; MIRANDOLA, R. M. S.; TÁVORA, J. P. F.; BIRGEL, E. H. Avaliação da influência da gestação e do puerpério sobre a função hepática de bovinos da raça Holandesa. Jaboticabal: **Ars Veterinária**, v. 179, n. 2, p. 172-178, 2003.

BLANCO, H.G. Catálogo das espécies de mato infestantes de áreas cultivadas no Brasil. Família das Campainhas (*Convolvulaceae*). São Paulo: **O Biólogo**, v.44, p.259-278, 1978.

BORGES, A.S.; FEITOSA, F.L.F.; BENESI, F.J.; BIRGEL, E.H.; MENDES, L.C.N. Influência da forma de administração e da quantidade fornecida de colostro sobre a concentração de proteína total e de suas frações eletroforéticas no soro sanguíneo de bezerros da raça Holandesa. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, n. 05, p. 629-634, 2001.

CHAVES, D.P.; SOBRINHO, A.G.; MAHON, G.V.; CARVALHO, V.H.A; FAGLIARI, J.J. Surto de síndrome tremorgênica causada por *Ipomoea asarifolia* (Ders.) Roem. & Schult. (Convolvulaceae) em ovinos nos Lençóis Maranhenses. In: XXXV CONGRESSO

BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2008, Gramado. **Anais...** Gramado-RS, 2008. v. 1, p. 208-208.

COLODEL, E.M. Intoxicação por *Sida carpinifolia* (MALVACEAE) em caprinos **Acta Veterinary Science**, v.33, n.2, p:233-234, 2005.

DAMIR, H.A.; ADAM, S.E.; TAROUR, G. The effects of *Ipomoea carnea* on goats and sheep. St. Louis: **Veterinary Toxicology**, v. 29, p. 316-319, 1987.

DANTAS, A.F.; RIET-CORREA, F.; GARDNER, D.R.; MEDEIROS, R.M.; BARROS, S.S.; ANJOS, B.L.; LUCENA, R.B. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. Atlanta: **Toxicon**, v. 49, n. 1, p. 111-116, 2007.

DEL VALE, J.; WITWER, F.; HERVÉ, M. Estudio de los perfiles metabólicos durante los períodos de gestación lactancia en ovinos Romney. Valdivia, Chile: **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. 15, n. 2, p. 65-72, 1983.

DÖBEREINER, J., TOKARNIA, C. H., CANELA, C. F. C. Intoxicação experimental pela salsa *Ipomoea asarifolia* (R. et Schult) em ruminantes. São Paulo: **Arquivos do Instituto Biológico Animal**, v.3, p.39-57, 1960.

DRIEMEIER, D.; COLODEL, E.M.; GIMENO, E.J.; BARROS, S.S. Lysosomal storage disease caused by *Sida carpinifolia* poisoning in goats. **Veterinary Pathology**, v. 37, p.153-159, 2000.

FAGLIARI, J.J.; PASSIPIERI, M.; OKUDA, H.T.; SILVA, S.L.; SILVA, P.C. Serum protein concentrations, including acute phase proteins, in calves with hepatogenous photosensitization. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.59, n.6, p.1355-1358, 2007.

FAGLIARI, J.J.; RIZOLLI, F.W.; SILVA, S.L.; SILVA, D.G. Proteinograma sérico de bezerros recém-nascidos da raça Holandesa obtido por eletroforese em gel de poliacrilamida. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.58, n.3, p.450-453, 2006.

FAGLIARI, J.J.; SANTANA, A.E.; LUCAS, F.A.; CAMPOS FILHO, E.; CURI, P.R. Constituintes sangüíneos de bovinos recém-nascidos das raças Nelore (*Bos indicus*) e Holandesa (*Bos taurus*) e de bubalinos (*Bubalis bubalus*) raça Murrah. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 50, p. 253-262, 1998.

FAGLIARI, J.J.; SILVA, S.L. Hemograma e proteinograma plasmático de eqüinos hígidos e de eqüinos acometidos por abdômem agudo, antes e após laparotomia. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 54, p.559-567, 2002.

FAGLIARI, J.J.; WEISS, D.J.; McCLENAHAN, D. et al. Serum protein concentrations in calves with experimentally induced pneumonic pasteurellosis. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 55, p.383-387, 2003.

