

UFRRJ
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
VETERINÁRIA

DISSERTAÇÃO

AVALIAÇÃO LECTINO-HISTOQUÍMICA DE FÍGADO E RIM DE
OVINOS E EQUINOS COM FOTOSSENSIBILIZAÇÃO
CAUSADA, RESPECTIVAMENTE, POR *Brachiaria decumbens* e
B. humidicola

Samay Zillmann Rocha Costa

2012



UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
PATOLOGIA / CIÊNCIAS CLÍNICAS

AValiação LECTINO-HISTOQUÍMICA DE FÍGADO E RIM DE OVINOS
E EQUINOS COM FOTOSSENSIBILIZAÇÃO CAUSADA,
RESPECTIVAMENTE, POR *Brachiaria decumbens* e *B. humidicola*

Samay Zillmann Rocha Costa

Sob a orientação da professora
Ticiano do Nascimento França

e co-orientação da professora
Vivian de Assunção Nogueira

Dissertação submetida como requisito
parcial para obtenção do grau de Mestre
em Medicina Veterinária no Programa
de Pós-graduação em Medicina
Veterinária, Área de concentração em
Patologia Animal

Seropédica, RJ
Julho 2012

636.308959

C837a

T

Costa, Samay Zillmann Rocha, 1988-
Avaliação lectino-histoquímica de fígado
e rim de ovinos e equinos com
fotossensibilização causada,
respectivamente, por *Brachiaria decumbens* e
B. humidicola / Samay Zillmann Rocha Costa.
- 2012.

102 f.: il.

Orientador: Ticiano do Nascimento
França.

Dissertação (mestrado) - Universidade
Federal Rural do Rio de Janeiro, Curso de
Pós-Graduação em Medicina Veterinária,
2012.

Bibliografia: f. 81-87.

1. Ovino - Doenças - Diagnóstico -
Teses. 2. Equino - Doenças - Diagnóstico -
Teses. 3. Plantas venenosas para o gado -
Teses. 4. Capim-braquiaria - Teses. 5.
Fotossensibilização biológica - Teses. 6.
Lectinas - Uso em diagnóstico - Teses. I.
França, Ticiano do Nascimento, 1974-. II.
Universidade Federal Rural do Rio de
Janeiro. Curso de Pós-Graduação em
Medicina Veterinária. III. Título.

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

SAMAY ZILLMANN ROCHA COSTA

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária no Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Animal.

DISSERTAÇÃO APROVADA EM 19/07/2012.

Ticiano do Nascimento França, MV, Dra.UFRJ
Orientadora

Valéria Duarte Cerqueira, MV, Dra.UFPA

Jürgen Döbereiner, MV, Dr. h.c. Embrapa

RESUMO

COSTA, Samay Zillmann Rocha Costa. **Avaliação lectino-histoquímica de fígado e rim de ovinos e equinos com fotossensibilização causada, respectivamente, por *Brachiaria decumbens* e *B. humidicola***. 87p. Dissertação (Mestrado em Patologia Animal). Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2012.

Brachiaria spp. são importantes plantas tóxicas no Brasil. Surto de fotossensibilização hepatogênica em diversas espécies determinam perdas econômicas significativas. Animais que se alimentam em pastos de *Brachiaria* spp. comumente apresentam macrófagos espumosos isolados ou agrupados formando ilhas no fígado, além de cristais no interior de ductos biliares. Saponinas esteroidais tem sido identificadas nestes cristais e são responsabilizadas por lesionar o sistema biliar levando ao acúmulo de filioeritrina. Por vezes imagens negativas desses cristais podem estar presentes no citoplasma de macrófagos espumosos. A patogênese de formação e o tipo de material armazenado nas células espumosas ainda são desconhecidos. A lectino-histoquímica visa auxiliar na detecção desses macrófagos e consequentemente no diagnóstico. Além de tentar detectar quais os resíduos de açúcares específicos estão presentes no citoplasma das células espumosas. Assim, este trabalho teve por objetivo identificar quais as lectinas mais indicadas na detecção de saponinas esteroidais no fígado e rim de ovinos e equinos com fotossensibilização, respectivamente, por *Brachiaria decumbens* e *B. humidicola*. Fragmentos de fígado e rim de quinze ovinos, de ambos os sexos de idade variável, oriundos de Conceição do Mato Dentro, Minas Gerais e de sete equinos, (cinco fêmeas e dois machos), foram avaliados pela técnica de lectino-histoquímica. Quatorze lectinas foram utilizadas (Con-A, DBA, SBA, PNA, RCA-I, UEA-I, WGA, SWGA, GSL, PSA, PHA-L, PHA-E e LCA). Verificou-se que, no fígado de ovinos com fotossensibilização provocada pela ingestão de *Brachiaria decumbens*, a lectina PNA apresentou especificidade e acentuada reatividade aos macrófagos espumosos, bem como especificidade e leve reatividade aos hepatócitos. A lectina WGA teve especificidade e moderada reatividade aos macrófagos espumosos do fígado e especificidade e leve reatividade aos hepatócitos. As lectinas SBA, GSL e LCA apresentaram especificidade e moderada reatividade aos macrófagos espumosos, entretanto, não foram específicas para hepatócitos. No rim dos ovinos, a lectina PNA foi a que apresentou maior reatividade. Nos cavalos com fotossensibilização, causada por *Brachiaria humidicola*, nenhuma lectina se mostrou específica na identificação de saponinas ou seus subprodutos no fígado e no rim.

Palavras chaves: *Brachiaria*, fotossensibilização, lectino-histoquímica

ABSTRACT

COSTA, Samay Zillmann Rocha. **Lectin histochemistry evaluation of liver and kidney of sheep and horses with photosensitization caused respectively by *Brachiaria decumbens* and *B. humidicola*.** 87p. Dissertação (Mestrado em Patologia Animal). Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2012.

Brachiaria spp. are important pasture grasses in Brazil, but they can be poisonous. Outbreaks of hepatogenous photosensitization in several herbivorous livestock cause significant economic losses. Animals grazing toxic *Brachiaria* spp. commonly show in their liver foamy macrophages, isolated or grouped together, and crystals inside the biliary ducts. Steroidal saponins have been identified in these crystals and are liable for damage to the biliary system leading to accumulation of phylloerythrin. Occasionally negative images of the crystals may be seen in the cytoplasm of foamy macrophages. The pathogenesis of formation and the type of material stored in the foamy cells is still unknown. The lectin histochemistry aims to assist in the detection of foamy macrophages and consequently in the diagnosis of the poisoning. Lectin histochemistry detects what kind of specific sugar residues exists in the cytoplasm of the foamy cells. The purpose of the present study was to identify the most suitable lectins in the detection of steroidal saponins in the liver and kidney of sheep and horses with photosensitization caused respectively by *Brachiaria decumbens* and *B. humidicola*. Fragments of liver and kidney of fifteen sheep of both sexes and variable age, from Conceição do Mato Dentro, Minas Gerais, and seven horse (five females and two males), were evaluated by lectin histochemistry. Fourteen lectins were used (Con-A, DBA, SBA, PNA, RCA-I, UEA-I, WGA, SWGA, GSL, PSA, PHA-L, PHA-E and LCA). It was found that the PNA lectin detected in the liver of sheep with photosensitization, caused by ingestion of *Brachiaria decumbens*, showed specificity and great binding reactivity for foamy macrophages, and also specificity and slight binding reactivity for hepatocytes. The WGA lectin showed specificity and moderate binding reactivity for foamy macrophages of the liver, and also specificity and slight binding reactivity for hepatocytes. The SBA, GSL and LCA lectins showed specificity and moderate binding reactivity for foamy macrophages, but were not specific for hepatocytes. The PNA lectin showed greater binding reactivity in the kidney of the sheep. In the horses with photosensitization, caused by *Brachiaria humidicola*, non of the lectins showed specificity for the identification of saponins or their subproducts in liver and kidney.

Key words: *Brachiaria*, photosensitization, lectin histochemistry

ÍNDICE DE FIGURAS

		PÁGINA
Figura 1a	<i>Fagopyrum esculentum</i>	3
Figura 1b	<i>Fagopyrum esculentum</i>	3
Figura 2a	<i>Ammi majus</i>	4
Figura 2b	<i>Ammi majus</i>	4
Figura 3	<i>Froelichia humboldtiana</i>	5
Figura 4a	<i>Brachiaria decumbens</i>	6
Figura 4b	<i>Brachiaria decumbens</i>	6
Figura 5a	<i>Lantana camara</i>	9
Figura 5b	<i>Lantana camara</i>	9
Figura 6	Conídeos de <i>Pithomyces chartarum</i>	10
Figura 7	Diosgenina	13
Figura 8	Epidiosgenina	13
Figura 9	Yamogenina	13
Figura 10	Epiyamogenina	13
Figura 11	Esmilagenina	14
Figura 12	Epismilagenina	14
Figura 13	Sarsasapogenina	14
Figura 14	Episarsasapogenina	14
Figura 15	Protodioscina	14
Figura 16	Metilprotodioscina	14
Figura 17	Ovino com Fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG	25
Figura 18	Ovino com Fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Lesão ulcerativa e crostosa com desprendimento de pele	26

Figura 19	Ovino com Fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Animal com edema de face	26
Figura 20	Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Leve fotossensibilização crônica nas áreas despigmentadas do membro e da face (BARBOSA et al., 2006)	27
Figura 21	Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Separação (Fenda) entre a pele e a camada córnea do casco com congestão da muralha (BARBOSA et al., 2006)	27
Figura 22	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Fígado com macrófagos espumosos isolados (seta). HE, obj.20x	30
Figura 23	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Fígado com cristais no interior do ducto biliar. HE, obj. 40x	30
Figura 24	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Rim, glóbulos eosinofílicos no espaço de Bowmann. HE, obj. 10x	31
Figura 25	Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Fígado com hepatócitos com aspectos de células vegetais pela marcada tumefação; presença de hepatócitos bi e trinucleados (setas). HE, obj. 40x (BARBOSA et al., 2006)	31
Figura 26	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31218)	60
Figura 27	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Imagem negativa de cristais de saponina em ducto biliar. PNA. Obj. 20x (SAP 31230)	60
Figura 28	Controle negativo PNA, ovino. Ausência de reatividade no fígado. Obj. 10x	61
Figura 29	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina WGA em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31216)	61
Figura 30	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina WGA em macrófagos no fígado. Obj. 20x (SAP 31216)	62
Figura 31	Controle negativo WGA, ovino. Ausência de reatividade no fígado. Obj. 10x	62

Figura 32	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina GSL em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31218)	63
Figura 33	Controle negativo GSL, ovino. Evidencia-se reatividade nos hepatócitos. Obj. 10x	63
Figura 34	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina RCA em macrófagos, reatividade com a membrana dos hepatócitos no fígado. Obj. 20x (SAP 31216)	64
Figura 35	Controle negativo RCA, ovino. Evidencia-se reatividade em forma de grânulos citoplasmáticos nos hepatócitos. Obj. 10x	64
Figura 36	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade para lectina DBA no ducto biliar do fígado. Obj. 10x (SAP 31217)	65
Figura 37	Controle negativo DBA, ovino. Evidencia-se marcada reatividade no ducto biliar do fígado. Obj. 10x	65
Figura 38	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade da lectina PNA na membrana basal dos glomérulos e nos túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31230)	66
Figura 39	Controle negativo PNA, ovino. Reatividade moderada de alguns túbulos do córtex renal. Obj. 10x	66
Figura 40	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Intensa reatividade da lectina ConA nos glomérulos e túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31227)	67
Figura 41	Controle negativo ConA, ovino. Reatividade moderada dos túbulos do córtex renal. Observar o glomérulo não corado. Obj. 10x	67
Figura 42	Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Reatividade moderada da lectina PHA-E nos túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31223)	68
Figura 43	Controle negativo PHA-E, ovino. Reatividade de leve a moderada nos túbulos do córtex renal. Obj. 10x	68
Figura 44	Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 10x. (SAP 29603)	69
Figura 45	Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 20x. (SAP 29603)	69

Figura 46	Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos e células de Kupffer no fígado. Obj. 10x. (SAP 30491)	70
Figura 47	Controle negativo PNA, equino. Reatividade moderada nas células de Kupffer do fígado. Obj. 40x	70
Figura 48	Equino com fotossensibilização. Reatividade acentuada nos macrófagos e células de Kupffer e moderada em grânulos no citoplasma de hepatócitos para lectina WGA no fígado. Obj. 10x. (SAP 30490)	71
Figura 49	Controle negativo WGA, equino. Reatividade moderada nas células de Kupffer e em grânulos no citoplasma dos hepatócitos. Obj. 10x	71
Figura 50	Equino com fotossensibilização. Moderada reatividade para lectina PHA-L nos sinusóides hepáticos. Obj. 10x. (SAP 29662)	72
Figura 51	Controle negativo PHA-L, equino. Reatividade moderada nos sinusóides hepáticos. Obj. 10x	72
Figura 52	Equino com fotossensibilização. Moderada a acentuada reatividade para lectina RCA com a membrana de hepatócitos. Obj. 10x (SAP 30491)	73
Figura 53	Controle negativo RCA, equino. Reatividade de leve a moderada com a membrana dos hepatócitos no fígado. Obj. 10x	73
Figura 54	Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina DBA nos túbulos distais do córtex renal. Obj. 4x. (SAP 30491)	74
Figura 55	Controle negativo DBA, equino. Reatividade acentuada nos túbulos distais do córtex renal. Obj. 4x	74

ÍNDICE DE TABELAS

		PÁGINA
Tabela 1	Local de ação das principais lectinas identificadas em animais	17
Tabela 2	Lectinas, seus açúcares específicos e suas principais aplicações	19
Tabela 3	Datas das necropsias dos ovinos com fotossensibilização	23
Tabela 4	Avaliação histológica do fígado de ovinos com fotossensibilização	29
Tabela 5	Avaliação histológica do rim de ovinos com fotossensibilização	29
Tabela 6	Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do fígado de ovinos com fotossensibilização	56
Tabela 7	Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do rim de ovinos com fotossensibilização	57
Tabela 8	Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do fígado de equinos com fotossensibilização	58
Tabela 9	Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do rim de equinos com fotossensibilização	59

ÍNDICE DE QUADROS

	PÁGINA
Quadro 1 Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por <i>B. decumbens</i> e do ovino controle.	41
Quadro 2 Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim do equino com fotossensibilização por <i>B. humidicola</i> e do equino controle.	50

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1 Fotossensibilização	2
2.1.1 Fotossensibilização primária	2
2.1.1.1 <i>Fagopyrum esculentum</i>	2
2.1.1.2 <i>Ammi majus</i>	3
2.1.1.3 <i>Froelichia humboldtiana</i>	4
2.1.2 Fotossensibilização secundária	5
2.1.2.1 <i>Brachiaria</i> spp.	5
2.1.2.2 <i>Lantana</i> spp.	8
2.1.2.3 <i>Pithomyces chartarum</i>	10
2.1.3 Outros tipos de fotossensibilização	11
2.2 Saponinas	11
2.3 Lectinas	15
2.3.1 Estrutura e aspectos gerais	15
2.3.2 Função	16
2.3.3 Nomenclatura empregada nas lectinas	17
2.3.4 Aplicações das lectinas em diagnóstico	17
2.3.5 Uso das lectinas como marcadores tissulares	18
2.3.6 Avaliação e interpretação dos achados na lectino-histoquímica	20
2.4 Emprego das Lectinas na Detecção de Substâncias nos Tecidos	20
2.4.1 Uso das lectinas na detecção de saponinas	20
2.4.2 Utilização das lectinas na detecção de outras substâncias	21
2.5 Vantagens Comparativas do Uso de Lectinas em Relação a Outras Técnicas	21
3. MATERIAL E MÉTODOS	23
3.1 Local	23
3.2 Amostras de Tecidos	23
3.2.1 Ovinos	23

3.2.2 Equino	24
3.3. Lectinas	24
4. RESULTADOS	25
4.1 Aspectos clínicos	25
4.1.1 Ovinos	25
4.1.2 Equino	27
4.2. Achados macroscópicos	28
4.2.1 Ovinos	28
4.2.2 Equino	28
4.3 Histopatologia	28
4.3.1 Ovinos	28
4.3.2 Equinos	28
4.4 Avaliação lectino-histoquímica	32
4.4.1 Ovinos	32
4.4.1.1 PNA	32
4.4.1.1.1 Ovinos com fotossensibilização	32
4.4.1.1.2 Ovino controle	32
4.4.1.2 WGA	32
4.4.1.2.1 Ovinos com fotossensibilização	32
4.4.1.2.2 Ovino controle	32
4.4.1.3 SBA	32
4.4.1.3.1 Ovinos com fotossensibilização	32
4.4.1.3.2 Ovino controle	32
4.4.1.4 GSL	33
4.4.1.4.1 Ovinos com fotossensibilização	33
4.4.1.4.2 Ovino controle	33
4.4.1.5 LCA	33
4.4.1.5.1 Ovinos com fotossensibilização	33
4.4.1.5.2 Ovino controle	33
4.4.1.6 Con-A	33
4.4.1.6.1 Ovinos com fotossensibilização	33
4.4.1.6.2 Ovino controle	33
4.4.1.7 RCA	33

4.4.1.7.1 Ovinos com fotossensibilização	33
4.4.1.7.2 Ovino controle	34
4.4.1.8 PHA-E	34
4.4.1.8.1 Ovinos com fotossensibilização	34
4.4.1.8.2 Ovino controle	34
4.4.1.9 PHA-L	34
4.4.1.9.1 Ovinos com fotossensibilização	34
4.4.1.9.2 Ovino controle	34
4.4.1.10 PSA	34
4.4.1.10.1 Ovinos com fotossensibilização	34
4.4.1.10.2 Ovino controle	34
4.4.1.11 SWGA	35
4.4.1.11.1 Ovinos com fotossensibilização	35
4.4.1.11.2 Ovino controle	35
4.4.1.12 DBA	35
4.4.1.12.1 Ovinos com fotossensibilização	35
4.4.1.12.2 Ovino controle	35
4.4.1.13 UEA	35
4.4.1.13.1 Ovinos com fotossensibilização	35
4.4.1.13.2 Ovino controle	35
4.4.1.14 SJA	35
4.4.1.14.1 Ovinos com fotossensibilização	35
4.4.1.14.2 Ovino controle	35
4.4.2 Equino	35
4.4.2.1 PNA	35
4.4.2.1.1 Equinos com fotossensibilização	35
4.4.2.1.2 Equino controle	36
4.4.2.2 WGA	36
4.4.2.2.1 Equinos com fotossensibilização	36
4.4.2.2.2 Equino controle	36
4.4.2.3 SBA	36
4.4.2.3.1 Equinos com fotossensibilização	36
4.4.2.3.2 Equino controle	36

4.4.2.4	GSL	36
4.4.2.4.1	Equinos com fotossensibilização	36
4.4.2.4.2	Equino controle	37
4.4.2.5	LCA	37
4.4.2.5.1	Equinos com fotossensibilização	37
4.4.2.5.2	Equino controle	37
4.4.2.6	Con-A	37
4.4.2.6.1	Equinos com fotossensibilização	37
4.4.2.6.2	Equino controle	37
4.4.2.7	RCA	38
4.4.2.7.1	Equinos com fotossensibilização	38
4.4.2.7.2	Equino controle	38
4.4.2.8	PHA-E	38
4.4.2.8.1	Equinos com fotossensibilização	38
4.4.2.8.2	Equino controle	38
4.4.2.9	PHA-L	38
4.4.2.9.1	Equinos com fotossensibilização	38
4.4.2.9.2	Equino controle	39
4.4.2.10	PSA	39
4.4.2.10.1	Equinos com fotossensibilização	39
4.4.2.10.2	Equino controle	39
4.4.2.11	SWGA	39
4.4.2.11.1	Equinos com fotossensibilização	39
4.4.2.11.2	Equino controle	39
4.4.2.12	DBA	39
4.4.2.12.1	Equinos com fotossensibilização	39
4.4.2.12.2	Equino controle	39
4.4.2.13	UEA	40
4.4.2.13.1	Equinos com fotossensibilização	40
4.4.2.13.2	Equino controle	40
4.4.2.14	SJA	40
4.4.2.14.1	Equinos com fotossensibilização	40
4.4.2.14.2	Equino controle	40

5. DISCUSSÃO	75
6. CONCLUSÕES	80
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	81

1 INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, têm-se comprovado que os prejuízos econômicos determinados pela intoxicação por plantas no Brasil são muito mais elevados do que originalmente se pensava (TOKARNIA et al., 2012). Com base em estimativas feitas por Riet-Correa e Medeiros (2001), pelo menos 1 milhão de bovinos morrem, anualmente, intoxicados por plantas.

No Brasil, surtos de fotossensibilização hepatógena em bovinos, ovinos e, por vezes em caprinos e búfalos determinam perdas econômicas muito significativas, não tanto pelas mortes, mas, em especial, pela queda, temporária ou não, da produtividade. Em equinos os casos de fotossensibilização são raros (BARBOSA et al., 2006).

A detecção de princípios tóxicos de plantas, de forma geral, por meio de análises químicas (BURAKOVAS et al., 2007) de tecidos animais e plantas é excessivamente trabalhosa, demanda muito tempo e implica em elevados custos. Por outro lado, a utilização da lectino-histoquímica pode detectar algumas substâncias no tecido sobre o qual ocorre a lesão e permite estabelecerem-se correlações entre a sua presença, a quantidade e a gravidade e extensão do processo.