FERNANDÉZ, S.Y.; JESUS, E.E.V.; PAULE, B.J.A.; UZÊDA, R.S; ALMEIDA, M.A.O.; GUIMARÃES, J.E. Proteinograma de caprinos da raça Pardo-Alpina infectados naturalmente por parasitos gastrintestinais. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 58, n.2, p.279-282, 2006.

GAVA, A.; SOUSA, R.S.; DE DEUS, M.S.; PILATI, C.; CRISTANI, J.; MORI, A.; NEVES, D.S. *Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina. Rio de Jarneiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 19, p. 35-38, 1999.

GONZÁLEZ, F.H.D., BARCELLOS, J., PATIÑO, H.O., et al. **Perfil metabólico em ruminantes – seu uso em nutrição e doenças nutricionais**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2000, 106p.

GOPINATH, C.; FORD, E.J.H. Location of the liver injury and extent of bilirubinaemia in experimental liver lesions. **Veterinary Pathology**, v. 9, n. 2, p.99-108, 1972.

GROTH, D. Morphological characterization of seeds and seedlings of seven weed species of Convolvulaceae occurring in agricultural seeds in Brazil. Porto Alegre: **Iheringia, Série Botânica**, v. 41, p. 83-99, 1991.

GRUYS, E.; OBWOLO, M.J.; TOUSSAINT M.J.M. Diagnostic significance of the major acute phase proteins in veterinary clinical chemistry: A review. London: **Vetrinary Bulletin**, v. 64, p. 1009-1018, 1994.

GUEDES, K.M.R.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; SIMÕES, S.V.D.; MIRANDA NETO, E.G.; NOBRE, V.M.T.; MEDEIROS, R.M.T. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. Rio de Jarneiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 1, p.29-38, 2007.

HARAGUCHI, M. Plantas tóxicas de interesse na pecuária. São Paulo: **Biológico**, v. 65, n. 1/2, p. 37-39, 2003.

HORST, R.L.; GOFF, J.P.; RIEINHARDT, T.A. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. Ames: **Journal Dairy Science**, v. 77, p. 1936-1951, 1994.

HUEZA, I.M.; GUERRA, J.L.; HARAGUCHI, M.; NAOKI, A.; GORNIK, S.L. The role of alkaloids in *Ipomoea carnea* toxicosis: a study in rats. Aims: **Experimental and Toxicology Pathology**, v. 57, p. 53-58, 2005.

JAIN, N. C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417 p.

JOLLY, R.D.; WALKLEY, S.U. Lysosomal storage diseases of animals: an essay in comparative pathology. **Veterinary Pathology**, v. 34, p. 527-548, 1997.

JUNIOR, D.A.O. de; SILVA, R.A. da; ARAÚJO, L.L.S. dos; JÚNIOR, R.J.S. dos; ARNAULD, A.F. Caracterização fenológica das plantas apícolas herbáceas e arbustivas da microrregião de Catolé do Rocha – PB – Brasil. **Revista Verde de Agroecologia e Desenvolvimento Sustentável**, v. 3, n. 4, p. 86-99, 2008. disponível: (<http://revista.gvaa.com.br>)

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical biochemistry of domestic animals**. 5 ed. San Diego: Academic Press, 1997. 932p.

KAUSHIH, S. K.; KARIM, S.A.; RAWAT, P.S. Physiological responses and metabolic profile of lambs in growth phase. Manhattan: **Journal of Animal Science**,. v. 70, p. 616-618, 2000.

KELLY, W.R. Enfermedad del hígado en grandes y pequeños rumiantes. Congr. Latinoamericano de Buiatria, 10. JORNADAS URUGUAYAS DE BUIATRIA, 30. Paysandú, Uruguai, p.1-6, 2002.

KERR, M.G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária. Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2ª ed. São Paulo: Roca. 2003. 436p.

KIILL, L.H.P.; RANGA, N.T. Ecologia da polinização de *Ipomoea asarifolia* (Ders.) Roem. & Schult. (Convolvulaceae) na Região Semi-árida de Pernambuco. São Paulo: **Acta Botânica Brasílica**, v. 17, n. 3, p. 355-362, 2003.

KINCAID, R. Macroelementos para los ruminantes. In: CHURCH, D.C. **El ruminant: fisiología digestiva y nutrición**. Zaragoza: Acribia, 1988. p. 373-390.

KISSMAN, K.G.; GROTH, D. **Plantas infestantes e nocivas**. São Paulo: Basf, 1992. Tomo II. 798p.