Já há algum tempo demonstrou-se a utilidade da lectino-histoquímica na detecção de substâncias complexas que contêm açúcar em tecidos animais relacionadas ou não com doenças do armazenamento como as glicoproteinoses (ex: manosidose) (DRIEMEIER et al., 2000; ARMIÉN et al., 2007) e as glicolipidoses (ex: gangliosidose, galactosidose) (ALROY et al., 1986; MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989).

Gomar e colaboradores (2005), por meio da lectino-histoquímica, conseguiram detectar saponinas esteroidais em tecidos de bovinos de matadouro que se alimentavam em pastos de *Brachiaria decumbens* e *B. brizantha*. As lectinas *Arachis hypogaea* agglutinin (PNA), *Triticum vulgare* agglutinin (WGA) e *Glycine Max* agglutinin (SBA) foram as que demonstraram maior afinidade pelos macrófagos espumosos. Este estudo abriu excelentes possibilidades para investigação de doenças, inclusive com etiologia desconhecida, que sejam determinadas pela ingestão de substâncias tóxicas.

A seguir, fígados e linfonodos de ovinos, sem fotossensibilização, que se alimentavam exclusivamente de *Brachiaria* spp. foram avaliados pela técnica de lectino-histoquímica. As lectinas *Concanavalia ensiformis* agglutinin (Con-A), *Ricinus communis* agglutinin (RCA), *Triticum vulgare* agglutinin (WGA), *Lens esculenta* (LCA) e *Phaseolus vulgaris* (PHA-L) foram as que apresentaram reatividade mais acentuada em macrófagos espumosos (BOABAID et al., 2011).

Embora estudos similares já tenham sido feitos em bovinos (GOMAR et al., 2005) e ovinos (BOABAID et al., 2011) que ingeriram *Brachiaria* spp., trata-se aqui do primeiro estudo lectino-histoquímico realizado em ovinos e equinos afetados por esta planta que efetivamente desenvolveram fotossensibilização.

O objetivo deste estudo foi identificar quais as lectinas mais indicadas na detecção de saponinas esteroidais no fígado e rim de ovinos e equinos com fotossensibilização causada por *Brachiaria decumbens* e *B. humidicola*.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Fotossensibilização

É o resultado da agressão à pele devido à ativação de pigmentos fotodinâmicos pela luz ultravioleta dos raios solares (McGAVIN; ZACHARY, 2007).

As substâncias fotodinâmicas quando em contato com os raios UV produzem um metabólito que pode seguir dois caminhos para levar à fotossensibilização. O primeiro leva à formação de radicais livres e o segundo origina oxigênio singlete, que resultam na oxidação de biomoléculas, danificam componentes celulares e levam à liberação de mediadores eritrogênicos (SVENSSON; COWEN; GASPARI, 2000).

Nos animais há dois principais tipos de fotossensibilização: a fotossensibilização primária e a fotossensibilização secundária ou hepatógena (TOKARNIA et al., 2012). Há ainda um terceiro tipo de fotossensibilização chamada de protoporfiria ou porfiria eritropoética congênita (JONES; HUNT; KING, 2000).

A fotossensibilização primária ocorre devido à ingestão e absorção de pigmentos vegetais ou medicamentos intrinsecamente fotodinâmicos. Há ainda a associação de substâncias, como a fenotiazina, com esse tipo de fotossensibilização (JONES; HUNT; KING, 2000).

A fotossensibilização secundária de origem hepatógena está relacionada, principalmente, à ingestão de plantas do gênero *Brachiaria* spp e *Lantana* spp e as micotoxicoses por *Pithomyces chartarum* (TOKARNIA et al., 2012). Devido à lesão hepática há uma dificuldade na excreção normal de filioeritrina, um agente fotodinâmico produzido pela metabolização da clorofila, que se acumula em altas concentrações no sangue e tecido subcutâneo (McGAVIN; ZACHARY, 2007). Outras plantas como *Enterolobium gummiferum*, *Myoporum laetum* e *Panicum dichotomiflorum* também têm sido associadas à fotossensibilização hepatógena (TOKARNIA et al., 2012).

2.1.1 Fotossensibilização primária

Neste tipo de fotossensibilização, causada por planta, um pigmento, normalmente não encontrado na dieta, é absorvido na mucosa intestinal, atravessa a barreira hepática, cai na circulação geral e alcança a pele, onde induz a uma excessiva sensibilidade aos raios solares (TOKARNIA et al., 2012).

Fagopyrum esculentum, *Ammi majus* (TOKARNIA et al., 2012) e *Froelichia humboldtiana* (PIMENTEL et al., 2007) são plantas que já foram descritas como fotossensibilizantes primárias.

2.1.1.1 *Fagopyrum esculentum*

Fotossensibilização por *Fagopyrum esculentum* ainda não foi descrita no Brasil. Seu nome popular é “trigo-sarraceno” e “trigo-mourisco”, pertencente à família Polygonaceae (Figuras 1a e 1b) e sua intoxicação é chamada de fagopirismo (TOKARNIA et al., 2012).



(1a)



(1b)

Figuras 1a e 1b. *Fagopyrum esculentum*

Fontes: (a) disponível em www.wikipedia.com.br; (b) disponível em www.imagenes-plantarum.de/

Fagopyrum esculentum é comumente observada na África do Sul, Ásia, América do Norte e Europa e desenvolve-se bem em solos pobres (FLÅØYEN; WILKINS, 1997). Nativa da Ásia central era cultivada por populações nômades, devido ao seu curto período vegetativo (apenas 90 dias), produz sementes ricas em amido, utilizadas em forma de farinha para alimentação humana (FURLAN et al., 2006). No Brasil é cultivado, principalmente, na região Sul, para obtenção de sementes, que se destinam quase que totalmente à exportação (TOKARNIA et al., 2012).

As principais espécies acometidas por *F. esculentum* são os ovinos e suínos. Caprinos, bovinos, equinos e aves são afetados com menor frequência (TOKARNIA et al., 2012). A intoxicação por esta planta foi reproduzida experimentalmente em coelhos, cobaias, ratos e camundongos (CHICK; ELLINGER, 1941).

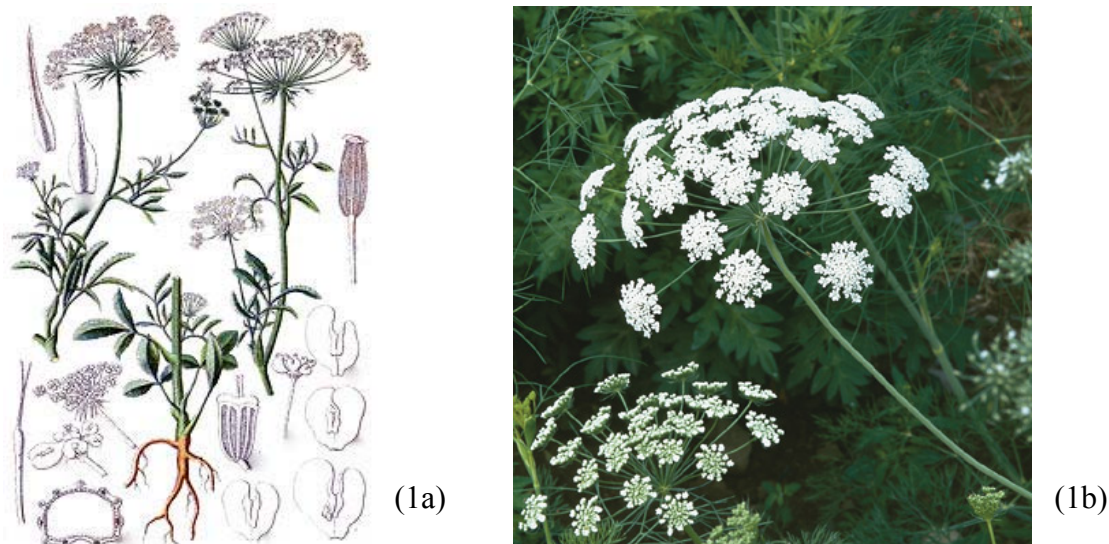
O princípio tóxico de *F. esculentum* é um pigmento denominado fagopirina, que é um derivado da naftodiantrona, presente na planta sob forma de protofagopirina, além de diversos compostos fluorescentes que têm sido isolados da planta (TOKARNIA et al., 2012).

Os sinais clínicos incluem eritema com prurido, nas partes menos pigmentadas da pele, que pode ser seguida por rugosidade e perda de pelo. Necrose de áreas da pele pode ocorrer. Em casos mais graves podem-se observar alterações no sistema nervoso, como, convulsões com paralisia dos membros e músculos respiratórios que levam à morte (CHICK; ELLINGER, 1941).

2.1.1.2 *Ammi majus*

Ammi majus (Figuras 2a e 2b) é conhecida no Uruguai e na Argentina como “cicuta negra” (TOKARNIA et al., 2012). Casos de fotossensibilização por esta planta já foram descritos em alguns países como Israel, Estados Unidos, Uruguai (TOKARNIA et al., 2012) e no Brasil onde há apenas um relato feito por Méndez et al. (1991).

Ao que tudo indica apenas a presença da planta na pastagem já é suficiente para causar a doença (RIET-ALVARIZA et al., 1975; MÉNDEZ et al., 1991). Em experimentos realizados nos Estados Unidos (DOLLAHITE et al., 1978; WITZEL et al., 1978) e na Argentina (ODRIOZOLA, 1984), pessoas que manipularam a planta e mais tarde ficaram expostas ao sol desenvolveram dermatite de contato, o que levou os autores a sugerirem que a planta possa ser fototóxica para os animais tanto por contato quanto por ingestão.



Figuras 2a e 2b. *Ammi majus*

Fontes: (a) disponível em www.wikipedia.com.br

(b) www.piscofflowers.blogspot.com.br

Os animais intoxicados pela planta apresentam sinais de fotossensibilização que incluem dermatite nas áreas despigmentadas do úbere, acompanhadas de eritema, exsudato, formação de crostas e rachaduras (RIET ALVARIZA et al., 1975), opacidade de córnea, ceratoconjuntivite, fotofobia, edema no focinho, orelhas e vulva (WITZEL; DOLLAHITE; JONES, 1978) e eritema e necrose da pele do focinho (DOLLAHITE; YOUNGER; HOFFMAN, 1978). As lesões regredem rapidamente depois que os animais são retirados da pastagem (MÉNDEZ et al., 1991).

Microscopicamente observam-se edema de córnea, com marcada infiltração neutrofílica na córnea e no processo corneal, dermatite ulcerativa e exsudativa subaguda na pele das orelhas, focinho e vulva e leve degeneração tubular focal no rim (WITZEL; DOLLAHITE; JONES, 1978).

2.1.1.3 *Froelichia humboldtiana*

Surtos de fotossensibilização por *Froelichia humboldtiana* (Figura 3), popularmente conhecida como “ervanço”, foram observados no semi-árido da Paraíba em equinos, muares, asininos, ovinos e bovinos (PIMENTEL et al., 2007).



Figura 3. *Froelichia humboldtiana* (PIMENTEL et al., 2007)

A doença conhecida por “sarna” pelos produtores ocorre principalmente no período final das chuvas, de março a maio, em propriedades invadidas por grandes quantidades da planta (PIMENTEL et al., 2007).

Nos equídeos as lesões de fotossensibilização afetam, principalmente, as regiões despigmentadas, podendo atingir também áreas pigmentadas. Na maior parte dos casos os animais se recuperam rapidamente após serem retirados da pastagem. Porém em alguns casos as lesões podem demorar a regredir em virtude do prurido, que faz com que os animais se coçam causando lesões secundárias (PIMENTEL et al., 2007).

Nos ovinos a cabeça e as orelhas são as regiões mais acometidas, principalmente em animais de pelagem branca (PIMENTEL et al., 2007).

Bovinos da raça holandesa são mais afetados. Em nenhuma das espécies foram registradas mortes (PIMENTEL et al., 2007).

Na Bahia, na região do município de Tucano, os produtores evitam comprar animais de pelagem branca, principalmente equinos, que chegam a ser desvalorizados, sendo conhecidos, como animal “que dá sarna” (PIMENTEL et al., 2007).

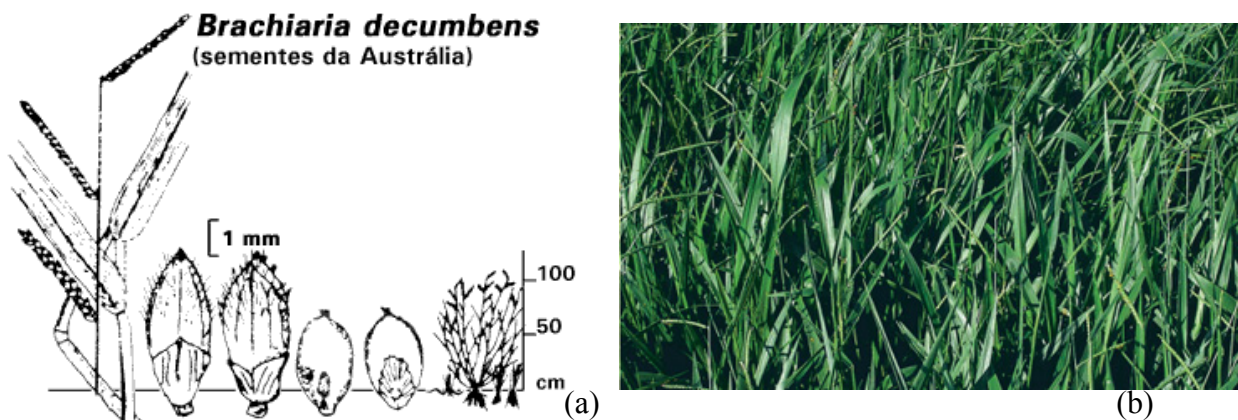
2.1.2 Fotossensibilização secundária

2.1.2.1 *Brachiaria* spp.

Até meados da década de 1960, a pecuária brasileira era baseada em pastagens nativas ou em pastagens formadas com gramíneas africanas que se adaptaram ao país como o *Panicum maximum*, *Hyparrhenia rufa* e *Melinis minutiflora*. No início da década de 1970, programas estratégicos do governo brasileiro para pecuária de corte e de leite, principalmente para as regiões do Cerrado e da Amazônia, levaram a uma grande demanda por forrageiras adaptadas a esses ambientes. Essa demanda só foi atendida pela variedade australiana de *Brachiaria decumbens* (Figuras 4a e 4b), registrada como cv. Basilisk, que demonstrou excelente adaptação a essas duas regiões (ANDRADE et al., 2004). Contudo problemas como a expansão do botulismo epizoótico, em consequência da acentuada deficiência de fósforo desses solos, e a partir de 1975, surtos de fotossensibilização, principalmente em bovinos e ovinos, foram aparecendo em animais mantidos em pastos com *B. decumbens* (TOKARNIA et al., 2012).

Durante muitos anos atribuíram-se esses casos de fotossensibilização nos animais mantidos em pastagens de *Brachiaria* spp. ao *Pithomyces chartarum*. Porém, hoje sabe-se, que esses surtos são causados pelas próprias gramíneas (TOKARNIA et al., 2012).

Driemeier et al. (1999) fizeram um estudo retrospectivo de 1970 a 1991, no qual demonstraram o aparecimento de macrófagos espumosos a partir de 1976, coincidindo com a introdução da *Brachiaria* spp. como pastagem principal no Brasil.



Figuras 4a e 4b. *Brachiaria decumbens*

Fontes: (a) <http://www.cnpqc.embrapa.br> (b) <http://www.titaco.com.br>

Desde 1985 autores têm sugerido que a toxicidade de *Brachiaria* se deve à presença de saponinas esteroidais litogênicas na gramínea (RIET-CORREA et al., 2011).

A intoxicação por *Brachiaria* spp. ocorre em qualquer época do ano (SOUZA et al., 2010). Ovinos são mais sensíveis do que os bovinos (ALBERNAZ et al., 2010), assim como os animais mais jovens são mais suscetíveis do que os adultos (RIET-CORREA et al., 2011). De acordo com a literatura consultada *B. decumbens*, *B. brizantha* e *B. humidicola* são as espécies que tem ocasionado casos de fotossensibilização.

Os principais sinais clínicos observados nos ovinos inicialmente são, principalmente, apatia, anorexia, fotofobia, edema da face e das orelhas, hiperemia da conjuntiva, descargas oculares bilaterais, prurido e inquietação (LEMOS et al., 1996; ALBERNAZ et al., 2010; SATURNINO et al., 2010; RIET-CORREA et al., 2011). Nos quadros subagudos a crônicos observam-se anorexia, apatia, perda de peso, conjuntivite, descarga ocular e nasal, cegueira, graus variados de icterícia e dermatite da face e das orelhas (LEMOS et al., 1996; BRUM et al., 2007; ALBERNAZ et al., 2010; RIET-CORREA et al., 2011).

Em equinos, as lesões descritas incluem, na fase inicial, hiperemia da pele nos locais de pelagem branca, principalmente chanfro e extremidades dos membros, com posterior exsudação e formação de crostas. Em alguns casos, as áreas pigmentadas também são afetadas. Há necrose e desprendimento das partes superficiais da pele e separação com formação de fenda entre a pele e a camada córnea do casco, que se apresenta, junto com a muralha, intensamente vermelha. Em casos mais graves os animais emagrecem e morrem dentro de sete a oito semanas (BARBOSA et al., 2006).

Nos bovinos os primeiros sinais são caracterizados por depressão, anorexia, procura de sombra, edema do peito e das orelhas ou outras partes do corpo, fezes ressecadas e diminuição dos movimentos ruminais. Posteriormente observam-se dermatite, pele espessada e com exsudato amarelado, inicialmente, no focinho, orelhas flanco, úbere e áreas de pele despigmentada. Após alguns dias há icterícia e crostas nos olhos e nas orelhas. Alguns animais demonstram inquietação ou passam longos períodos deitados. Depois de quatro ou cinco dias a pele se torna quebradiça e espessa com formação de crostas. Frequentemente pode-se observar retração cicatricial das orelhas, que ficam deformadas e tortas (RIET-CORREA et al., 2011). Souza et al. (2010) relatam ainda cinco surtos de intoxicação por *B. decumbens* em bovinos sem fotossensibilização, que apresentaram emagrecimento progressivo, apatia, anorexia e caquexia.

Em ovinos as principais lesões macroscópicas, além da dermatite, são variados graus de icterícia, edema de aspecto gelatinoso no tecido subcutâneo, fígado de coloração amarelada ou marrom-amarelada ou, ainda, apenas com áreas branco-amareladas na superfície, tamanho e consistência aumentadas, padrão lobular acentuado e vesícula biliar distendida (LEMOS et al., 1996; BRUM et al., 2007; ALBERNAZ et al., 2010; SATURNINO et al., 2010). Albernaz et al. (2010) descrevem também uma coloração amarelo-esverdeada e aumento de tamanho nos rins.

Carcaça amarelada, fígado esverdeado ou com manchas claras com desenho de arborização esbranquiçada e com aumento da consistência foram as únicas alterações macroscópicas descritas nos equinos (BARBOSA et al., 2006).

Nos bovinos os principais achados de necropsia foram icterícia, líquido amarelado nas cavidades torácica e abdominal, edema do tecido subcutâneo e peritônio, fígado aumentado de tamanho e amarelado ou alaranjado, firme ao corte, padrão lobular aumentado, ulcerações na parte ventral da língua, vesícula biliar distendida, rins acastanhados e urina escura (MOTTA et al., 2000; SOUZA et al., 2010). Nos casos de emagrecimento progressivo a única lesão observada foi fígado aumentado de volume e amarelado (SOUZA et al., 2010).

Histologicamente os achados mais frequentes no fígado de ovinos incluem leve megalocitose, presença de hepatócitos binucleados, acentuada tumefação celular com formação de vacúolos bem delimitados no citoplasma, necrose individual de hepatócitos, leve proliferação de vias biliares nos espaços porta, presença de macrófagos espumosos que com frequência podem se agrupar, formando células multinucleadas, colangite, presença de pigmento amarelo brilhante no interior de canalículos biliares, dos sinusóides hepáticos e dos hepatócitos, infiltrado inflamatório mononuclear na região periportal, imagens negativas de cristais semelhantes a colesterol no interior de ductos biliares, esses cristais também podem ser observados no citoplasma de macrófagos e hepatócitos (LEMOS et al., 1996; BRUM et al., 2007; ALBERNAZ et al., 2010; SATURNINO et al., 2010). Nos rins foram observados tumefação das células epiteliais dos túbulos uriníferos (ALBERNAZ et al., 2010) e presença de imagens negativas de cristais no lúmen de alguns túbulos, ocasionalmente, com presença de células gigantes multinucleadas (BRUM et al., 2007). No linfonodo hepático, tanto na medula quanto no córtex, havia numerosas células com citoplasma espumoso e células multinucleadas (LEMOS et al., 1996). O coração demonstrou áreas de degeneração e necrose das fibras musculares, associada à proliferação de tecido conjuntivo e leve infiltrado mononuclear (BRUM et al., 2007).

Barbosa et al. (2006) descrevem como principais alterações microscópicas nos equinos tumefação celular dos hepatócitos, que adquirem aspecto de célula vegetal, com limites celulares muito nítidos e núcleos vesiculares. Em alguns fígados observaram-se

megalocitose, numerosos hepatócitos bi ou trinucleados ou com núcleos bizarros, com carioteca indentada, irregular, hipercromática e nucléolos evidentes. No fígado de um dos animais verificaram-se diversos hepatócitos conhecidos como “em vidro fosco” e presença de “foam cells”. Havia, ainda, necrose de coagulação aleatória pelo parênquima, ou lise de hepatócitos isolados ou de pequenos grupos, cujos restos, em outras áreas eram fagocitados por macrófagos, dando origem a formação de pequenas “câmaras de digestão” preenchidas, em adição, por pigmento marrom; nesses locais, em um caso, verificaram-se pequenas fendas que sugerem imagem negativa de cristais. Por vezes observaram-se leve proliferação de fibroblastos com deposição de colágeno, associado a leve proliferação de células epiteliais das vias biliares e infiltrado inflamatório mononuclear e numerosos macrófagos espumosos.

Nos bovinos além das alterações hepáticas já descritas nos ovinos, havia também hepatócitos aumentados de tamanho, vacuolizados, com aspecto esponjoso e distribuídos difusamente pelo parênquima ou mais localizados nas áreas centrolobular ou mediozonal ou periportal e hiperplasia discreta ou moderada das células epiteliais dos ductos biliares (MOTTA et al., 2000; SOUZA et al., 2010). Ainda estavam presentes cilindros hialinos ou granulados na luz dos túbulos da cortical e da medular dos rins, além de fluido proteináceo no espaço de Bowman de alguns glomérulos, infiltrado inflamatório mononuclear, distribuídos em focos na cortical e na junção corticomedular, congestão, e degeneração das células epiteliais dos túbulos uriníferos da cortical e da medular (MOTTA et al., 2000).

Na pele de ovinos e bovinos as principais alterações histológicas são hiperqueratose, úlcera e necrose da epiderme com formação de crostas, acompanhadas de infiltrado inflamatório misto que se distribui até a derme (LEMOS et al., 1996; MOTTA et al., 2000).

Em equinos, nos casos subagudos, havia acantose com formação de “rete ridges”, acentuada multiplicação de fibroblastos com deposição de colágeno na derme, acompanhada de proliferação de pequenos vasos e incontinência pigmentária nas áreas de necrose e ulceração da epiderme. Nos casos crônicos observaram-se edema e fibrose da derme, dilatação de glândulas sudoríparas e exuberante proliferação vascular (BARBOSA et al., 2006).

2.1.2.2 *Lantana* spp.

Lantana spp. (Verbenaceae) (Figuras 5a e 5b) são plantas conhecidas por causarem fotossensibilização, porém existem mais de 50 espécies do gênero. A toxidez dessa planta se refere, principalmente, a *Lantana camara* L. e suas variedades, mas outras espécies também são citadas como tóxicas. Existem diversas variedades de *L. camara* que variam na cor das flores, no habitat e em outras características morfológicas, entretanto, nem todas são tóxicas. Popularmente são conhecidas como “chumbinho”, “camará”, “cambará”, “bem-me-quer” e “mal-me-quer” (TOKARNIA et al., 2012).

Acredita-se que as plantas desse gênero sejam originárias das partes tropical e subtropical do continente americano, elas teriam sido levadas, como plantas ornamentais, para outros países com clima semelhante, onde se difundiram (SEAWRIGHT, 1963, 1965; ALUJA, 1971).

Na Austrália, além de ser considerada uma das plantas tóxicas mais importantes, onde causa a morte de 1000 a 1500 bovinos por ano, *L. camara* é também uma importante planta invasora, neste continente as condições climáticas foram tão

favoráveis que esta planta cobriu extensas áreas tornando-as inutilizáveis para o homem (SEAWRIGHT, 1965; HARLEY, 1973).

No Brasil *Lantana* spp. são encontradas desde a Amazônia até o Rio Grande do Sul, em agrupamentos maiores ou menores, que invade áreas de pastagens nativas ou cultivadas, mas não domina a vegetação como no caso da Austrália (BRITO; TOKARNIA; DÖBEREINER, 2004).



(5a)



(5b)

Figuras 5a e 5b. *Lantana camara*

Fontes: (a) <http://pt.wikipedia.org> (b) <http://www.jardineiro.net>

Os ácidos triterpenos pentacíclicos, lantadeno A e lantadeno B, são os principais compostos biologicamente ativos de *L. camara* (JONES; HUNT; KING, 2000). Estas substâncias são absorvidas em todo o trato gastrointestinal e transportadas via veia porta ao fígado, onde são metabolizadas a compostos mais polares e excretadas na bile, causando lesões como perda das microvilosidades e colapso dos canalículos biliares (KELLERMAN et al., 2005).

No Brasil, sob condições naturais, a intoxicação por *Lantana* spp. tem sido descrita em bovinos (RIET-CORREA et al., 1984; TOKARNIA et al., 1984, 1999). Experimentalmente já foi reproduzida em bovinos (RIET-CORREA et al., 1984; TOKARNIA et al., 1984, 1999), ovinos (BRITO; TOKARNIA, 1995), búfalos (LÁU, 1990) e coelhos (BRITO, 1995).

Experimentalmente Brito e Tokarnia (1995) demonstraram que ovinos tem a mesma sensibilidade que os bovinos à intoxicação por *Lantana camara* var. *aculeata* (L.) Moldenke.

Os sinais clínicos da intoxicação iniciam-se por diminuição do apetite e dos movimentos ruminais, focinho seco e fezes ressecadas (KELLERMAN et al., 2005).

Quando colocados ao sol, os animais manifestam características de fotossensibilização, como eritema, edema e necrose das partes despigmentadas da pele, inquietação, representada por balançar e sacudir a cabeça, bater com os membros posteriores no abdômen, sacudindo as pernas traseiras para trás, pisar no mesmo local (ou bater com os cascos), como se tivessem pisando em brasas, dar coices violentos para trás batendo fortemente na parede, lamber muito as partes despigmentadas do corpo afetadas pela fotodermatite, procurar a sombra rapidamente, icterícia e urina de cor amarelo escura até marrom. Esta primeira fase dura aproximadamente 15 dias. Os casos mais crônicos são caracterizados por aparecimento de fendas cutâneas com

desprendimento de pedaços da pele e formação de feridas abertas e com mau cheiro (TOKARNIA et al., 1999, 2012).

Os achados macroscópicos incluem acentuada icterícia generalizada, leve edema subcutâneo na região esternal e dos membros anteriores, conteúdo do rúmen e do omaso ressecado, presença de úlceras na mucosa do abomaso, cólon com conteúdo ressecado e coberto por muco e fibrina, vesícula biliar distendida, fígado muito amarelado e levemente aumentado de volume e com bordos levemente arredondados, língua com erosões na face ventral e presença de úlceras na gengiva (TOKARNIA et al., 1999).

Microscopicamente podemos observar variados graus de tumefação e vacuolização difusa de hepatócitos, necrose de coagulação individual de hepatócitos, proliferação de fibroblastos nos espaços porta, pequeno infiltrado inflamatório distribuído difusamente no parênquima hepático, grande quantidade de inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas, homogêneas (corpúsculos de Councilman), distribuídas irregularmente pelo parênquima. Na parede da vesícula biliar verificou-se área de necrose delimitada por inflamação granulomatosa (TOKARNIA et al., 1999). No rin as lesões são de caráter degenerativo e necrótico (KELLERMAN et al., 2005) e é possível observar nos espaços de Bowmann e na luz dos túbulos uriníferos, precipitado proteicos sob forma de esferas e detritos nucleares (TOKARNIA et al., 1999).

2.1.2.3 *Pithomyces chartarum*

Pithomyces chartarum (Figura 6) é um fungo mitospórico enquadrado entre os hifomicetos, família Dematiaceae (Deuteromycota), forma anamórfica de *Leptosphaerulina chartarum* Roux. A produção de esporodesmina está diretamente ligada à esporulação do fungo. Possui micélio pigmentado com conidióforos simples, pouco diferenciados. Cada conidióforo origina um conídio terminal. Os conídios são equinulados ou verrugosos, de pigmentação escura e com 3-4 (maioria 3) septos transversais (ELLIS, 1971 apud RUSSOMANNO et al., 2003).

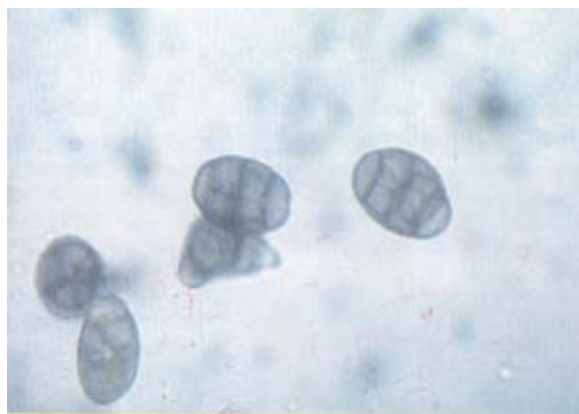


Figura 6. Conídeos de *Pithomyces chartarum* (RUSSOMANNO et al., 2003)

O fungo é cosmopolita e considerado saprófito em vegetais (RUSSOMANNO et al., 2003). Diversos países já constataram a presença de vários gêneros do fungo (CINTRA et al., 1977). Nas sementes de linho, arroz, capim colônia, *B. brizanta*, *B. decumbens*, *B. decumbens* australiana, *Setaria kazungula*, *Paspalum plicatulum*, nos capins napier, angola, pangola, natural nativo, Jaraguá, três folhas, batatais, gordura, estrela, flexinha, Embu Giné, mato grosso, nos fenos de soja, alfafa, *B. decumbens*, *Desmodium intortum* e capim estrela, já foi comprovada a presença do fungo no Brasil (CINTRA et al., 1977).

Bovinos e ovinos são igualmente sensíveis à esporidesmina, porém ao que parece os ovinos são mais sensíveis. Para bovinos e ovinos a dose de 1mg/kg resulta em alta mortalidade (TOKARNIA et al., 2012).

Os sinais clínicos de ovinos e bovinos acometidos pela intoxicação por *P. chartarum* incluem cistite, com micções mais frequentes e longas (MORTIMER et al., 1978), diarreia, cólica e procura por sombra (SEIXAS, 2009); os bovinos podem apresentar uma síndrome anêmica, mas não os ovinos, com hemólise intravascular, anemia, icterícia e hemoglobinúria (CONNOR, 1977). Além das lesões cutâneas que são semelhantes aos outros quadros de fotossensibilização (TOKARNIA et al., 2012).

As micções frequentes e longas que são observadas antes do início da fotossensibilização podem ser atribuídas à excreção urinária da esporidesmina ou a um metabólito que causa inflamação aguda (MORTIMER et al., 1978).

Os achados de necropsia nos casos agudos em ovinos envolvem icterícia, o fígado está mosqueado, de coloração verde amarelada e aumentado de tamanho, as paredes das vias biliares intra e extra-hepáticas estão espessadas. Nos casos mais crônicos o fígado é firme ao corte, devido à fibrose biliar e os ductos biliares intra-hepáticos estão proeminentes. Há estenose irregular da luz dos ductos biliares, que em parte estão ocluídos por detritos celulares ou atrésicos pela retração do tecido conjuntivo proliferado. O fígado está deformado por grandes nódulos de regeneração e por áreas de atrofia e fibrose (TOKARNIA et al., 2012).

Quanto às alterações histológicas podemos observar extensa necrose do epitélio dos ductos biliares intra-hepáticos e edema da adventícia dos ductos com fibroplasia ativa e cicatrização, proliferação de tecido conjuntivo e novos ductos biliares ao redor dos espaços porta. Em parte dos casos agudos pode haver presença de pigmento biliar nos hepatócitos e nas células de Kupffer ou sob forma de trombos biliares nos canalículos (TOKARNIA et al., 2012).

A severidade das lesões é proporcional ao tempo de exposição à esporidesmina. Há variação da intensidade entre os animais com e sem sinal clínico de fotossensibilização (MORTIMER, 1963).

2.1.3 Outros tipos de fotossensibilização

A porfiria congênita é um distúrbio que envolve o fígado e é causada pelo metabolismo anormal da porção heme, que resulta no acúmulo e excreção anormal de porfirinas, que são, por si, fotodinâmicas (McGAVIN; ZACHARY, 2007).

A porfiria já foi descrita em bovinos (VARASCHIN; WOUTERS; PRADO, 1998), suínos (experimentalmente) (ROE; KROOK; WILKIE, 1970) e felinos (GIDDENS et al., 1975).

A pele pode apresentar lesões como áreas de alopecia associadas ao avermelhamento da pele, com formação de crostas nas regiões despigmentadas do dorso e da cernelha (VARASCHIN; WOUTERS; PRADO, 1998).

Na necropsia além das lesões de fotossensibilização, podemos encontrar dentes de coloração marrom rosada, ossos de coloração marrom avermelhada, com medula óssea abundante e vermelha escura, rins aumentados de volume, marrom avermelhados com pequenas áreas esbranquiçadas na superfície do órgão (VARASCHIN; WOUTERS; PRADO, 1998).

2.2 Saponinas

Saponinas são metabólitos glicosilados secundários presentes em altas concentrações em plantas saudáveis. Geralmente, com potente ação antifúngica, esses

metabólitos, importantes na defesa das plantas, se tornam deficientes em algumas plantas modificadas geneticamente (PAPADOPOULOU et al., 1999). Estes glicosídeos de esteroides ou de terpenos policíclicos, de elevada massa molecular, ocorrem, de forma geral, como misturas complexas, devido à presença concomitante de estruturas com um número variado de açúcares ou agliconas (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997). A aglicona é chamada de genina ou sapogenina (FLÅØYEN; WILKINS; SANDVIK, 2002). Em sua estrutura há uma parte lipofílica (triterpenoide ou esteroide) e outra parte hidrofílica (açúcares), do que resulta propriedade característica para este grupo de compostos - promover saponificação - da qual deriva o seu nome (do latim *sapo* = sabão) (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997). Elas podem ser classificadas de acordo com o núcleo fundamental da aglicona ou pelo seu caráter ácido, básico ou neutro, denominando-se saponinas esteroidais e saponinas triterpênicas. As saponinas esteroidais básicas ou alcaloidicas são encontradas principalmente no gênero *Solanum* e pertencem à família Solanaceae, enquanto que as triterpênicas estão presentes predominantemente nas dicotiledôneas (SCHENKEL; GOSMANN; ATHAYDE, 2004).

Saponinas disponíveis comercialmente podem ser esteroides, derivados de *Yucca*, ou saponinas triterpenoides de *Quillaja*. Este último tem sido extensivamente utilizado na pesquisa biológica e obtido a partir de uma árvore sul americana, *Quillaja saponaria* (CHEEKE, 1971).

Saponinas esteroidais sarsasapogenina de *Yucca schidigera* são, ou têm sido usadas como agentes anti-artrite e agentes anti-estresse em humanos, agentes anti-estresse em aves e porcos, para promover o ganho de peso em bovinos, se ligar a resíduos de amônia de aves, suínos e animais de estimação (que reduz a formação de gases nocivos e odores) diminuindo a formação de partículas em suspensão, e como agente de formação de espumas em bebidas, shampoos e outros produtos (FLÅØYEN; WILKINS; SANDVIK, 2002).

Chong-Ren Yang et al. (2006) testaram o efeito antifúngico de algumas saponinas esteroidais isoladas de diversas plantas monocotiledôneas e demonstraram que as saponinas esteroidais C-27 devem ser consideradas como antifúngicos em potencial para mais estudos pré-clínicos e que essa atividade antifúngica não está relacionada com a citotoxicidade de células de mamíferos, uma vantagem quando comparada a algumas drogas antifúngicas utilizadas atualmente.

Devido ao comportamento anfifílico e a capacidade de formar complexos com esteroides, proteínas e fosfolípidos de membrana, essas substâncias possuem um variado número de propriedades biológicas, destacando-se a ação sobre membranas celulares, que altera a sua permeabilidade, ou causa sua destruição. Relacionadas com essa ação sobre membranas, estão as atividades hemolítica, ictiotóxica e molusquicida, frequentemente observadas (SCHENKEL; GOSMANN; ATHAYDE, 2004).

Foram identificadas três zonas distintas de atividade metabólica no trato gastrointestinal a partir de experimentos com plantas que contêm saponinas (FLÅØYEN et al., 2001; MEAGHER; SMITH; WILKINS, 2001; FLÅØYEN et al., 2002). Após a ingestão, há hidrólise e redução no rúmen, originando as saponinas livres tiogenina, esmilagenina, esmilagenona e epismilagenina. Parte destas saponinas sofrem epimerização a C-3 dis episapogeninas e são absorvidas no jejuno. As saponinas absorvidas no duodeno são transportadas através da veia porta ao fígado e as saponinas livres sofrem conjugação glicoronídea; no ceco e cólon ocorrem novas epimerizações (MEAGHER; SMITH; WILKINS, 2001). Após o metabolismo ruminal há formação de cristais biliares (SMITH; MILES, 1993; MEAGHER; SMITH; WILKINS 1996) que se acumulam em células hepáticas e ductos biliares (MILES et al., 1993, 1994). A

metabolização das saponinas, em especial, a diosgenina e a yamogenina, consiste na conversão em sais insolúveis de β -D-glicuronídeos (episarsapogenina ou epismilagenina) (LAJIS et al., 1991; MILES et al., 1993, 1994; SMITH; MILES, 1993; MEAGHER; SMITH; WILKINS, 1996) na presença de cálcio ocorrem precipitação e formação de cristais biliares característicos (SMITH; MILES, 1993; MEAGHER; SMITH; WILKINS, 1996). Somente saponinas derivadas de 5 β -espirostanóis (diosgenina (Figura 7), epidiosgenina (Figura 8), yamogenina (Figura 9), epiyamogenina (Figura 10), esmilagenina (Figura 11), epismilagenina (Figura 12), sarsapogenina (Figura 13) e episarsasamogenina (Figura 14) têm propriedades litogênicas, pois quando metabolizadas por ovinos, são transformadas em epismilagenina ou apisarsapogenina β -D-glicuronídeos. Essas transformações ocorrem no rúmen, com exceção da conjugação com o ácido glicurônico, que provavelmente ocorre no fígado (BUTTON et al., 1987; PATAMALAI et al., 1990; KELLERMAN et al., 2005).