LAEMMLI, U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. **Nature**, v. 277, p. 680-685, 1970.

LUCIOLI, J.; FURLAN, F.H.; MEZARоба, S.; TRAVERSO, S.D.; GAVA, A. Intoxicação espontânea e experimental por *Eupatorium tremulum* (Asteraceae) em bovinos. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 10, p. 442-445, 2007.

LUNA, L.G. **Manual of histologic staining methods of Armed Forces Institute of Pathology**. 3.ed. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1968, 258p.

MARANHÃO. Atlas do Maranhão. **Gerência de Planejamento e Desenvolvimento Econômico/Laboratório de Geoprocessamento - UEMA**. São Luís: GEPLAN, 2002, 44p

MARÇAL, W.M.; GASTEL, L.; REICHERT NETTO, N.C.; MONTEIRO, F.A. Ocorrência de intoxicação aguda em bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná-Brasil. **Ciências Agrárias**, v. 22, n. 2, p. 139-144, 2001.

MATOS, M.S.; MATOS, P.P. **Laboratório clínico médico veterinário**. São Paulo: Atheneu, 1995, 320p.

MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E.F.; TABOSA, I.M.; BARROS, S.S. de, GARDNER, D.R.; MOLYNEUX, R.J. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in Northeastern Brazil. Atlanta: **Toxicon**, v. 41, p. 933-935, 2003.

MEDEIROS, R.M.T.; NOBRE, V.M.T.; TABOSA, I.M.; RIET-CORREA, F. Toxic plants for ruminants in the state of Paraíba, Northeastern Brazil. In: WORLD BUJATRICS CONNGR., 21, p. 10141-10150, 2000.

MELO, M. M.; OLIVEIRA, N. J. F. Plantas Tóxicas. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, v.32, p. 7-76, 2000.

MÉNDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. Plantas hepatotóxicas. In: RIET CORREA, F. et al. (Ed.) **Doenças de ruminantes e equinos**. São Paulo: Varela, 2001a. v. 2, cap. 3, p. 219-227.

MÉNDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. Plantas que causam necrose muscular. In: RIET CORREA, F. et al. (Ed.) **Doenças de ruminantes e equinos**. São Paulo: Varela, 2001b. v. 2, cap. 3, p. 250-252.

MENDONÇA, F.S. de; CAMARGO, L.M. de; FREITAS, S.H. de. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá: **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 4, p. 1034-1041, 2008.

MOLYNEUX, R.J.; MCKENZIE, R.A.; O'SULLIVAN, B.M.; ELBEIN, A.D. Identification of the glycosidase inhibitors swainsonine and calystegine B2 in Weir vine (*Ipomoea* sp. Q6 [aff. *calobra*]) and correlation with toxicity. Ohio: **Journal of Natural Products**, v. 58, p. 878-886, 1995.

MORAIS, M.G.; RANGEL, J.M.; MADUREIRA, J.S.; SILVEIRA, A.C. Variação sazonal da bioquímica clínica de vacas anelradas sob pastejo contínuo de *Brachiaria decumbens*. Belo Horizonte: **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 2, n. 52, p. 98-104, 2000.

OSWEILER, G.D. **Toxicologia veterinária**. Porto Alegre: ArtMed, 1998, 526p.

NABINGER, C. Sistema de pastoreio e alternativas de manejo de pastagens. In: CICLO DE PALESTRAS EM PRODUÇÃO E MANEJO DE BOVINOS DE CORTE, 7., 2002, Canoas. Ênfase: manejo reprodutivo e sistemas de produção em bovinos de corte. **Anais...** Canoas: Universidade Luterana do Brasil, 2002. p.7-60.

NELSON, D.L.; COX, M.M. **Leninger princípios de bioquímica**. 3.ed. São Paulo: Câmara Brasileira do Livro, 2002. 965p.

NOBRE, V.M.T.; DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA FILHO, J.M.; TABOSA, I.M.; VASCONCELOS, J.S. Acute intoxication by *Crotalaria retusa* in sheep. Atlanta: **Toxicon**, v. 2, n. 45, p.347-352, 2005.

OLIVEIRA, G.H.; GOMES, M.M.; DRUMOND, T.L. Importância da linha de base ré-exposição das colinesterases (ChEs) no controle ocupacional a praguicidas organofosforados e carbamatos. Rio de Janeiro: **Rev Brasileira de Toxicologia**, v. 18, n. 1, p. 43-48, 2005.