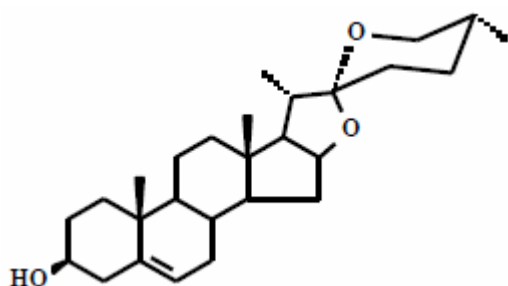


Figura 7. Diosgenina

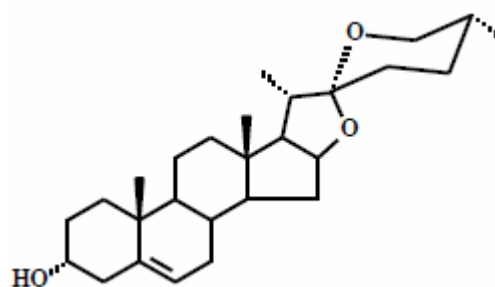


Figura 8. Epidiosgenina

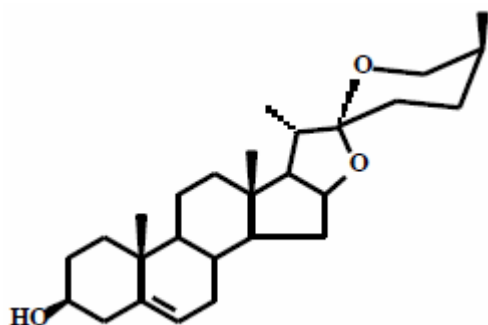


Figura 9. Yamogenina

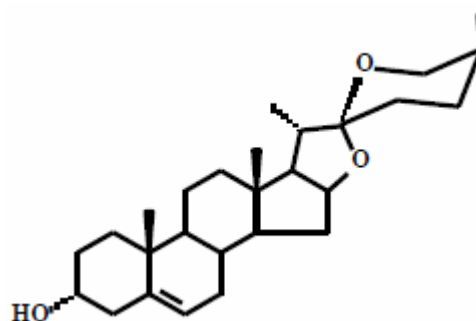


Figura 10. Epiyamogenina

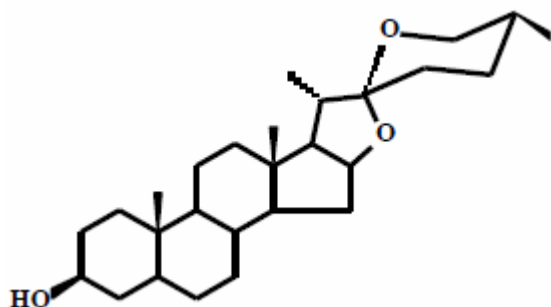


Figura 11. Esmilagenina

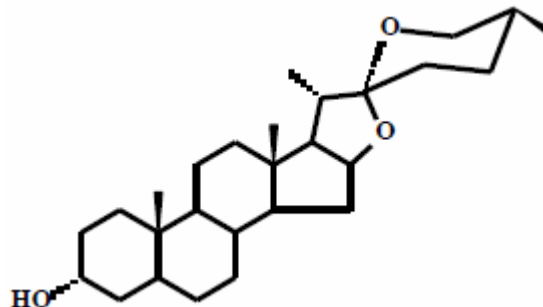


Figura 12. Epismilagenina

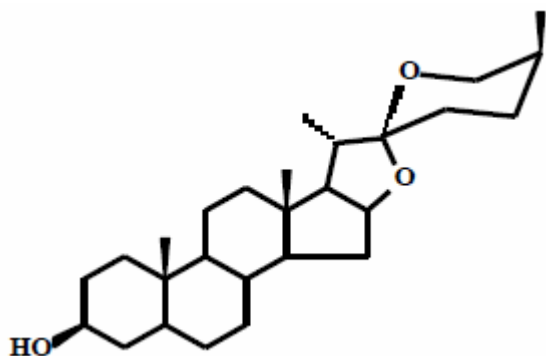


Figura 13. Sarsasapogenina

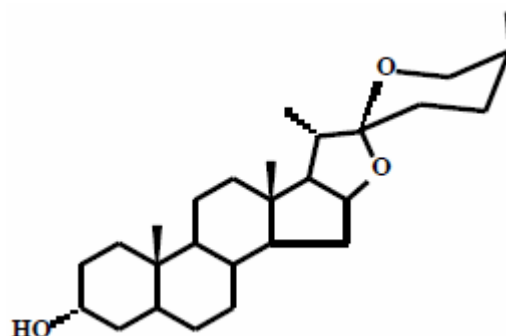


Figura 14. Episarsasapogenina

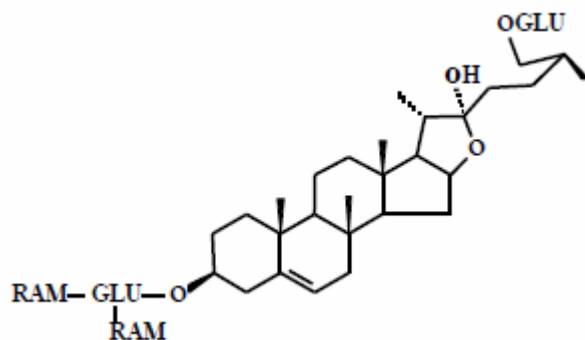


Figura 15. Protodioscina

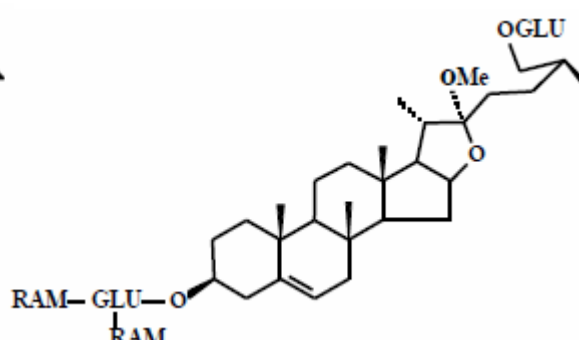


Figura 16. Metilprotodioscina

Fonte: Seixas, 2009.

Saponinas esteroidais, yamogenina e diosgenina estão presentes em *B. decumbens* (SMITH; MILES, 1993) e metabólitos destas também têm sido identificados em cristais biliares de animais que ingerem *B. decumbens* (SMITH; MILES, 1993). Metabólitos derivados destas saponinas têm sido identificados também no rúmen de ovelhas com fotossensibilização que pastejam em *B. decumbens* (SALAM ABDULLAH et al., 1992). Esses metabólitos, presentes nos cristais, podem causar fotossensibilização hepatógena pelo bloqueio físico ao fluxo da bile ou podem ter uma específica ação colestática similar à do lantadeno A (SMITH; MILES, 1993).

Na gramínea *Panicum dichotomiflorum*, que causou fotossensibilização em ovinos foram identificados isômeros 25R e 25S de protodioscina (Figura 15) e metilprotodioscina (Figura 16), anteriormente isolados em *B. decumbens*, enquanto

Panicum maximum cv. Tanzânia, cv. Monbaça, cv. Massai, cv. Áries e cv. Aruana apresentaram teores baixos destas saponinas (BURAKOVAS et al., 2007).

Verificou-se que a ingestão de saponinas influencia o desempenho e o metabolismo animal de diversas maneiras. Algumas alterações que têm sido atribuídas às saponinas são: lise de eritrócitos, efeitos sobre os níveis de colesterol no sangue e no fígado, efeitos no crescimento, timpanismo nos ruminantes, inibição da atividade do músculo liso, inibição enzimática e efeitos sobre a absorção de nutrientes (CHEEKE, 1971).

A saponina reage com o colesterol na membrana do eritrócito, resultando em alterações na permeabilidade, podendo ser responsável pela atividade hemolítica. Porquinhos-da-índia, equinos, cães, ratos, coelhos, humanos, porcos, cabras, ovelhas e bovinos são, em ordem de susceptibilidade, os animais que podem sofrer com a atividade hemolítica da saponina (CHEEKE, 1971).

2.3 Lectinas

2.3.1 Estrutura e aspectos gerais

Lectinas são proteínas ou glicoproteínas de origem não imune com um ou mais sítios de ligação por subunidade, que se unem reversivelmente a resíduos específicos de carboidratos (glicoproteínas, glicolipídeos e glicosaminoglicanos) (GOLDSTEIN et al., 1980; LIS; SHARON, 1998), e aglutinam células e/ou precipitam polissacarídeos ou glicoconjugados (GOLDSTEIN et al., 1980).

O termo lectina foi primeiramente proposto por Boyd e Shapleigh (1954) e é derivado do verbo latino “legere”, que significa ligar, selecionar ou escolher, e refere-se à especificidade das lectinas em reconhecer e ligar-se a resíduos de carboidratos (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997).

Lectinas podem se ligar, também, a substâncias que não são carboidratos. Muitas lectinas se ligam não só a hidratos de carbono, como também a outras moléculas complexas. Uma ligação peculiar da lectina ao núcleo é observada em secções histológicas e pode ser explicada, em parte, pela afinidade de DBA, PHA, SBA e LBA (Tabela 1) para a adenina e outros compostos correlacionados (DAMJANOV, 1987).

Glicoproteínas secretadas e oligossacarídeos de superfície podem ser classificados em O-ligado e N-ligado de acordo com a natureza da sua ligação à proteína (DENNIS; GRANOVSKY; WARREN, 1999). Oligossacarídeos N-ligados (N-acetilglucosamina-asparagina) são covalentemente ligados à proteína através do nitrogênio da amida da asparagina, e os O-ligados (N-acetilgalactosamina-serina/treonina) são covalentemente ligados à proteína através do oxigênio da cadeia lateral da serina ou treonina (DELVES, 1997).

O número de açúcares constituintes que estão presentes efetivamente na maioria dos grupos de oligossacarídeos não é grande, e as ligações que são usadas tendem a ser restritas. Em mamíferos, por exemplo, as projeções sugerem que a síntese das estruturas N-ligado e O-ligado associadas a proteínas, juntamente com as porções glicosídicas de glicolipídeos, provavelmente podem ser explicadas por menos de 500 glicosiltransferases, específicas para cada tipo de ligação (DRICKAMER; WEIS; TAYLOR, 1998).

Várias abordagens têm sido utilizadas para analisar os oligossacarídeos nas glicoproteínas. As glicoproteínas podem ser imobilizadas em um suporte sólido como uma membrana de nitrocelulose ou placa de ELISA, e então sondadas utilizando-se um painel de lectinas específicas para determinados açúcares (DELVES, 1997).

As lectinas podem ser subdivididas em integradas ou não integradas à membrana. Essa subdivisão provavelmente reflete a diferença fundamental nas funções

gerais dessas classes. As lectinas integradas à membrana parecem ter evoluído para se ligar aos glicoconjugados de membrana, quer seja na superfície da célula ou no interior de vesículas. Em contraste as lectinas solúveis, as não integradas à membrana, podem se mover livremente dentro e entre as células, interagindo com glicoconjugados solúveis e ligados à membrana (BARONDES, 1984).

2.3.2 Função

A alta concentração de lectinas em sementes de leguminosas sugere que elas exerçam função importante no controle do processo de germinação e estoque de carboidratos. Seu papel como proteína de defesa das plantas é bem conhecido. Por um motivo ainda desconhecido, muitas lectinas de plantas têm especificidade para carboidratos complexos derivados de animais e não de plantas. Em pesquisas voltadas para produção de plantas transgênicas mais resistentes, utiliza-se a introdução de genes de lectinas que serviriam como pesticidas naturais. Alguns autores acreditam que as lectinas podem representar um sistema primitivo de defesa e devem ser consideradas como anticorpos da planta (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997). Nas plantas se têm verificado mais de 200 lectinas que se localizam especialmente nas sementes e nos tecidos embrionários. Algumas lectinas de plantas podem reconhecer bactérias e aglutiná-las para estabelecer simbiose com suas raízes. A WGA (wheat germ agglutinin) inibe a germinação dos esporos e o crescimento das hifas dos fungos *Trichoderma viridae* e *Fusarium solani*. Algumas lectinas funcionariam como reservas energéticas para as sementes e, quando estas são lesadas, também seriam tóxicas para o organismo agressor (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

As lectinas também são observadas em organismos de todo tipo como vírus, bactérias, protistas, fungos, plantas e animais. Os vírus da influenza e o poliomavírus possuem lectinas que se unem a moléculas de ácido siálico das células animais e permitem a adesão e, posteriormente, o seu ingresso nos tecidos (SHARON; LIS, 2007). Muitas bactérias como *Salmonella* spp. e *Escherichia coli* contêm lectinas de superfície que facilitam a adesividade aos tecidos. Por exemplo, nos pili de *E. coli* existe uma lectina de galactose e galactosamina denominada Pap 6 que se une a glicolipídeos de tecidos e outra lectina denominada Fim H que reconhece a manose. Também se encontram lectinas que intervêm na fase inicial da infecção por *Bordetella bronchiseptica* e *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Entamoeba histolytica* também possui lectinas que reconhecem as células de mamíferos, e no fungo *Dictyostelium discoideum* observou-se uma lectina de galactose relacionada com a diferenciação. Nos animais, as lectinas teriam múltiplas funções. Algumas delas são intracelulares e corrigem erros de pregueamento protéico das proteínas que transitam pelo sistema de endomembranas (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

Muitas lectinas animais estão relacionadas a processos inflamatórios e na defesa do organismo (Tabela 1). As selectinas, uma variedade das lectinas C, se caracterizam por permitir a união entre o endotélio e os leucócitos. As lectinas L são responsáveis pela união entre os linfócitos e o endotélio das veias dos linfonodos. As selectinas P e E estão associadas ao processo de rolamento dos leucócitos no endotélio e as integrinas auxiliam na diapedese. Algumas lectinas do tipo C (colectinas) estão associadas à resposta imune. Os macrófagos possuem receptores de alta afinidade para colectinas (cobrem alguns fungos e bactérias), que, desta forma, atuam como opsoninas favorecendo a fagocitose. As colectinas séricas também induzem à ativação do complemento. As lectinas do tipo I, como a sialoadesinas, são associadas à mielina e ao CD22, enquanto as galectinas (proteínas de união à galactose) regulam a proliferação e a morte celular. Por exemplo, a galectina 1 se une ao CD45 de linfócitos T e induz à

apoptose. Já lectinas do tipo P se encontram na membrana celular e atuam como receptores para IGF-II (fator de crescimento semelhante à insulina tipo II) (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

Tabela 1. Local de ação das principais lectinas identificadas em animais

Lectinas	Local de ação
Calnexinas e calreticulinas	Retículo endoplasmático
M-lectinas	Retículo endoplasmático
L-lectinas	Retículo endoplasmático e aparelho de Golgi
P-lectinas	Endossomas e trans-Golgi

*Barbeito et al. 2005.

2.3.3 Nomenclatura empregada nas lectinas

Algumas lectinas são denominadas por suas características biológicas. Assim, a calreticulina é uma lectina que se localiza no retículo endoplasmático e é a proteína sérica fixadora da manose. Para denominar as lectinas, utilizam-se 3 letras. As duas primeiras derivam do nome científico ou popular, em inglês, do organismo de origem; a terceira é um A derivado do termo aglutinina. Como exemplos, podemos citar: RCA-I, primeira lectina isolada de *Ricinus communis* e WGA, lectina isolada do gérmen de trigo (wheat germ). Existem exceções como a concavalina A (CON-A), proveniente de *Concanavalia ensiformis* (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997; BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

2.3.4 Aplicações das lectinas em diagnóstico

Lectinas reagem com resíduos de carboidratos de células eucarióticas e procarióticas e suas matrizes intercelulares, por isso, podem marcar uma população celular particular. Em termos simples, as lectinas podem ser utilizadas em todas as situações nas quais anticorpos monoclonais e policlonais são comumente usados. Assim, podem ser empregadas para localizar resíduos e definir os tipos de carboidratos e a distribuição dos glicoconjugados em células adultas e embrionárias normais (DAMJANOV, 1987), além de também serem úteis nos estudos de alterações de crescimento e diferenciação celulares e em neoplasias (HUS; REE, 1983).

As lectinas têm sido utilizadas em tecidos neoplásicos para estabelecer, de acordo com a marcação, o prognóstico e potencial de metástase do tumor. Matsumoto et al. (1992) demonstraram a eficácia da utilização da lectina DBA juntamente com o anticorpo 4C9 para prognósticos de carcinomas de língua em humanos. Neste estudo pacientes com tumor que expressaram marcação negativa para 4C9 e marcação positiva para DBA, apresentaram poucas metástases e prognóstico significativamente melhor do que os pacientes que apresentavam tumores com outros perfis de carboidratos.

Castagnaro e Canese (1991) sugerem, através da lectino-histoquímica, que o padrão da glicosilação que ocorre nos queratinócitos normais é conservado em carcinomas de células escamosas. As lectinas *Griffonia simplicifolia* (GS-I) e *Phytolacca americana* (PWM) podem ser ferramentas importantes na diferenciação de carcinomas de células escamosas pouco diferenciados e outros tumores epiteliais pobremente diferenciados.

Além das neoplasias as lectinas podem se utilizadas para detecção de fungo em secção de tecidos (KARAYANNOPOULOU; WEISS; DAMJANOV, 1988), como um complemento no diagnóstico da paratuberculose (MASSONE et al., 1991), para identificar bactérias como estreptococos, lactobacilus, estafilococos, entre outros (SLIFKIN; DOYLE, 1990).

Algumas lectinas são específicas para identificar grupos sanguíneos em humanos (sistema ABO), para distinguir células cancerosas de células normais e para detectar substâncias intracelulares em doenças do armazenamento lisossomal (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997).

As aplicações mais comuns das lectinas são (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005):

- aglutinação de hemácias, linfócitos e células tumorais;
- estimulação da proliferação e diferenciação dos linfócitos;
- caracterização de carboidratos em cortes de tecidos para microscopia óptica e eletrônica, esfregaços e imprints e em material obtido de Western-blot e de determinações cromatográficas;
- marcação tissular.

2.3.5 Uso das lectinas como marcadores tissulares

A lectino-histoquímica é mais específica que outras técnicas utilizadas para determinar carboidratos em tecidos animais como o PAS (ácido periódico de Schiff) e o Alcian Blue (BROOKS; LEATHEM; SCHUMACHER, 1997).

Apesar de origens bastante heterogêneas, a partir de bactérias, plantas, células animais e tecidos, a maioria das lectinas utilizadas em laboratórios pode ser dividida em cinco grupos com base na sua ligação preferencial a açúcares: (1) grupo glucose/manose; (2) grupo N-acetylglucosamina; (3) grupo galactose/N-acetilgalactosamina; (4) grupo L-fucose e (5) grupo ácido siálico (DAMJANOV, 1987).

Na Tabela 2 podemos observar algumas lectinas, os açúcares específicos e suas principais aplicações.

Tabela 2. Lectinas, seus açúcares específicos e suas principais aplicações.

LECTINAS	AÇÚCAR ESPECÍFICO*	PRINCIPAL APLICAÇÃO
Con-A	α Man, α Glc	Atividade semelhante a insulina
DBA	α GalNAc	Distingue células vermelhas A ₁ de A ₂ no sangue; liga-se a macrófagos pulmonares de ratos
GSL	α Gal, α GalNAc	Marcador de células endoteliais(camundongos)
LCA	α Man, α Glc	Não informado
PNA	Gal β 3GalNAc	Detecção de realocização do antígeno Tag em carcinoma de intestino
PHA-E	Gal β 4GlcNAc β 2Man α 6 (GlcNAc β 4) (GlcNAc β 4Man α 3) Man β 4	Se liga a células do sistema nervoso central (antígeno HNK-1)
PHA-L	Gal β 4GlcNAc β 6 (GlcNAc β 2Man α 3) Man α 3	Rastreamento neuronal, marcador de metástase tumoral
PSA	α Man, α Glc	Separação de antígeno na leucemia linfoblástica em células de rim de felino, purificação de linfócitos T a partir de sangue periférico
RCA I	Gal	Rotulagem de receptores na brotação de neurônio de rato
SJA	β GalNAc	Distingue entre tripanosomas patogênicos e não patogênicos
SBA	α > β GalNAc	Separação de células-tronco
UEA I	α Fuc	Marcador de células endoteliais humanas
WGA	GlcNAc	Purificação de receptores de insulina, liga-se a parede de células bacterianas, rastreamento neuronal
sWGA	GalNAc	ligação diferenciada nos vasos sanguíneos intrahepáticos

Adaptado de Vector Labs (2012). *Fuc = L-Fucose, Gal = D-Galactose, GalNAc = N-Acetilgalactosamina, Glc = D-Glucose, GlcNAc = N-Acetilglucosamina, Man = Manose, Me α Glc = α -Metilglucoside, Me α Man = α -Metilmanosidose

As lectinas têm sido utilizadas também no diagnóstico da Doença de Crohn (MELO-JUNIOR et al., 2004), da paratuberculose (MASSONE et al., 1991), da epididimite de carneiros, na infecção por *Campylobacter* em vacas e *Trichomonas foetus* em ratas, bem como na detecção de diabetes melitus (membrana basal do tufo glomerular). Essa técnica permite ainda a detecção de mineralização metastática incipiente na aorta de bovinos intoxicados por *Solanum malacoxylon* e distinguem subpopulações celulares em neoplasias e em doenças do armazenamento, por déficit de enzimas lisossomais (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

No diagnóstico patológico, o uso de lectino-histoquímica ainda é limitado, porém o conhecimento crescente sobre glicobiologia e glicopatologia faz com que se amplie sua aplicação nos estudos de tecidos normais e alterados.

2.3.6 Avaliação e interpretação dos achados na lectino-histoquímica

Os resultados em lectino-histoquímica se expressam de maneira semi-quantitativa. Em todos os casos, tenta-se graduar a intensidade da marcação observada utilizando-se quatro escores: negativa (-), discreta (+), moderada (++) e marcada (+++). Por outro lado, a determinação da localização da substância marcada dentro da célula é determinada por comparação. Por exemplo, se ocorrer na região perinuclear, estará associada ao aparelho de Golgi (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

É importante lembrar que a maioria das lectinas se une aos eritrócitos e ao endotélio vascular (o epitélio renal também se cora comumente). Por esse motivo é interessante sempre utilizar um controle negativo e um positivo (com animais da mesma espécie) (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

2.4 Emprego das Lectinas na Detecção de Substâncias nos Tecidos

2.4.1 Uso das lectinas na detecção de saponinas

Saponinas esteroidais foram detectadas, através da lectino-histoquímica, em tecidos de bovinos (GOMAR et al., 2002, 2005) e ovinos (BOABAID et al., 2011) sem fotossensibilização que se alimentavam, respectivamente, de pastos de *B. decumbens*, *B. brizantha* e *Brachiaria* spp.

Foram utilizados 100 bovinos da raça Nelore, adultos, com idade de 3 a 4 anos, machos, castrados e provenientes do estado do Mato Grosso do Sul. Fragmentos de fígado, linfonodos hepáticos, mesentéricos e de duodeno foram colhidos em matadouros e fixados em solução de formalina tamponada a 10%. Amostras representativas destes tecidos foram selecionadas para exame histoquímico de lectinas. Foram utilizadas sete lectinas, Con-A, SBA, DBA, UEA-I, WGA, PNA e RCA-I (GOMAR et al., 2002, 2005).

As lectinas PNA, WGA e SBA foram as que melhor se ligaram com os macrófagos espumosos presentes nos casos de intoxicação por *B. decumbens* e *B. brizantha*, especialmente PNA que mostrou marcada afinidade por macrófagos espumosos no fígado e linfonodos, em contraste com a baixa afinidade com as células restantes (GOMAR et al., 2002, 2005).

O fígado e linfonodos hepáticos de 19 ovinos, fêmeas, da raça Santa Inês, abatidos no estado do Mato Grosso, foram avaliados macroscopicamente, coletados e fixados em solução de formalina tamponada a 10%. Seções histológicas destes tecidos foram avaliadas pela técnica de lectino-histoquímica. As 8 lectinas utilizadas foram Con-A, PNA, RCA, SBA, WGA, LCA, PHA-L e PSA (BOABAID et al., 2011).

No fígado as lectinas que coraram mais intensamente os macrófagos espumosos foram Con-A, RCA, WGA, LCA e PHA-L. PNA reagiu leve, porém especificamente com os macrófagos espumosos. Nos linfonodos os macrófagos espumosos reagiram, principalmente, com as lectinas Con-A, LCA, PHA-L e PSA. A lectina PNA também obteve uma reatividade leve, mas específica com os macrófagos espumosos (BOABAID et al., 2011).

Rissi et al. (2011) realizaram um estudo retrospectivo, de 1990 a 2007, nos arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, na tentativa de identificar as principais plantas tóxicas que afetam ovinos no Sul do Brasil. Nesses 18 anos apenas um surto de intoxicação por *B. brizantha* foi observado. As ovelhas afetadas desenvolveram intenso edema facial, lesões ulcerativas e crostosas nas orelhas, narinas, vulva e na região periocular. A avaliação lectino-histoquímica do fígado desses animais foi realizada com as lectinas Con-A, DBA, SBA, PNA, RCA e WGA. O autor não especifica quais lectinas reagiram melhor com os

macrófagos espumosos. Apenas cita que foi observado um material marrom finamente granular no citoplasma dos hepatócitos, macrófagos espumosos e epitélio dos ductos biliares.

2.4.2 Utilização das lectinas na detecção de outras substâncias

A aplicação de lectino-histoquímica para o diagnóstico de doenças do armazenamento lisossomal tem sido, realizada e seu uso indicado também para o diagnóstico de outras doenças (MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989).

Há algum tempo, demonstrou-se a utilidade da lectino-histoquímica na detecção de substâncias complexas que contêm açúcar em tecidos animais relacionadas ou não com doenças do armazenamento como a lipidose (ALROY; GOYAL; WOODS, 1986; MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989) e a manosidose (ARMIÉN et al., 2007).

A ingestão de plantas dos gêneros *Swainsona*, *Oxytropis*, *Astragalus* (locoísmo em cavalos, bovinos e ovelhas), *Ipomoea* e *Sida* pode provocar α -manosidose. A swainsonina (alcaloide indolizidina) inibe a enzima lisossomal α -manosidase e induz ao armazenamento de oligossacarídeos que contêm manose em lisossomos de muitas células, particularmente neurônios, hepatócitos e células acinares do pâncreas (DRIEMEIER et al., 2000). A swainsonina também inibe a manosidase II do aparelho de Golgi, uma enzima chave na glicosilação de muitas glicoproteínas (TULSIANI; TOUSTER, 1983; STEGELMEIER et al., 1995).

Através da utilização da técnica de lectino-histoquímica, foi comprovado que a intoxicação por *Sida carpinifolia* em caprinos no Rio Grande do Sul é causada pelo armazenamento de manose ou de uma variedade de oligossacarídeos derivados da manose (DRIEMEIER et al., 2000). Neste estudo as lectinas *Concanavalia ensiformis* (CON-A), *Triticum vulgare* (WGA) e Succinil-WGA (sWGA) marcaram fortemente neurônios e células acinares pancreáticas vacuolizados.

Também a partir da utilização de lectino-histoquímica, outros autores confirmaram doenças do armazenamento por glicolipídeos (lipidoses) em ovinos, associada à deficiência de β -galactosidase e α -neuraminidase (MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989), cães, GM1-gangliosidose, e camundongos, galactosilceramide lipidose (ALROY; GOYAL; WOODS, 1986).

Nos ovinos as lectinas PNA, RCA-I, DBA e SBA coraram o citoplasma dos neurônios do sistema nervoso central das ovelhas afetadas (MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989).

As análises histopatológicas e ultraestruturais convencionais de tecidos animais, geralmente, servem para a detecção de doença do armazenamento lisossomal, mas não para o diagnóstico mais específico (BLAKEMORE, 1972; USHIYAMA et al., 1985; DRIEMEIER et al., 2000). Ademais, o emprego da técnica de lectino-histoquímica evita o tempo despendido na amplificação *in vitro* em cultivo celular e requer unicamente o equipamento utilizado no processamento rotineiro de tecidos para histopatologia (MURNAME; AHERN-RINDELL; PRIEUER, 1989).

2.5 Vantagens Comparativas do Uso de Lectinas em Relação a Outras Técnicas

São inúmeras as vantagens do uso das lectinas comparativamente e outras técnicas, destacando-se (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005):

Permite estudos bioquímicos de substâncias que, por sua natureza, não podem ser obtidas em forma pura em grandes volumes, colocando ao alcance do patologista, com um mínimo de conhecimento de bioquímica e equipamentos, um método de alta sensibilidade e especificidade.

A disponibilidade de kits comerciais de lectinas, altamente purificadas e de composição química uniforme facilita a uniformização dos métodos clássicos e diminui custos.

Os sítios de união das lectinas com os resíduos de carboidratos não têm interação uns com outros, obtendo-se assim resultados mais confiáveis.

Os receptores de lectinas resistem bem ao tratamento com os fixadores convencionais; porém a fixação com Carnoy e corte por congelação oferecem melhores resultados.

Os tecidos incluídos em parafina ou embebidos em resinas plásticas para estudo em microscópio eletrônico podem ser examinados mediante esta técnica, o que permite estudos retrospectivos.

As lectinas têm maior especificidade que os métodos histoquímicos clássicos, utilizados na demonstração de carboidratos.

Os glicoconjugados identificados mediante técnicas de lectino-histoquímica podem ser isolados e purificados mediante cromatografia por placas ou colunas seletivas.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Local

O estudo foi realizado nos Laboratórios de Patologia Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (Projeto Sanidade Animal Embrapa/UFRRJ), da Universidade Federal de Lavras (UFLA) e da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

3.2 Amostras de Tecidos

3.2.1 Ovinos

Os ovinos morreram a campo e foram necropsiados pelo veterinário encarregado da fazenda (Tabela 3), que fez a coleta de fragmentos de fígado e rim, porém sem proceder a descrição da necropsia. Os fragmentos foram fixados em formalina a 10% tamponada.

Quinze ovinos mestiços de Santa Inês com Texel, de ambos os sexos, de idade variável, morreram intoxicados naturalmente por *Brachiaria decumbens* entre os anos de 2007 e 2008 em Conceição do Mato Dentro, no estado de Minas Gerais.

Utilizamos, também, os mesmos tecidos de controles negativos provenientes de ovinos mantidos em pastagem livre de *Brachiaria* spp.

Tabela 3. Datas das necropsias dos ovinos com fotossensibilização.

SAP	Nº DO ANIMAL	DATA DA NECROPSIA
31216	44	07/11/2007
31217	98	18/11/2007
31218	108	22/11/2007
31219	164	28/11/2007
31220	219	06/11/2007
31221	221	02/11/2007
31222	223	15/11/2007
31223	232	08/11/2007
31224	269	18/11/2007
31225	274	10/11/2007
31226	287	10/11/2007
31227	288	03/11/2007
31228	293	03/02/2008
31229	309	17/11/2007
31230	365	18/11/2007

SAP – número de registro no Setor de Anatomia Patológica da UFRRJ

3.2.2 Equinos

Fragmentos de fígado e rim de sete equinos (cinco fêmeas e dois machos), com fotossensibilização hepatógena causada por *B. humidicola* com idades entre dois e dez anos foram coletados e fixados em formalina a 10% e enviados ao Setor de Anatomia Patológica do Projeto Sanidade Animal Embrapa/UFRRJ. Estes animais fizeram parte do estudo desenvolvido por Barbosa et al. (2006).

Utilizamos, também, os mesmos tecidos de controles negativos provenientes de equinos mantidos em pastagem livre de *Brachiaria* spp.

3.3. Lectinas

Seções histológicas do fígado e rim dos ovinos e dos equinos foram desparafinadas, hidratadas, e incubadas por 30 minutos em peróxido de hidrogênio a 3% para bloqueio de peroxidases endógenas. Após a lavagem das lâminas por dois minutos com tampão fosfato (PBS), estas ficaram submersas em tampão citrato (pH 6,0) para recuperação antigênica, por 40 minutos a 96° C em panela de pressão digital. O bloqueio de reações inespecíficas foi realizado com leite desnatado a 5 % (Molico® - Indústria Brasileira). Os cortes foram incubados “overnight” com lectinas (Vector Laboratories, Burlingame, Califórnia, 94010, USA) na diluição de 5µg/mL em PBS, com excessão das lectinas Con A que foi diluída na proporção de 0,5µg/ml e da lectina RCA que foi diluída na proporção de 1µg/ml. Utilizamos as lectinas *Canavalia ensiformis* agglutinin (**Con-A**; a-d-Man; a-d-Glc-specific), *Dolichos biflorus* agglutinin (**DBA**; a-d-Gal-Nac-specific), *Glycine max* agglutinin (**SBA**; a-d-GalNac; b-Gal-specific), *Arachis hypogaea* agglutinin (**PNA**; b-d-Gal/(1-3)GalNAc-specific), *Ricinus communis* agglutinin-I (**RCA – I**; b-d-Gal-specific), *Ulex europaeus* agglutinin-I (**UEA-1**; a-L-Fuc-specific), *Triticum vulgare* agglutinin (**WGA**; a-d-GlcNAc/NeuNAc-specific), Succinyl-WGA (**sWGA**), *Griffonia (Bandeiraea) simplicifolia* (**GSL**), *Sophora japonica* (**SJA**), *Pisum sativum* (**PSA**), *Phaseolus vulgaris* (**PHA-L e PHA-E**), *Lens culinaris* ou *L. esculenta* (**LCA**) (Lectin Kit Biotinylated BK 1000 e 2000, Vector Laboratories Inc., Burlingame, CA, USA), que posteriormente incubamos com o complexo avidina-biotina-peroxidase (Vector Laboratories Inc.) por 20 minutos. Diaminobenzidina (DAB) foi o cromógeno utilizado e todas as seções foram contracoradas com hematoxilina de Harris. Utilizou-se como controle negativo os mesmos cortes, porém substituiu-se a lectina por PBS.

4 RESULTADOS

4.1 Aspectos clínicos

4.1.1 Ovinos

No primeiro dia balançavam a cabeça e procuravam a sombra. No segundo dia apresentavam edema de face, prurido, icterícia e ressecamento ao redor dos olhos (Figuras 17, 18 e 19). A maioria dos animais morria rapidamente entre três e quatro dias após apresentarem os sinais clínicos.



Figura 17. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG



Figura 18. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Lesão ulcerativa e crostosa com desprendimento de pele



Figura 19. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Animal com edema de face

4.1.2 Equinos

A pelagem branca, principalmente do chanfro e das extremidades dos membros, tornou-se avermelhada (Figura 20), depois houve exsudação de um líquido citrino que coagulava e formava crostas. Houve necrose e desprendimento das partes superficiais da pele e separação (fenda) entre a pele e a camada córnea do casco (Figura 21), que se apresentava junto com a muralha intensamente vermelha (BARBOSA et al., 2006).



Figura 20. Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Leve fotossensibilização crônica nas áreas despigmentadas dos membros e da face (BARBOSA et al., 2006)



Figura 21. Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Separação (Fenda) entre a pele e a camada córnea do casco com congestão da muralha (BARBOSA et al., 2006)

4.2. Achados macroscópicos

4.2.1 Ovinos

O exame dos fragmentos teciduais, fixados em formalina, revelou variável, porém muito evidente, coloração esverdeada tanto no fígado quanto no rim. Adicionalmente no fígado de alguns animais havia acentuação do padrão lobular.

4.2.2 Equinos

A carcaça de todos os animais estava amarelada variando apenas em intensidade, o fígado encontrava-se esverdeado e endurecido em alguns animais.

4.3 Histopatologia

4.3.1 Ovinos

No fígado observaram-se macrófagos espumosos isolados difusamente distribuídos pelo parênquima (Figura 22), tumefação e vacuolização de hepatócitos, necrose individual de hepatócitos, pericolangite, proliferação de ductos biliares, retenção biliar e fibrose periportal. Em dois casos foi possível observar imagens negativas de cristais no interior de ductos biliares (Figura 23).

No rim havia presença de glóbulos eosinofílicos no espaço de Bowmann (Figura 24), dilatação de alguns túbulos do córtex, aumento do filtrado glomerular, tumefação, vacuolização e glóbulos eosinofílicos no citoplasma das células epiteliais dos túbulos uriníferos e leve congestão. Em dois animais imagens negativas de cristais com retenção biliar estavam presentes no interior de túbulos.

O detalhamento das lesões microscópicas de cada animal está sintetizado nas Tabelas 5 e 6.

4.3.2 Equinos

O exame microscópico revelou tumefação celular dos hepatócitos, que adquiriram aspecto de células vegetais (Figura 25), com limites celulares bastante nítidos e núcleos vesiculares. Havia ainda modificação na morfologia nuclear, como hepatócitos bi e trinucleados e necrose individual de hepatócitos (Barbosa et al., 2006).

Não foram observadas alterações dignas de nota no rim.

Tabela 4. Avaliação histológica dos fígados dos ovinos com fotossensibilização.

SAP	Hepatócitos				Macrófagos espumosos	Proliferação dos ductos biliares	Retenção biliar	Pericolangite mononuclear	Fibrose periportal	Congestão
	Tumefação	Vacuolização	Necrose*	Binucleados						
31216	+(+)	+	+	+	++(+)	+	+	+	+	-
31217	+	-	+	-	++	-	+	+	+	-
31218	+	(+)	-	(+)	++	(+)	-	-	(+)	-
31219	+	(+)	-	+	++(+)	-	-	(+)	+	-
31220	+	+	-	-	++	-	(+)	(+)	(+)	(+)
31221	-	-	+	-	++	+	(+)	(+)	+	(+)
31222	(+)	-	(+)	-	++	(+)	-	(+)	+	+
31223	(+)	-	(+)	+	++(+)	+	-	+(+)	+	-
31224	+(+)	-	-	(+)	++	(+)	-	+	-	-
31225	-	-	(+)	-	+(+)	-	-	-	-	(+)
31226	(+)	-	(+)	+	++(+)	(+)	-	+	+	-
31227	(+)	(+)	(+)	(+)	++	-	-	-	-	-
31228	-	-	-	(+)	+(+)	(+)	(+)	++	-	-
31229	+	-	(+)	+	++	-	-	-	(+)	+
31230	+	+	(+)	(+)	++	++	+	-	++(+)	-

*Necrose individual de hepatócitos; ++ Lesão moderada, + lesão leve, (+) lesão discreta, - Lesão ausente.

Tabela 5. Avaliação histológica dos rins dos ovinos com fotossensibilização.

SAP	Citoplasma das células epiteliais dos túbulos uriníferos			Glóbulos eosinofílicos no espaço de Bowmann	Dilatação de túbulos	Aumento do filtrado	Cristal com retenção biliar	Infiltrado inflamatório**	Congestão
	Tumefação	Vacuolização	Glóbulos eosinofílicos						
31216	-	-	-	+(+)	-	-	-	-	-
31217	+	+	+	-	+	-	-	-	-
31218	+	-	-	-	+	(+)	-	-	-
31219	+	+	-	-	-	-	-	++	(+)
31220	-	-	-	+(+)	-	-	+	-	+
31221	-	-	-	++	-	+(+)	+	(+)	-
31222	(+)	(+)	(+)	+	-	-	-	-	-
31223	+	(+)	-	-	(+)	(+)	-	+	-
31224	-	-	-	-	-	-	-	-	-
31225	+	-	-	-	(+)	-	-	(+)	-
31226	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-
31227	-	-	-	-	-	-	-	(+)	-
31228	(+)	-	-	-	-	-	-	(+)	-
31229	(+)	-	-	(+)	-	-	-	(+)	-
31230	+	-	-	-	+	-	-	-	-

*++ Lesão moderada, + lesão leve, (+) lesão discreta, - Lesão ausente. **Infiltrado inflamatório mononuclear

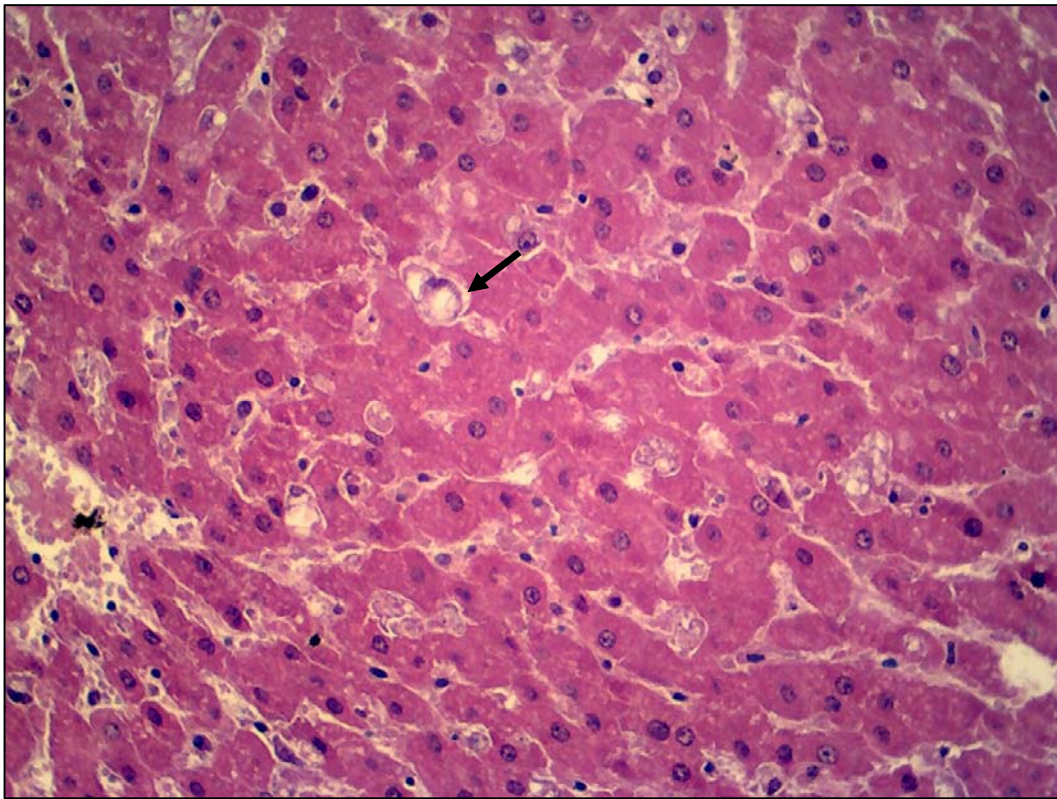


Figura 22. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Fígado com macrófagos espumosos isolados (seta). HE, obj.20x. (SAP 31229)

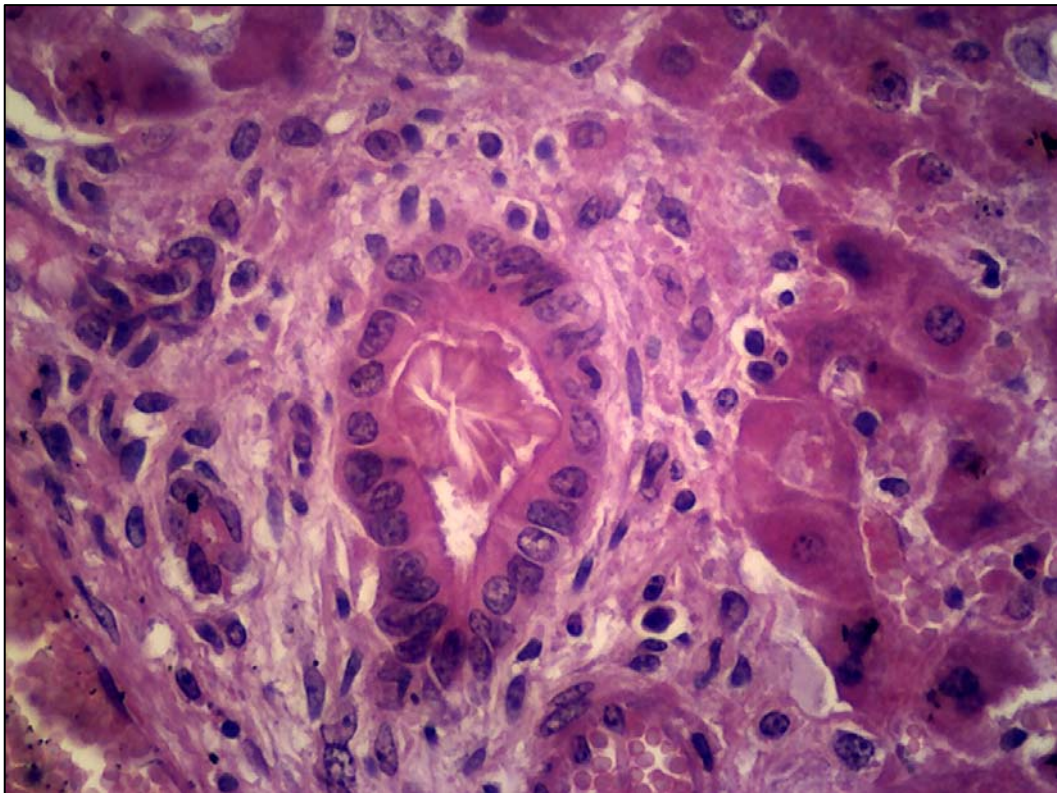


Figura 23. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Fígado com imagens negativas de cristais no interior do ducto biliar. HE, obj. 40x. (31229)