PARKER, W. H.; McCREA, C. T. Bracken (*Pteris aquilina*) poisoning of sheep in the North York Moors. **The Veterinary Record**, v. 77, p. 861-866, 1965.

PEQUENO, N.F.; SOTO-BLANCO, B. Toxicidade *in vitro* de plantas tóxicas: avaliação do teste de ação hemolítica. Porto Alegre: **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 34, n. 1, p. 45-48, 2006.

PEREIRA, J. R. P.; SILVA, W. Controle de plantas daninhas em pastagens. Instrução técnica para o produtor de leite. Juiz de Fora: EMBRAPA, 2000.

PEREIRA, C.O.; LIMA, E.O.; OLIVEIRA, R. A.G.; TOLEDO, M.S.; AZEVEDO, A.K.A.; GUERRA, M.F.; PEREIRA, R.C. Abordagem etnobotânica de plantas medicinais utilizadas em dermatologia na cidade de João Pessoa-Paraíba, Brasil. **Revista Brasileira de Plantas Mediciniais**, v.7, n.3, p.9-17, 2005.

PINHEIRO, R. R., SANTA ROSA, J. Intoxicação experimental por salsa (*Ipomoea asarifolia*) em caprinos: I – Sintomatologia, funções vitais e exame anatomohistológico. In: **Relatório Técnico Anual do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, 1987-1995**. Sobral: EMBRAPA-CNPC, p.179-182. 1996a.

PINHEIRO, R. R., SANTA ROSA, J. Intoxicação experimental por salsa (*Ipomoea asarifolia*) em caprinos: II – Hemograma, urinálise e dosagens bioquímicas séricas e exames anátomo-histopatológicos. In: **Relatório Técnico Anual do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, 1987-1995**. Sobral: EMBRAPA-CNPC, p.183-188. 1996b.

PROVENZA, F. D. Acquired aversions as the basis for varied diets of ruminants foraging on rangelands. **Journal Animal Science**, v. 74 p. 2010-2020, 1996.

PUGH, D.G. **Clínica de ovinos e caprinos**. São Paulo: Roca, 2005, 511p.

RECH. R.R.; RISSI, D.R.; RODRIGUES, A.; PIEREZAN, F.; PIAZER, J.V.M.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S.L. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* (Solanaceae) em bovinos: epidemiologia, sinais clínicos e morfometria das lesões cerebelares. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 26, n. 3, p. 183-189, 2006.

RIET -CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, n. 1, p.38-42, 2001.

RIET-CORREA F.; MÉNDEZ M.C. Introdução ao estudo das plantas tóxicas, p.1-5. In: RIET-CORREA F.; MÉNDEZ M.C.; SCHILD A.L. **Intoxicação por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Pelotas: Editora Hemisfério Sul do Brasil, 1993.

RIET-CORREA F.; TABOSA I.M.; AZEVEDO E.O.; MEDEIROS R.M.; SIMÕES S.V.D.; DANTAS, A.F.; ALVES C.J.; NOBRE V.M.T.; ATHAYDE A.C.; GOMES A.A.; LIMA E.F. Doenças dos ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. João Pessoa: **Semi-árido em Foco**, v. 1, p. 4-111, 2003.

ROSA, B. Influência do uso de herbicidas na recuperação de pastagens de capim braquiarião. Goiânia: **Jornal Propasto Goiás**, v. 4, n. 1, 2001.

SACKS, D.B. Glicídeos. In: BURTIS, C.A.; ASHWOOD, E.R. (Ed.), **Fundamentos de Química Clínica**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, p.341-363.

SALLES, H. O. **Papel da lectina de folhas de *Ipomoea asarifolia* R. et Schult na toxicidade a animais e seu envolvimento no mecanismo de defesa da planta**. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, 2008. Tese de Doutorado. 129p.

SANTOS, L. F. L. **Toxina da salsa (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.): aspectos bioquímicos, estruturais, funcionais e potencial biotecnológico**. Fortaleza: Universidade Federal do Ceará, 2001. Tese de Doutorado. 142p.

SILVA, A. A.; WERLANG, R. C.; FERREIRA, L. R. Controle de plantas daninhas em pastagens. In: SIMPÓSIO SOBRE MANEJO ESTRATÉGICO DA PASTAGEM, 1., Viçosa. **Anais...** Viçosa: SBZ, 2002. p. 273-310.