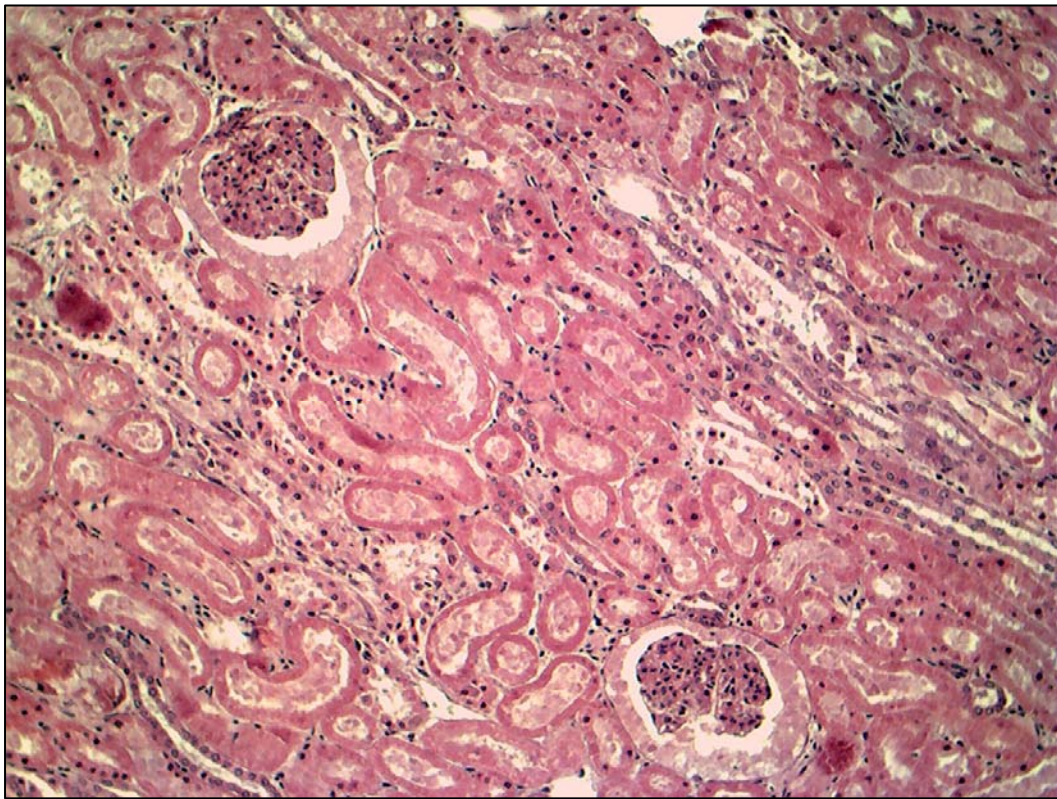


Figura 24. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Rim com glóbulos eosinofílicos no espaço de Bowmann. HE, obj. 10x. (SAP 31221)

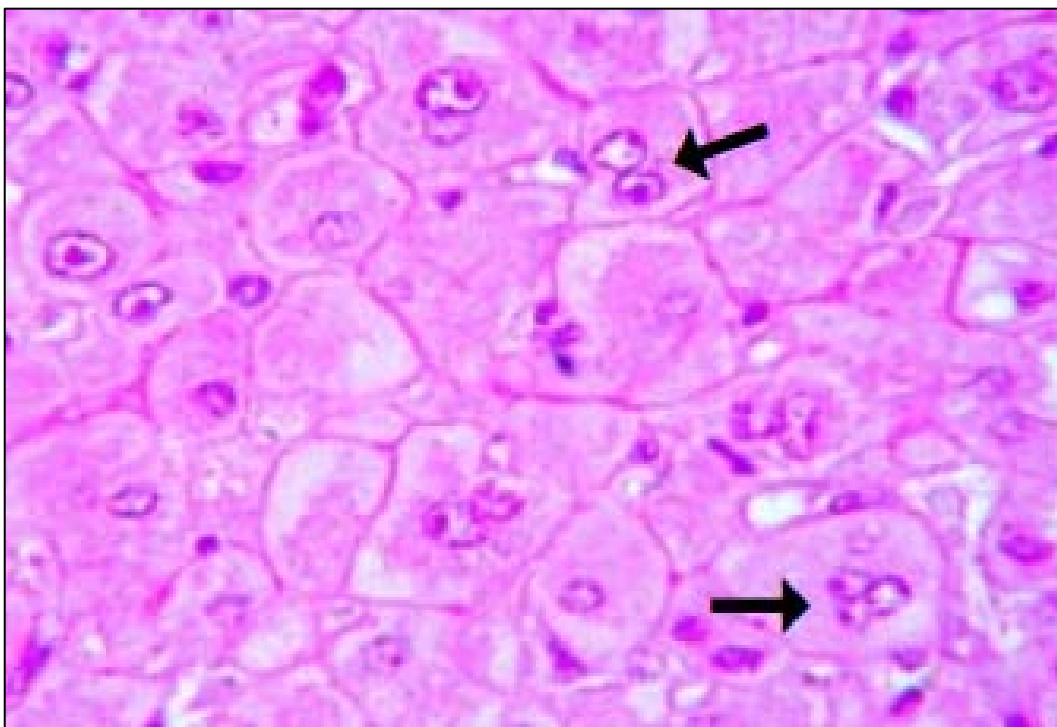


Figura 25. Equino com fotossensibilização. Castanhal, Pará. Fígado com hepatócitos com aspectos de células vegetais pela marcada tumefação; presença de hepatócitos bi e trinucleados (setas). HE, obj. 40x (BARBOSA et al., 2006).

4.4 Avaliação lectino-histoquímica

4.4.1 Ovinos

Os resultados da avaliação lectino-histoquímica estão pormenorizados no Quadro 1 e resumidos na Tabela 7 e 8.

4.4.1.1 PNA

4.4.1.1.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado houve marcada reatividade à lectina PNA em macrófagos (15/15) (Figura 26), moderada no conteúdo dos ductos biliares (11/15) (Figura 27) e fraca nos hepatócitos (13/15).

No rim evidenciou-se acentuada reatividade à PNA na membrana basal dos glomérulos, moderada a acentuada nas células epiteliais dos túbulos do córtex (15/15) (Figura 38), na borda em escova dos túbulos (10/15), no tecido conjuntivo (10/15) e na íntima dos vasos (9/15).

4.4.1.1.2 Ovino controle

Não foi observada reatividade no fígado (Figura 39) e no rim (Figura 41) apenas a membrana basal, a borda em escova e o citoplasma das células epiteliais de alguns túbulos e o filtrado reagiram positivamente com esta lectina.

4.4.1.2 WGA

4.4.1.2.1 Ovinos com fotossensibilização

Observou-se, com o uso da lectina WGA, reatividade nos macrófagos (moderada) (15/15) (Figura 29 e 30), no conteúdo dos ductos biliares (moderada a acentuada) (7/15), nos hepatócitos (leve) (15/15), na superfície dos ductos biliares (3/15) e na íntima dos vasos (2/15) do fígado.

Havia moderada a acentuada reatividade nas células epiteliais dos túbulos do córtex (15/15), na borda em escova dos túbulos (8/15) e nas células epiteliais dos túbulos da medular (7/15), moderada no filtrado (3/15) e de leve a moderada na membrana basal dos glomérulos (12/15) do rim com a lectina WGA.

4.4.1.2.2 Ovino controle

No fígado (Figura 31) apenas a superfície dos ductos biliares e a íntima dos vasos apresentavam reatividade. No rim evidenciou-se reatividade na íntima dos vasos, na membrana basal dos glomérulos, na borda em escova e no citoplasma e membrana basal das células epiteliais dos túbulos do córtex.

4.4.1.3 SBA

4.4.1.3.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado havia marcação, com o uso da lectina SBA, no conteúdo dos ductos biliares (moderada a acentuada) (4/15), nos macrófagos (moderada) (15/15), assim como nos ductos biliares (moderada) (5/15) e nos hepatócitos (leve) (15/15).

No rim reatividade moderada nas células epiteliais dos túbulos do córtex (15/15) e na membrana basal dos túbulos (11/15) à lectina SBA.

4.4.1.3.2 Ovino controle

Havia reatividade nos hepatócitos, principalmente os mais próximos à veia centrolobular, nos ductos biliares maiores e no conteúdo dos ductos biliares menores do fígado. No rim a reatividade estava presente apenas no citoplasma das células epiteliais de alguns túbulos da cortical e da medular.

4.4.1.4 GSL

4.4.1.4.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado observou-se reatividade à lectina GSL nos macrófagos (moderada) (15/15) (Figura 32), no conteúdo dos ductos biliares (leve a moderada) (7/15) e nos hepatócitos (leve) (15/15).

No rim a lectina GSL apresentou reatividade de leve a moderada nas células epiteliais dos túbulos do córtex (15/15) e da medular (3/15) e leve na membrana basal dos túbulos (3/15).

4.4.1.4.2 Ovino controle

Reatividade leve apenas em hepatócitos e íntima dos vasos do fígado (Figura 33), e na membrana basal, borda em escova e citoplasma dos túbulos do córtex, membrana basal dos glomérulos, túbulos da medular e filtrado do rim.

4.4.1.5 LCA

4.4.1.5.1 Ovinos com fotossensibilização

A lectina LCA se ligou aos macrófagos (moderada) (15/15) e aos hepatócitos (leve) (11/15) no fígado.

No rim havia leve reatividade dos túbulos do córtex (15/15), da membrana basal do glomérulo (7/15) e da membrana basal dos túbulos (2/15) à lectina LCA.

4.4.1.5.2 Ovino controle

O controle negativo demonstrou reatividade no fígado com os hepatócitos e no rim com os túbulos do córtex, membrana basal dos glomérulos e íntima de vaso.

4.4.1.6 Con-A

4.4.1.6.1 Ovinos com fotossensibilização

Intensa reatividade dos hepatócitos (15/15), macrófagos (15/15), ductos biliares (15/15) e íntima dos vasos (15/15) do fígado à lectina Con-A.

No rim evidenciou-se, com o uso da lectina Con-A, (Figura 40) marcação acentuada dos túbulos do córtex (15/15), membrana basal dos túbulos (15/15), membrana basal dos glomérulos (15/15), íntima dos vasos (15/15) e tecido conjuntivo (15/15), e marcação leve a moderada dos túbulos da medular (15/15).

4.4.1.6.2 Ovino controle

No fígado apenas os hepatócitos mais próximos à veia centrolobular apresentavam reatividade leve. No rim (Figura 41) em todas as estruturas citadas, para os animais com fotossensibilização, havia reatividade com exceção dos glomérulos.

4.4.1.7 RCA

4.4.1.7.1 Ovinos com fotossensibilização

Reatividade dos macrófagos (acentuada) (15/15), ductos biliares (acentuada) (15/15), íntima dos vasos (acentuada) (6/15), dos hepatócitos (moderada a acentuada) (15/15), o conteúdo dos ductos biliares (moderada a acentuada) (7/15) e da superfície dos ductos biliares (moderada) (2/15) à lectina RCA. Havia ainda uma moderada reatividade com a membrana dos hepatócitos (Figura 34).

No rim a lectina RCA se ligou aos túbulos do córtex (acentuada) (15/15), à membrana basal dos túbulos (acentuada) (14/15), à membrana basal dos glomérulos (acentuada) (15/15), à íntima dos vasos (acentuada) (14/15) e aos túbulos da medular (leve) (12/15).

4.4.1.7.2 Ovino controle

Evidenciou-se reatividade na superfície dos ductos biliares (Figura 35) e na íntima dos vasos, nos hepatócitos havia grânulos citoplasmáticos e não foi observada reatividade com a membrana dos hepatócitos. No rim a membrana basal, a borda em escova e o citoplasma dos túbulos do córtex, assim como a membrana basal dos glomérulos e a íntima dos vasos apresentavam reatividade.

4.4.1.8 PHA-E

4.4.1.8.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado a lectina PHA-E apresentou reatividade de leve a moderada nos macrófagos (15/15), no conteúdo dos ductos biliares (5/15) e na íntima dos vasos (5/15) e leve nos hepatócitos (15/15) e tecido conjuntivo (3/15).

No rim, com o uso da lectina PHA-E reatividade moderada a acentuada nos túbulos do córtex (14/15) e na membrana basal dos túbulos (15/15), de leve a moderada na borda em escova dos túbulos (4/15) e leve na membrana basal dos glomérulos (8/15) (Figura 42).

4.4.1.8.2 Ovino controle

Observou-se reatividade na superfície dos ductos biliares, na íntima dos vasos, no hepatócitos e no tecido conjuntivo do fígado, e na borda em escova, membrana basal e citoplasma dos túbulos e na membrana basal dos glomérulos do rim (Figura 43).

4.4.1.9 PHA-L

4.4.1.9.1 Ovinos com fotossensibilização

Havia reatividade acentuada (8/15), moderada (5/15) e leve em (2/15) macrófagos; moderada na íntima dos vasos (9/15), tecido conjuntivo (7/15) e superfície dos ductos biliares (3/15) e leve a moderada nos hepatócitos (15/15) e conteúdo dos ductos biliares (8/15) com o uso da lectina PHA-L.

No rim a lectina PHA-L se ligou ao tecido conjuntivo (acentuada) (8/15), à íntima dos vasos (acentuada) (10/15), aos túbulos do córtex (moderada a acentuada) (14/15), à membrana basal dos túbulos (moderada a acentuada) (13/15), ao filtrado (moderada a acentuada) (5/15), à membrana basal dos glomérulos (leve) (9/15) e aos túbulos da medular (moderada a acentuada) (7/15).

4.4.1.9.2 Ovino controle

No fígado observou-se reatividade no conteúdo dos ductos biliares, íntima de vasos e em raros hepatócitos. No rim havia reatividade apenas no citoplasma e na borda em escova dos túbulos do córtex e na membrana basal do glomérulo.

4.4.1.10 PSA

4.4.1.10.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado observou-se reatividade nos macrófagos (leve a moderada) (15/15) nos hepatócitos (leve) (15/15), nos ductos biliares (leve) (2/15) e na íntima dos vasos (leve) (3/15) à lectina PSA.

Evidenciou-se, com o uso da lectina PSA, leve reatividade nos túbulos do córtex (15/15).

4.4.1.10.2 Ovino controle

A íntima dos vasos e raros hepatócitos apresentaram reatividade no fígado, e no rim, a mesma reatividade observada no tecido testado foi vista no tecido controle.

4.4.1.11 SWGA

4.4.1.11.1 Ovinos com fotossensibilização

A lectina SWGA apresentou reatividade de leve a moderada nos macrófagos (11/15) do fígado.

Observou-se reatividade de leve a moderada nos túbulos do córtex (6/15) à lectina SWGA.

4.4.1.11.2 Ovino controle

Não foi evidenciada reatividade em fígado e rim.

4.4.1.12 DBA

4.4.1.12.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado, com o uso da lectina DBA, havia reatividade acentuada nos ductos biliares (8/15) (Figura 36).

No rim a lectina DBA apresentou reatividade leve nos túbulos do córtex (3/15) e nos túbulos da medular (2/15).

4.4.1.12.2 Ovino controle

Houve reatividade apenas em ductos biliares; nada foi evidenciado no rim (Figura 37).

4.4.1.13 UEA

4.4.1.13.1 Ovinos com fotossensibilização

No fígado observou-se reatividade à lectina UEA, nos ductos biliares (acentuada) (13/15), no conteúdo dos ductos biliares (acentuada) (2/15), na superfície dos ductos biliares (acentuada) (1/15), nos macrófagos (leve) (3/15) e nos hepatócitos (acentuada) (2/15).

No rim, com o uso da lectina UEA, não foram evidenciadas marcações.

4.4.1.13.2 Ovino controle

Havia reatividade nos ductos biliares, porém nada foi observado no rim.

4.4.1.14 SJA

4.4.1.14.1 Ovinos com fotossensibilização

Não foram observadas marcações, com o uso da lectina SJA no fígado e no rim.

4.4.1.14.2 Ovino controle

Não foram observadas marcações no fígado e rim.

4.4.2 Equinos

Os resultados da avaliação lectino-histoquímica estão pormenorizados no Quadro 2 e resumidos na Tabela 9 e 10.

4.4.2.1 PNA

4.4.2.1.1 Equinos com fotossensibilização

Houve reatividade em hepatócitos (leve a moderada) (4/7), macrófagos (moderada a acentuada) (5/7), células de Kupffer (moderada a acentuada) (6/7), neutrófilos (leve a moderada) (7/7), superfície dos ductos biliares (leve a moderada) (3/7), grânulos perinucleares de hepatócitos (acentuada) (1/7), assim como em ductos biliares (moderada) (1/7).

No rim, evidenciou-se leve reatividade à PNA nas células epiteliais dos túbulos do córtex (5/6), na borda em escova dos túbulos (3/6), nas células epiteliais dos túbulos da medular (5/6) e no tecido conjuntivo (1/6), leve a moderada na membrana basal dos glomérulos (6/6) e na íntima dos vasos (1/6).

4.4.2.1.2 Equino controle

Foi observada reatividade moderada nas células de Kupffer e nos ductos biliares no fígado com a lectina PNA. No rim, a membrana basal dos glomérulos e o citoplasma das células epiteliais dos túbulos do córtex e da medular reagiram positivamente (leve) com esta lectina.

4.4.2.2 WGA

4.4.2.2.1 Equinos com fotossensibilização

Observou-se, com o uso da lectina WGA, reatividade nos hepatócitos (leve) (3/7), grânulos no citoplasma dos hepatócitos (leve a moderada) (6/7), macrófagos (acentuada) (6/7), células de Kupffer (moderada a acentuada) (7/7), membrana de hepatócito (leve) (1/7), neutrófilos (moderada a acentuada) (7/7), íntima de vaso (leve a moderada) (4/7), ducto biliar (leve a moderada) (6/7) e tecido conjuntivo (moderada) (3/7).

Havia moderada a acentuada reatividade nas células epiteliais dos túbulos do córtex (6/6), leve a moderada da membrana basal dos glomérulos (6/6), das células epiteliais dos túbulos da medular (6/6) e da íntima dos vasos (3/6) e leve da borda em escova dos túbulos (2/6) com a lectina WGA.

4.4.2.2.2 Equino controle

No fígado havia marcação moderada de grânulos no citoplasma de hepatócitos, nas células de Kupffer, neutrófilos e ductos biliares. No rim evidenciou-se reatividade de moderada a acentuada na membrana basal dos glomérulos e nas células epiteliais dos túbulos do córtex e da medular.

4.4.2.3 SBA

4.4.2.3.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, havia marcação, com o uso da lectina SBA, em grânulos no citoplasma de hepatócitos (leve a moderada) (2/7), nos hepatócitos (leve a moderada) (4/7), macrófagos (moderada a acentuada) (4/7), células de Kupffer (leve a moderada) (5/7), neutrófilos (moderada a acentuada) (7/7), íntima de vasos (leve) (1/7), superfície de ductos biliares (moderada) (2/7) e ducto biliar (moderada) (1/7).

No rim, a reatividade que variou de leve a acentuada nas células epiteliais dos túbulos distais (6/6), de leve a moderada nas células epiteliais dos túbulos proximais (4/6) e da medular (6/6) e leve na borda em escova dos túbulos proximais (2/6) e na membrana basal dos glomérulos (2/6) à lectina SBA.

4.4.2.3.2 Equino controle

Havia reatividade leve nas células de Kupffer e em grânulos citoplasmáticos de hepatócitos e moderada nos neutrófilos do fígado. No rim, a reatividade estava presente no citoplasma das células epiteliais dos túbulos proximais (leve), distais (acentuada) e da medular (acentuada).

4.4.2.4 GSL

4.4.2.4.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, observou-se reatividade à lectina GSL em grânulos no citoplasma de hepatócitos (leve) (1/7), nos hepatócitos (leve a moderada) (4/7), macrófagos (acentuada) (3/7), células de Kupffer (moderada a acentuada) (7/7), neutrófilos (moderada a acentuada) (5/7), íntima de vasos (moderada) (7/7), ductos biliares (leve) (2/7) e tecido conjuntivo (leve a moderada) (7/7).

No rim, a lectina GSL apresentou reatividade que variou de leve a acentuada nas células epiteliais dos túbulos do córtex (4/6), moderada na membrana basal dos túbulos do córtex (2/6), na borda em escova dos túbulos (6/6) e na membrana basal dos glomérulos (6/6) e leve a moderada nos túbulos da medular (3/6) e na íntima dos vasos (6/6).

4.4.2.4.2 Equino controle

Reatividade em hepatócitos (leve), os hepatócitos periportais apresentavam reatividade moderada, células de Kupffer (acentuada), neutrófilos (moderada), íntima de vasos (moderada), ductos biliares (leve) e tecido conjuntivo (leve) do fígado.

Havia marcação leve no citoplasma das células epiteliais dos túbulos do córtex, nas células epiteliais da medular e na borda em escova dos túbulos e moderada na membrana basal dos glomérulos e íntima dos vasos do rim.

4.4.2.5 LCA

4.4.2.5.1 Equinos com fotossensibilização

A lectina LCA se ligou aos hepatócitos (leve (6/7), acentuada (1/7)), macrófagos (acentuada) (1/7), células de Kupffer (variou de leve a acentuada) (7/7), neutrófilos (leve a moderada) (6/7), íntima de vasos (moderada) (3/7), sinusóide (leve) (2/7) e ductos biliares (leve) (6/7) no fígado. Em um caso a marcação dos hepatócitos ocorreu de forma randômica.

No rim, havia leve a moderada reatividade na borda em escova dos túbulos do córtex (6/6), nas células epiteliais dos túbulos da medular (5/6), íntima de vaso (4/6) e tecido conjuntivo (3/6) e reatividade leve nas células epiteliais dos túbulos do córtex (4/6) e na membrana basal dos glomérulos (5/6) à lectina LCA.

4.4.2.5.2 Equino controle

O controle negativo demonstrou reatividade leve em hepatócitos, células de Kupffer, neutrófilos, íntima de vasos e ductos biliares. No rim, a reatividade foi moderada com os túbulos do córtex e leve na membrana basal dos glomérulos, na íntima de vasos e nos túbulos da medular.

4.4.2.6 Con-A

4.4.2.6.1 Equinos com fotossensibilização

Moderada reatividade dos hepatócitos (7/7) e macrófagos (3/7), de leve a moderada nas células de Kupffer (7/7), neutrófilos (7/7), íntima de vasos (4/7) e tecido conjuntivo (6/6) e leve nos ductos biliares (6/7) à lectina Con-A.

No rim, evidenciou-se, com o uso da lectina Con-A, (Figura 40) marcação moderada na borda em escova dos túbulos (2/6) e nas células epiteliais dos túbulos da medular (5/6), de leve a moderada nas células epiteliais dos túbulos do córtex (4/6) e íntima dos vasos (5/6) e leve na membrana basal dos glomérulos (6/6) e no tecido conjuntivo (2/6).

4.4.2.6.2 Equino controle

No fígado, os hepatócitos, as células de Kupffer e os ductos biliares apresentaram reatividade leve e os neutrófilos reatividade moderada. No rim, houve marcação leve nos túbulos do córtex, na membrana basal dos glomérulos e nos túbulos da medular.

4.4.2.7 RCA

4.4.2.7.1 Equinos com fotossensibilização

Reatividade aos grânulos no citoplasma dos hepatócitos (moderada a acentuada) (5/7), aos hepatócitos (moderada) (2/7), macrófagos (acentuada) (4/7), Células de Kupffer (leve) (2/7) neutrófilos (leve) (3/7), superfície dos ductos biliares (leve a moderada) (3/7), íntima dos vasos (moderada) (6/7) e aos ductos biliares (leve a moderada) (4/7) à lectina RCA. Havia ainda uma reatividade de moderada a acentuada com a membrana dos hepatócitos (7/7) (Figura 34).

No rim, a lectina RCA se ligou as células epiteliais dos túbulos do córtex (leve) (5/6), à membrana basal dos túbulos do córtex (moderada) (1/6), à borda em escova dos túbulos (moderada a acentuada) (6/6), à membrana basal dos glomérulos (moderada) (6/6), às células epiteliais dos túbulos da medular (leve) (2/6), à íntima dos vasos (moderada a acentuada) (5/6) e ao tecido conjuntivo (moderada) (2/6).

4.4.2.7.2 Equino controle

Evidenciou-se reatividade na membrana dos hepatócitos (leve), em grânulos no citoplasma de hepatócitos (moderada), em neutrófilos (leve), na íntima de vasos (leve) e nos ductos biliares (moderada). No rim, a borda em escova dos túbulos apresentou reatividade moderada e a membrana basal dos glomérulos, o citoplasma dos túbulos do córtex e da medular apresentaram reatividade leve.

4.4.2.8 PHA-E

4.4.2.8.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, a lectina PHA-E apresentou reatividade acentuada na íntima dos vasos (3/7), moderada a acentuada no tecido conjuntivo (6/7), leve a moderada nos neutrófilos (5/7) e ductos biliares (7/7) e leve no citoplasma (7/7) e grânulos (2/7) dos hepatócitos e nos macrófagos (1/7). As células de Kupffer apresentaram uma marcação que variou de leve a acentuada (7/7).

No rim, com o uso da lectina PHA-E houve reatividade moderada na íntima dos vasos (4/6), leve a moderada na membrana basal dos glomérulos (6/6), células epiteliais dos túbulos da medular (6/6) e tecido conjuntivo e leve nas células epiteliais dos túbulos do córtex (5/6).

4.4.2.8.2 Equino controle

Observou-se reatividade em grânulos no citoplasma de hepatócitos (leve), células de Kupffer (leve), neutrófilos (moderada), íntima de vasos e sinusóides (moderada) do fígado, e nos túbulos do córtex e da medular (leve), na membrana basal dos glomérulos (leve) e íntima dos vasos (moderada) do rim (Figura 43).

4.4.2.9 PHA-L

4.4.2.9.1 Equinos com fotossensibilização

Havia reatividade acentuada (4/7), moderada (1/7) e leve nas (2/7) células de Kupffer; acentuada na íntima dos vasos (3/7), de moderada a acentuada nos neutrófilos (5/7) e macrófagos (5/7), moderada no tecido conjuntivo (3/7), leve a moderada na íntima dos vasos e sinusóides (4/7) e superfície dos ductos biliares (3/7), leve a moderada na íntima dos vasos (3/7) e leve nos hepatócitos (3/7) com o uso da lectina PHA-L.

No rim, a lectina PHA-L se ligou à membrana basal dos túbulos do córtex (leve) (1/6), às células epiteliais dos túbulos do córtex (leve) (4/6), à borda em escova dos túbulos (leve (3/6), acentuada (2/6)), à membrana basal dos glomérulos (leve a moderada) (6/6), às células epiteliais dos túbulos da medular (leve a moderada) (4/6), além da íntima dos vasos (moderada) (3/6) e do tecido conjuntivo (moderada) (1/6).

4.4.2.9.2 Equino controle

No fígado, observou-se reatividade leve nos hepatócitos, neutrófilos e ductos biliares e moderada nas células de Kupffer e íntima dos vasos. No rim, havia reatividade no citoplasma das células epiteliais dos túbulos do córtex (leve), na membrana basal dos glomérulos (leve) e nos túbulos da medular (moderada).

4.4.2.10 PSA

4.4.2.10.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, observou-se reatividade de forma aleatória e individual nos hepatócitos (leve a moderada) (7/7), macrófagos (moderada a acentuada) (2/7), células de Kupffer (moderada a acentuada) (7/7), neutrófilos (moderada a acentuada) (6/7), íntima de vaso (leve a moderada) (6/7), ductos biliares (leve a moderada) (6/7), tecido conjuntivo (moderada) (5/7) e sinusóide (moderada a acentuada) (4/7) à lectina PSA.

Evidenciou-se, com o uso da lectina PSA, reatividade moderada no tecido conjuntivo (2/6), leve a moderada na borda em escova dos túbulos (6/6) e na íntima dos vasos (3/6) e leve nas células epiteliais dos túbulos do córtex (4/6), na membrana basal dos glomérulos (6/6), nos túbulos distais (1/6) e nos túbulos da medular (5/6).

4.4.2.10.2 Equino controle

Os hepatócitos, células de Kupffer, neutrófilos apresentaram reatividade leve e a íntima dos vasos moderada para esta lectina no fígado, e no rim os túbulos do córtex (leve), a membrana basal dos glomérulos (leve), a borda em escova dos túbulos (moderada), os túbulos da medular (leve) e a íntima dos vasos (moderada) apresentaram reatividade para a lectina PSA.

4.4.2.11 SWGA

4.4.2.11.1 Equinos com fotossensibilização

A lectina SWGA apresentou reatividade de leve nos grânulos perinucleares dos hepatócitos (1/7), nos macrófagos (2/7), hepatócitos (1/7), células de Kupffer (4/7), neutrófilos (4/7) e tecido conjuntivo (1/7) do fígado.

Observou-se reatividade leve nas células epiteliais dos túbulos do córtex (2/6), na borda em escova (1/6) e nas células epiteliais dos túbulos da medular (6/6) à lectina SWGA.

4.4.2.11.2 Equino controle

Verificou-se marcação leve nos hepatócitos, células de Kupffer e neutrófilos do fígado e nos túbulos dos córtex e da medular no rim.

4.4.2.12 DBA

4.4.2.12.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, com o uso da lectina DBA, havia reatividade acentuada nos ductos biliares (5/7) (Figura 36).

No rim, a lectina DBA apresentou reatividade acentuada nos túbulos proximais (1/6), acentuada (4/6) e leve (1/6) nos túbulos distais e de moderada a acentuada nos túbulos da medular (6/6).

4.4.2.12.2 Equino controle

No fígado houve reatividade acentuada nos ductos biliares e o no rim acentuada nos túbulos distais e moderada nos túbulos da medular.

4.4.2.13 UEA

4.4.2.13.1 Equinos com fotossensibilização

No fígado, não foi evidenciada reatividade à lectina UEA.

No rim, com o uso da lectina UEA, havia reatividade moderada nos túbulos da junção cortico-medular (1/6) e leve nas células epiteliais dos túbulos do córtex (2/6) e da medular (2/6).

4.4.2.13.2 Equino controle

Havia reatividade moderada nos túbulos da junção cortico-medular do rim, nada foi observado no fígado.

4.4.2.14 SJA

4.4.2.14.1 Equinos com fotossensibilização

Com o uso da lectina SJA, observou-se marcação acentuada na superfície (2/7) e conteúdo (1/7) dos ductos biliares e leve nos hepatócitos (1/7).

No rim, houve reatividade nas células epiteliais dos túbulos proximais (leve) (1/6), nas células epiteliais dos túbulos distais (moderada) (1/6), nas células epiteliais dos túbulos do córtex (leve a moderada) (3/6), na borda em escova dos túbulos (moderada) (3/6), na membrana basal dos glomérulos (leve a moderada) (2/6), nas células epiteliais dos túbulos da medular (leve) (4/6), na íntima dos vasos (moderada) (1/6) e no tecido conjuntivo (leve) (1/6).

4.4.2.14.2 Equino controle

Não foram observadas marcações no fígado. No rim evidenciou-se reatividade moderada em alguns túbulos distais e reatividade leve nos túbulos proximais e túbulos da medular.

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens*.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	COM-A	DBA	UEA
31216 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++	Hepat. +(+) Macróf. ++(+) Duc. Bil. (+)	Hepat. +(+) Macróf. ++(+)	Hepat. +(+) Macróf. +(+)	Hepat. + Macróf. +++	-	Duc. Bil. +++
31216 RIM	Túb. Córd. Citop. ++ Glomérulo +++	Túb. Córd. ++ M.B. glomérulo ++	Túb. Córd. ++	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. ++ Glomérulo ++	-	-
31217 FÍGADO	Hepat. + Macróf. ++(+) Cont.Duc.++(+)	Hepat.+ Macróf.++	Hepat.(+) Macróf.++	Hepat.(+) Macróf. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	Duc.Bil. +++
31217 RIM	Túb. Córd.+++ M.B.+++; Int. vaso+++; M.B. Glom.++(+), B.E.++(+) Tec. Conj.++	Túb. Córd.++(+) M.B.++ M.B.Glom.++ B.E.+; Filt.++	Túb. Córd.++ M.B.+(+)	Túb. Córd.++ M.B. Glom.(+)	Túb. Córd.+++ M.B.+++; Int. vaso+++; M.B. Glom.+++; Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31218 FÍGADO	Hepat. (+) Macróf.+++ Cont.Duct.++(+)	Hepat. +(+) Macróf.++	Hepat.+(+) Macróf.++	Hepat.(+) Macróf. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	-
31218 RIM	Túb. Córd.+++ M.B.+++; Int. vaso+++; M.B. Glom.++(+),B.E.++(+) Tec. Conj.++	Túb. Córd.+++ M.B.+++ M.B.Glom.+++Tub. Medul.+++;B.E.+++ Int. vaso +++	Túb. Córd.++ M.B.++	M.B. +++ M.B. Glom.+(+)	Túb. Córd.+++ M.B.+++; Int. vaso+++; M.B. Glom.+++; Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31219 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf.++(+)	Hepat. +(+) Macróf. ++(+) Duc. Bil. (+)	Hepat.(+) Macróf.++	Hepat.+ Macróf.++	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc.Bil. ++(+)	Duc. Bil. +++
31219 RIM	Túb. Córd. ++ M.B. +(+)	Túb. Córd. ++ M.B.++ Túb. Medul.++	Túb. Córd.++	Túb. Córd.+(+)	Túb. Córd.+++ M.B.+++; Int. vaso+++; M.B. Glom.+++; Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córd.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
31216 FÍGADO	Hepat. + Macróf. +	Hepat. ++ Macróf. +++ Cont.Duct.++(+)	-	Raros Hepat. (+) Macróf. +	Poucos Hepat. (+) Macróf. ++	Macróf. ++(+)	Macróf. (+) Duc. Bil. Menor ++(+)
31216 RIM	Túb. Córte.++	Túb. Córte. ++(+) Glom. ++(+)	-	Túb. Córte.(+)	Túb. Córte.+(+)	Túb. Córte.+(+)	Túb. Córte.++ Tub. Medul.++
31217 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++Cont. Duct.++ Tec. Conj. ++Int. vaso ++	Hepat. ++(+) Macróf. ++(+) Cont. Duct.++	-	Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Hepat. + Macróf. ++	Hepat. (+) Macróf. ++	-
31217 RIM	Túb. Córte.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+(+), Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	Túb. Córte.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	Túb. Córte.+(+)	Túb. Córte.++	Túb. Córte.+(+) M.B. +(+) Glom. +	-
31218 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++ Int. vaso ++ Duc. Bil. Sup. e cont. ++(+)	Hepat. ++ Macróf. +++ Cont.Duct.++(+)	-	Hepat.+ Macróf. ++	Hepat.+ Macróf.++ Duc. Bil.+(+)	Hepat. (+) Macróf. ++	Macróf. (+)
31218 RIM	Túb. Córte.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.(+), Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	Túb. Córte.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	Túb. Córte.+(+)	Túb. Distais ++(+) Túb. Proxim. (+)	Túb. Córte. ++(+) M.B. Glom. ++(+)	-
31219 FÍGADO	Hepat. + Macróf. ++	Hepat. ++ Macróf. +++ Cont .Duct.++(+)	-	Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++	Hepat. (+) Macróf. ++ Int. vaso +	Hepat. (+) Macróf. ++(+) Cont. Duct ++(+)
31219 RIM	Túb. Córte. ++ M.B. Glom. +(+) Int. vaso ++(+)	Túb. Córte.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	Túb. Córte.+	Túb. Córte.(+)	Túb. Córte.+(+)	Túb. Córte.++ M.B. +(+))

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córte.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
31220 FÍGADO	Memb. Vac. Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++, Duc. Bil. Sup. +, cont. duct. ++, Memb. Vac. Hepat.++	Hepat. (+) Macróf. ++ Duc. Bil. Sup. e Cont. ++	Hepat. + Macróf. +(+) Cont. Duct.+(+) Tec. Conj.+Int. vaso +(+)	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. +++	Duc. Bil. +++ Hepat. (+) Macróf. (+)
31220 RIM	Túb. Córct.+(+) M.B.++(+), M.B. Glom.+++ B.E.++(+)	Túb. Córct.+ M.B. Glom.+	Túb. Córct.+(+)	Túb. Córct.+(+) M.B.+ B.E.+	Túb. Córct.+++ M.B.+++, Int. vaso+++, M.B. Glom.+++, Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31221 FÍGADO	Memb. Vac. Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++, Duc. Bil. Sup. +, cont. duct. ++, Memb. Vac. Hepat.++	Hepat. (+) Macróf. ++ Duc. Bil. Sup. e Cont. ++	Hepat. + Macróf. +(+) Cont. Duct.+(+) Tec. Conj.+ Int. vaso +(+)	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. +++	Duc. Bil. +++ Hepat. (+) Macróf. (+)
31221 RIM	Túb. Córct.+(+) M.B.++(+), M.B. Glom.+++ B.E.++(+)	Túb. Córct.+ M.B. Glom.+	Túb. Córct.+(+)	Túb. Córct.+(+) M.B.+ B.E.+	Túb. Córct.+++ M.B.+++, Int. vaso+++, M.B. Glom.+++, Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31222 FÍGADO	Hepat. + Macróf.++(+) Cont.Duct.++(+)	Hepat. (+) Macróf.+(+)	Hepat. + Macróf.++(+) Duc. Bil. ++	Hepat. (+) Macróf.+(+) Tec. Conj. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	Duc. Bil. +++
31222 RIM	Túb. Córct.++(+) M.B.++(+) Glom. ++B.E++ Tec.conj.++ Int.vaso++	Túb. Córct.+++ Glom. (+) Túb. Medul. +++	Túb. Córct.++ M.B. ++ Túb. Medul. ++	Túb. Córct.+++ M.B.+++ Glom. +	Túb. Córct.+++ M.B.+++, Int. vaso+++, M.B. Glom.+++, Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31223 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++, cont. duct. ++, Memb. Vac. Hepat.++	Hepat. + Macróf. ++, Duc. Bil. Sup. ++(+), cont. duct. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. +(+)	Hepat. (+) Macróf. +(+) cont. duct. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. Maior +++	Duc. Bil. +++
31223 RIM	Túb. Córct.+(+) M.B.++ M.B.Glom. +++B.E++ Tec.conj.++ Int.vaso++	Túb. Córct.+(+) M.B. ++ M.B. Glom. +(+) B.E. ++	Túb. Córct.++ M.B. ++	Túb. Córct.+(+) M.B. ++ B.E. ++	Túb. Córct.+++ M.B.+++, Int. vaso+++, M.B. Glom.+++, Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	Túb. Córct.++	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córct.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glómulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
31220 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. ++(+) cont. duct. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil. Sup.++ Int. vaso+++	-	Hepat. (+) Macróf. ++ Duc. Bil. ++ Int. vaso ++(+)	Hepat. + Macróf. ++(+) Duc. Bil. Sup. ++ cont. duct. ++	Macróf. ++(+)	Macróf. ++(+) Duc. Bil. maiores Sup. ++
31220 RIM	Túb. Cór. ++(+) M.B. ++, B.E. ++, Filtrado ++	Túb. Cór. ++(+) M.B. +, B.E. + Glom.+, Tec. Conj. ++ Int. vaso ++	-	Túb. Cór.+(+)	Túb. Cór.+(+) M.B. + B.E. +	Túb. Cór.+(+) M.B. Glom. +	-
31221 FÍGADO	Hepat. (+) Macróf. + cont. duct. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil. Sup.++ Int. vaso+++	-	Hepat. (+) Macróf.+(+) Duc. Bil.+(+) Int. vaso+(+)	Hepat. (+) Macróf. ++ Cont. duct. + Tec. Conj. + Neut.++	Macróf. +	Macróf. (+) Duc.bil. menor sup. +, Duc. Bil. Maior sup. e cont. ++
31221 RIM	Túb. Cór. ++ M.B. (+) Filtrado ++(+)	Túb. Cór. ++(+) M.B. +, B.E. + Glom.+ Tec. Conj. ++ Int. vaso ++	-	Túb. Cór. ++(+)	Túb. Cór. +	Túb. Cór. +(+) M.B.Golm.(+) Filtrado ++(+)	-
31222 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++, Cont. Duct.++ Tec. Conj.++ Int. vaso ++	Hepat. ++ Macróf. +++ Duc. Bil. +++	-	Hepat. + Macróf. ++	Hepat. + Macróf. ++(+) Duc. Bil. +	Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Macróf. (+)
31222 RIM	Túb. Cór.+++ M.B.+++ Int. vaso+++ M.B. Glom.(+), Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++Filtrado+++	Túb. Cór.+++ M.B.+++ Int. vaso+++ M.B. Glom.+++ Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	Túb. Cór.+(+)	Túb. Cór. ++(+) Túb. Medul. ++(+)	Túb. Cór.++ M.B. Glom. (+)	Túb. Cór.+ Túb. Medul. + Filtrado ++
31223 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++, Cont. Duct.++ Tec. Conj.++ Int. vaso ++	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	Hepat. (+) Macróf.+(+) Duc. Bil. Majores ++(+)	Hepat. ++(+) Macróf.++(+) Duc. Bil. Majores ++(+), Neut. ++	Hepat. (+) Macróf. +	Macróf. + cont. duct. +
31223 RIM	Túb. Cór.+++ M.B.+++ Int. vaso+++ M.B. Glom.(+), Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	Túb. Cór.+++ M.B.+++ Int. vaso+++ M.B. Glom.+++ Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	Túb. Cór.++(+) Filtrado ++(+)	Túb. Cór. +	Túb. Cór.+(+) M.B.Glom. (+)	Filtrado +