SEAWRIGHT, A.A.; LEE, J.S.; ALLEN, J.G.; HRDLICKA, J. Toxicity of *Myoporium* spp. and their furanosequiterpenoid essential oils, p.241-250. In: KEELER, R.F.; VAN KAMPEN, K.R.; JAMES, L.F. (ed.), **Effects of Poisonous Plants on Livestock**. New York: Academic Press, 1978.

SMITH, B.P. **Tratado de medicina veterinária interna de grandes animais: moléstias de eqüinos, bovinos, ovinos e caprinos**. São Paulo: Manole, 1993. 900p.

SOTO-BLANCO, B.; HARAGUCHI, M.; SILVA, J.A.; GÓRNIAK, S.L. Intoxicação natural de caprinos e ovinos por *Palicourea marcgravii* St. Hil. (Rubiaceae). Mossoró: **Caatinga**, v. 17, n. 1, p. 52-56, 2004.

SOUZA, R. M. **Avaliação da função hepática e do lipidograma no período puerperal e pós-puerperal e suas inter-relações com os distúrbios reprodutivos de fêmeas bovinas da raça Holandesa, criadas no Estado de São Paulo**. São Paulo, 2005. 192 f.

Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo.

SOUZA, R.M.; GARCIA, N.A.C.R.; BIRGEL, D.B.; BIRGEL JUNIOR, E.H. Influência do puerpério e da fase pós-puerperal na função hepática de vacas da raça Holandesa criadas no Estado de São Paulo. **Ciência Animal Brasileira**, v. 9, n. 1, p. 140-147, 2008.

TADICH, N.; GALLO, C.; ALVARADO, M. Efectos de 36 horas de transporte terrestre con y sin descanso sobre algunas variables sanguíneas indicadoras de estrés en bovinos. Valdivia, Chile: **Archivos de Medicina Veterinaria**, v. 32, n. 2, p. 171-183, 2000.

TAKIGUCHI, M.; FUJINAGA, T.; NAIKI, M.; MIZUNO, S.; OTOMO, K. Isolation, characterization, and quantitative analysis of c-reactive protein from horses. **American Journal Veterinary Research**, v. 51, p. 1215-1220, 1990.

TECLES, F.; MARTÍNEZ SUBIELA, L.; BERNAL, J.; CERÓN, J. J. Use of whole blood for spectrophotometric determination of cholinesterase activity in dogs. **Veterinary Journal**, Suffolk, v. 160, p. 242-249, 2000.

THOMPSON, D.J; CAMPABADAL, C.M. **El calcio, fósforo y flúor en la nutrición de los ruminantes**. IN: SIMPÓSIO LATINOAMERICANO SOBRE INVESTIGACIONES EM NUTRICIÓN MINERAL DE LOS RUMINANTES EN PASTOREO. Gainesville: Departamento de Ciencia Animal, Universidade de Flórida, 1978.

THRALL, M.A.; BACKER, D.C.; CAMPBELL, T.W.; DeNICOLA, D.; FETTMAN, M.J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.; WEISER, G. **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. São Paulo: Roca, 2007. 582 p.

TOKARNIA. C.H.; BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C. de; FARIAS BRITO, M. de; OLIVEIRA, R.B. de; BARBAS, L.A.L. Aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos

comparados da intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em búfalos e bovinos. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, n. 2, p. 74-79, 2004.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 320 p.

TOKARNIA C.R.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. Poisonous plants affecting livestock in Brazil. Atlanta: **Toxicon**, v. 40, p. 1635-1660, 2002.

TOKARNIA, C.H.; DÖBEREINER, J.; SILVA, M.F. da. **Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros**. Manaus: INPA, 1979, 95p.

TORTELLI, F.P.; BARBOSA, J.D.; OLIVEIRA, C.M.C; DUARTE, M.D.; CERQUEIRA, V.D.; OLIVEIRA, C.A.; RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* em ovinos e bovinos na Ilha de Marajó. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 12, p. 622-626, 2008.

TRUMEL, C.; SCHELCHER, F.; BRAUM, J. P.; GUELFY, J. F. L'électrophorese des protéines sériques: principes d' interpretation chez le chien, le chat et le cheval. Paris: **Revue de Medecine Veterinaire**, v.147, p.123-130, 1996.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)