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(íntima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Cór.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
31224 FÍGADO	Hepat. (+) Macróf.+++ Cont.Duct.++(+)	Hepat. (+) Macróf.+(+) Duc. Bil. Maiores sup. cont. +(+))	Hepat. +(+)) Macróf.++(+) Duc. Bil. ++(+)	Hepat. (+) Macróf.++	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc.Bil Sup.++	Duc. Bil. +++
31224 RIM	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.++(+),B.E.++(+) Tec. Conj.++	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ Int. vaso++ , B.E.++ Filtrado ++	Túb. Cór.t.+(+) M.B.+(+)	Túb. Cór.t.+(+) M.B.++(+) Glom.(+) B.E.+(+)	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31225 FÍGADO	Hepat. (+) Macróf.+++ Cont.Duct.++(+)	Hepat. +(+)) Memb. Vac. Hepat.(+) Cont.Duct.++	Hepat. + Macróf.++	Hepat. (+) Macróf.+	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. maiores +++	Duc. Bil. +++
31225 RIM	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.++(+),B.E.++(+) Tec. Conj.++	Túb. Cór.t.++(+) M.B.+++ , M.B. Glom.+ , Tub. Medul.++(+) B.E.++(+) Filtrado ++	Túb. Cór.t. ++ M.B. ++	Túb. Cór.t. ++(+) M.B. ++	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	Túb. Cór.t. + Túb.Medul. +	-
31226 FÍGADO	Hepat. + Macróf.+++ Cont.Duct. menores++	Hepat. (+) Macróf.+(+) Cont.Duct.+(+)	Hepat. + Macróf. +(+)	Hepat. (+) Macróf. +(+)	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. +++	Duc. Bil. +++
31226 RIM	Túb. Cór.t. +++ M.B. Glom.++ Int. vaso ++	Túb. Cór.t. +(+)) M.B. +(+)) Int. vaso +(+))	Túb. Cór.t. ++ M.B. +(+))	Túb. Cór.t.++ M.B.++ M.B. Glom.(+)	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-
31227 FÍGADO	Hepat. + Macróf.+++ Cont.Duct. menores++	Hepat. + Macróf. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++ Duct. Bil. Sup. e cont. +++	Hepat. (+) Macróf. ++ Int. vaso +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Cont. Duc. Bil. +	Macróf.(+) Duc. Bil. +++
31227 RIM	Túb. Cór.t. +++ M.B. +++ M.B.Glom.+++ B.E.+++ Tec. Conj.++	Túb. Cór.t. +++ M.B.+++ M.B. Glom. (+) B.E. +++ Túb. Medul.+++	Túb. Cór.t. +++ M.B.+++	Túb. Cór.t. +++ Glom. (+)	Túb. Cór.t.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+), Tec. Conj.+++	-	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(íntima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Cór.t.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomerulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
31224 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++ Int. vaso ++ Duc. Bil. Sup. e cont. ++(+)	Hepat. ++(+) Macróf.+++ Cont. Duct. ++ Int. vaso++(+)	-	Hepat. + Macróf. ++	Hepat. (+) Macróf. +(+) Neut. +	Macróf. ++ Cont. Duct. +(+)	Macróf. (+)
31224 RIM	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.(+) , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +(+)	-
31225 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++ Int. vaso ++(+)	Hepat. ++(+) Macróf.+++ Cont. Duct. ++ Int. vaso++(+)	-	Hepat. + Macróf. ++	Hepat. (+) Macróf. ++ Cont. Duct. +(+)	Hepat.(+) Macróf. ++	-
31225 RIM	Túb. Córd.++(+) M.B.++(+) B.E.++ Int. vaso ++(+)	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +	-
31226 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++ Int. vaso ++	Hepat. ++(+) Macróf.+++ Cont. Duct. ++(+)	-	Hepat. (+) Macróf. +(+) Int. vaso +	Hepat. + Macróf. +(+) Duc. Bil. +(+)	Hepat. (+) Macróf. +(+)	Macróf. +(+) Duc. Bil. ++
31226 RIM	Túb. Córd. ++(+) M.B. ++ , B.E. ++ , Filtrado ++	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec.	-	Túb. Córd. ++ Túb. Córd. ++	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +(+)	Túb. Córd. +
31227 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. ++(+) Int. vaso ++ Tec. Conj. ++	Hepat. ++(+) Macróf.+++ Cont. Duct. +++	-	Hepat. (+) Macróf. ++	Hepat. + Macróf. ++ Duc. Bil. Sup. e cont. ++	Hepat. (+) Macróf. ++	Macróf. +
31227 RIM	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.(+) , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córd.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córd. +	Túb. Córd. ++ M.B. Glom. (+) Túb. Medul. ++	Túb. Córd. +(+) M.B. Glom. +	Túb. Córd. (+)

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córd.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	Con-A	DBA	UEA
31228 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++ Cont. Duct. ++	Hepat. +(+) Macróf. ++ Duc. Bil. ++ Int. vaso+	Hepat. +(+) Macróf. ++(+) Duc. Bil. ++(+)	Hepat. +(+) Macróf. ++(+) Cont. Duct. ++ Int. vaso ++	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil. maiores +++	Duc. Bil. +++
31228 RIM	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córct. +++ M.B.Glom. (+) B.E. +++ Túb. Medul. +++	Túb. Córct.+(+) M.B.+(+)	Túb. Córct. ++ M.B. ++ Glom. +	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córct. + Túb.Medul.+	-
31229 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++ Cont. Duct.	Hepat. +(+) Macróf. ++ Cont. Duct. +++ Int. vaso +	Hepat. +(+) Macróf. +++ Duc. Bil. + Cont. Duct. ++	Hepat. (+) Macróf. +(+) Int. vaso +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	Duc. Bil.	-
31229 RIM	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córct. +++ M.B.Glom. (+) B.E. +++ Túb. Medul. +++	Túb. Córct. ++ M.B. ++	Túb. Córct. +++ M.B. +++ M.B. Glom. +	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Duc. Bil. Sup. e Cont. +++
31230 FÍGADO	Hepat. +(+) Macróf. +++ Cont. Duct. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++ Cont. Duct. ++	Hepat. + Macróf. ++(+) Duc. Bil. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. + Cont. Duct. +	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	Duc. Bil. +++ Cont. Duc. +++
31230 RIM	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso++ , M.B. Glom.+++ B.E. +++ Tec. Conj. ++	Túb. Córct. +++ M.B. +++ M.B.Glom. +++	Túb. Córct. ++(+) M.B. ++(+) Túb. Medul.	Túb. Córct. +++ M.B. +++	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córct.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de ovinos com fotossensibilização por *B. decumbens* (continuação).

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
31228 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. ++(+) Tec. Conj. Int. vaso	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++ Int. vaso+++	-	Hepat. (+) Macróf.++	Hepat. (+) Macróf. ++(+) Cont. Duct. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++	Duc. Bil. (+)
31228 RIM	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.(+) , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córct. +(+)	Túb. Córct. ++ M.B. (+)	Túb. Córct. +(+) M.B. (+)	-
31229 FÍGADO	Hepat. ++ Macróf. +++ Tec. Conj. +(+) Int. vaso +(+)	Hepat.+++ Macróf.+++ Duc. Bil.+++	-	Hepat. (+) Macróf. ++	Hepat. (+) Macróf. ++(+) Cont. Duct. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++	-
31229 RIM	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.(+) , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córct. +(+)	Túb. Córct. ++ M.B. (+)	Túb. Córct. +(+) M.B. Glom. (+)	Túb. Córct. +
31230 FÍGADO	Hepat. + Macróf. ++ Tec. Conj. + Duc. Bil. Sup. +(+) Cont. Duc. ++	Hepat. +++ Macróf. +++	-	Hepat. (+) Macróf. ++(+)	Hepat. (+) Macróf. ++(+) Cont. Duct. ++(+)	Hepat. + Macróf. ++	Macróf. + Duc. Bil. +
31230 RIM	M.B. +++ Filtrado +++	Túb. Córct.+++ M.B.+++ , Int. vaso+++ , M.B. Glom.+++ , Tub. Medul.+(+) , Tec. Conj.+++	-	Túb. Córct.	Túb. Córct. ++(+) Túb. Medul. ++(+)	Túb. Córct. ++	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córct.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observado reatividade)

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim do ovino controle.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
CONT. NEG. FÍGADO	-	Duc.Bil. sup. ++ Int. vaso ++	Hepat.(+)marca mais na CL, Duc.Maiores+(+) Cont.Duc. menores++	Duc. Bil. Sup. +(+) Hepat.(+) Int.vaso++ Tec.conj.+	Hepat.+ Mais na CL	Duc.Bil. +++	Duc. Bil. +
CONT. NEG. RIM	M.B++. B.E++. Túb. Cór++. Filtrado+(+)	Int.vaso+(+), glomérulo++, B.E++, M.B.++, Túb.Cór++.	Citop. de alguns túb. Medul. e Cór.	B.E., M.B. Túb. Cór.(+) M.B.Glom.+(+)	Túb.Cór.++, M.B.+(+), Int. vasos+(+), Túb. Medul.++, Tec. Conj.++	-	-

Quadro 1. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim do ovino controle.

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGGA
CONT. NEG. FÍGADO	Raros Hepat. + Cont. Duc. ++ Int.vaso+	Gran. Citop. Hepat.++ int.vaso ++ Duc.Bil. sup.+(+)	-	Int.vaso(+) Raros Hepat.(+)	Hepat.+(+) Int.vaso(+)	Tec. Conj.+ Int.vaso+ Hepat.(+) Duc. Bil. Sup.(+)	-
CONT. NEG. RIM	Tub.Cór++(+). B.E++(+) M.B. Glom+.	M.B.++(+), B.E.+(+), Túb.Cór.(+), M.B.Glom.(+), Int.vaso(+)	-	Túb. Córte(+)	M.B.(+) B.E.(+) Túb.Cór.(+) M.B.Glom.(+) Túb.Medul. Filtrado(+)	M.B.glom.(+) Túb.Cór.(+) B.E.+(+) Int.vaso+(+) Tec.conj.++ Filtrado+(+)	-

*Hepat.(hepatócito), Duc.Bil.(ducto biliar), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Macróf.(Macrófago), Int.vaso(intima dos vasos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Cór.(túbulos do córtex), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), B.E.(borda em escova), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Túb.Medul.(túbulos da medular), Gran. Citop. Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), - (não foi observado reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
29603 FÍGADO	Hepat.(+),Macróf.+++ Cél. Kup.+++ Neut.+(+) Duc. Bil. Sup. ++ Gran. Perinucl.+++	Hepat.+, Macróf.++(+). Cél.Kup.++, Neut.+++, Int.vaso(+), Duc.Bil.(+)	Gran.Perinucl.++, macróf.+(+) Neut.+++	Hepat.+(+), Macróf.+(+), Cél. Kup.+, Neut.+, Duc.Bil.+(+), Tec.conj.+(+)	Hepat.++, Cél.Kup.+, Neut.+(+), Int.vaso+(+), Duc.Bil.+(+), Tec.conj.(+)	-	-
29630 FÍGADO	Hepat.Periportal++, Macróf.+++, Cél.Kup.periportal+++, Duc.Bil.sup.++, Neut.(+)	Gran.Hepat.++, Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Neut.+++, Tec.conj.++	Hepat.CL+, Cél.Kup.++, Neut.++, Duc.Bil.sup.+(+)	Hepat.++, Cél.Kup.++, Int.vaso++, Duc.Bil.++, Tec.conj.++	Hepat.++(+), Macróf.++, Cél.Kup.++, Neut.++, Duc.Bil.+(+), Tec.conj.++	Duc.Bil.+++	-
29630 RIM	B.E.+, M.B.Glom.++, Int.vaso(+), Tec.conj.+(+)	Túb.Cort.(+), B.E.++, M.B.Glom.+, Túb.medul.++, Int.vaso+	Túb.prox.(+), Túb.dist.++, M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.++	B.E.+, M.B.Glom.+, Túb.Medul(+), Int.vaso ++, Tec.conj.++(+)	B.E.++, M.B.Glom.++, Túb.Medul.++, Int.vaso(+)	Túb.dist.+++, Túb.Medul.+++	-
29662 FÍGADO	Hepat.+(+), Macróf.++, Cél.Kup.++, Neut.+ Duc.Bil.+(+), Tec.conj.+	Gran.Hepat.++, Hepat.+(+), Macróf.++, Cél.Kup.+(+), Neut.++, Duc.Bil.(+)	Macróf.++, Cél.Kup.+ Mic.Gran.Hepat.(+), Neut.++	Gran.Hepat.+(+), Cél.Kup.(+), Neut.+, Duc. Bil.+, Tec.conj.+	Hepat.++, Cél.Kup.+, Neut.+(+), Int.vaso+(+), Duc.Bil.+(+), Tec.conj.(+)	-	-
29662 RIM	Túb.Cort.+, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+	Túb.Cort.++, M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.+	B.E.Túb.prox.(+), Túb.dist.+++, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.++(+)	Túb.Cort.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.+(+)	M.B. Glom.+(+), B.E.++	Túb.Dist.++(+), Túb.Medul.+(+)	-

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
29603 FÍGADO	Alguns Hepat.(+), Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Neut.+++, Int.vaso+++	Memb.Hepat.+++, Macróf.+++, Cél.Kup.+(+), Duc.Bil.Sup.+++(+), Int.vaso+++(+)	-	Hepat.aleat.++, Macróf.++, Cél.Kup.++, Neut.++, Duc.Bil.++, Int.vaso++, Tec. conj.++	Gran.Hepat.(+), Macróf.+++(+), Cél.Kup.+++(+), Neut.+++, Int.vaso++, Tec.conj.++	Hepat.(+), Cél.Kup.(+), Neut.+, Duc.Bil.(+)	Gran.perinucl.(+), Macróf.++, Neut.+(+)
29630 FÍGADO	Macróf.+++, Cél.Kup.+++(+), Int.vaso+++(+), Tec.conj.++	Memb.Hepat.++, Gran.Hepat.+++(+), Int.vaso+, Duc.Bil.++	Gran.Hepat.C.L.++, Macróf.+++, Cél.Kup.+++(+), Neut.+, Duc.Bil.sup.+++	Hepat.aleat.+++, Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Int.vaso/sins.+++, Duc.Bil.++, Tec.conj.+++(+)	Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Int.vaso+++(+), Tec.conj.++	Alguns Hepat.+++, Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Int.vaso/sins.++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.++	Macróf.+(+), Neut.(+)
29630 RIM	M.B.Túb.Cort.+, B.E.+++, M.B.glom.+++(+), Tec.conj.++	M.B.Túb.Cort.++, Túb.cort.(+), B.E.++, M.B.Glom.+++(+), Int.vaso++, Tec.conj.++	Túb.Cort.(+), B.E.++ M.B.Glom.+++(+), Túb.Medul+, Tec.conj.(+)	T.Cort.(+), B.E.+++(+), M.B.Glom.+, Túb.Medul.(+), Int.vaso++, Tec.conj.++	M.B.Túb.Cort.++, Túb.prox.(+), B.E.++, M.B.Glom.+++(+), Int.vaso++	B.E.+++(+), M.B.Glom.+, Túb.Medul.(+), Int.vaso++, Tec.conj.+++(+)	Túb.Medul.(+)
29662 FÍGADO	Gran.Hepat.(+), Macróf.+++(+), Cél.Kup.+++(+), Neut. ++, Int.vaso/sinus.+++(+), Duc.Bil+(+)	Memb.Hepat.+++(+), Alguns Macróf.++, Duc.Bil.++	Duc.Bil.MenoresSup. +++	Hepat.aleat.+, Cél.Kup.+(+), Neut.+, Duc.Bil.+	Alguns Hepat.++, Macróf.++ Cél.Kup.+++(+), Neut.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.++	Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.+, Duc.Bil.(+)	Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.(+)
29662 RIM	M.B.Glom.+, B.E.+	M.B.Glom.++, B.E.++	Túb.Cort.(+), M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+(+)	Túb.dist.(+), M.B.Golm.+, B.E.+	M.B.Túb.Cort.++, M.B.Golm.++, B.E.++, M.B.Túb.Medul.++, Int.vaso+, Tec.conj.++	Tub.Cort.(+), M.B.Golm.+, B.E.+	Túb.Medul.(+)

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.aleat. (marcação em hepatócitos distribuídos aleatoriamente), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
30107 FÍGADO	Algumas Cél.Kup.+(+), Neut.++(+)	Gran.Hepat.++, Hepat.(+),Cél.Kup.++, Neut.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+), Tec.conj++	Algumas Cél.Kup.(+), Neut.++, Duc.Bil.sup.++(+)	Hepat.(+), Cél.Kup.+++,Neut.++(+) Int.vaso/sinus.+++, Duc.Bil.+, Tec.conj.++(+)	Hepat.+(+), Cél.Kup.+(+), Neut.+(+), In.vaso+, Duc.Bil.+	Duc.Bil.+++	-
30107 RIM	Túb.Cot.(+), B.E.+, M.B.Glom+, Túb.Medul.+, Int.vaso(+)	Túb.Cort.+, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+	Túb.dist.++, Túb.Medul.++	Túb.cort.+, B.E.++, M.B.Glom.++, Túb.medul.+(+), Int.vaso++, Tec.conj.+	Túb.cort.++, M.B.glom.(+), Túb.Medul.++, Int.vaso+(+)	Túb.dist.++(+), túb.Medul.++(+)	-
30451 FÍGADO	Macróf.++, Cél.kup.++, Neut.+(+), Duc.Bil.sup.+	Mem.Hepat.+(+), Gran.Hepat.+(+), Macróf.++(+), Cél.Kup.++(+), Neut.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+)	Hepat.periportal++, Raras Cél.Kup.+, Neut.++	Hepat.(+), Cél.Kup.+++, Int.vaso/sinus.+++, Duc.Bil.+, Tec.conj.++(+)	Hepat.++, Macróf.++, Cél.Kup.+(+), Neut.++, Duc.Bil.+, tec.conj.+(+)	Duc.Bil.+++	-
30451 RIM	Túb.córt.+(+), M.B.Glom.++, Túb.Medul.+, Int.vaso++	Túb.Cort.++(+), B.E.+(+), M.B.Glom.++, Túb.Medul.++(+), Int.vaso+(+)	Túb.prox.++, túb.dist.(+), Túb.medul.++(+)	Túb.Cort.+(+), B.E.++, M.B.Glom+, Túb.Medul.++, Int.vaso++(+), Tec.conj.+	Túb.Cort.++, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.++, Int.vaso+, tec.conj.+	Túb.prox.+++, Túb.medul.+++	Túb.Cort.+, Túb.Medul.+
30490 FÍGADO	Macróf.++(+), Cél.Kup.++	Gran.Hepat.++, Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Neut.+++, Int.vaso++, Duc.Bil.++, Tec.conj.++	Hepat.periportal(+), Macróf.++, Neut.++	Hepat.+, Cél.Kup.+++, Neut.+(+), Int.vaso/sins.+++, Duc.Bil.+, Tec.conj.+++	Hepat.++, Macróf.++, Cél.Kup.+(+), Neut.++, Duc.Bil.+, tec.conj.+(+)	Duc.Bil.+++	-
30490 RIM	Túb.Cort.+, B.E.+, M.B.Glom.++, Túb.Medul+, int.vaso+	Túb.Cort.+++, M.B.Glom.+++, Túb.Medul.++(+), Int.vaso++	Túb.prox.(+), túb.dist.++(+), Túb.Medul.++(+)	Túb.cort.+, B.E.++, M.B.Glom.++, Túb.medul.+(+), Int.vaso++, Tec.conj.+	Túb.Cort.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.medul.+(+), Int.vaso++, Tec.conj.+	Túb.dist.+(+), Túb.Medul.+(+)	Alguns Túb.Cort.(+) Alguns Túb.Medul.(+)

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
30107 FÍGADO	Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.+(+), Int.vaso/sinus.+, Duc.Bil.(+)	Mem.Hepat.++, Hepat.(+), Gran.Hepat.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+)	Cont.Duc..++(+)	Hepat.aleat.++, Cél.Kup.++, Neut.+++, Int.vaso/sinus.++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.++	Hepat.Periportal+(+), Cél.Kup.++, Neut.++, Int.vaso++, Tec.conj.+	Alguns Hepat.+(+), Cél.Kup.++, Neut.++, Int.vaso++, Tec.conj.+	-
30107 RIM	Túb.Cort.+(+), B.E.(+), M.B.Glom.+, Túb.Medul.++ Int.vaso+(+)	Túb.Cort.+, B.E.+++, M.B.Glom.++, Túb.Medul.(+), Int.vaso++	Túb.Cort.++, B.E.Túb.dist.++, B.E.Tub.Medul.++	Túb.Cort.(+), B.E.++, M.B.Glom.+, Túb.medul.+, Int.vaso+	Túb.Cort.(+), B.E.++, M.B.Glom.++(+), Túb.medul.(+), Int.vaso++	Túb.Cort.(+), B.E.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.medul.(+), Int.vaso+(+), Tec.conj(+)	T.Cort.(+), Túb.Medul.(+)
30451 FÍGADO	Cél.Kup.++(+), Neut.++(+), Int.vaso/sinus.++(+), Tec.conj++(+)	Memb.Hepat.++(+), Gran.Hepat.++(+), Hepat.(+), Neut.+, Int.vaso++(+), Duc.Bil.sup.++(+)	-	Hepat.aleat.++, Cél.Kup.++(+), Neut.++(+), Int.vaso/sinus.++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.++	Hepat.Periportal++(+), Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.+, Int.vaso++, Tec.conj.+	Hepat.+, Cél.Kup.+(+), Neut.++, Int.vaso/sinus.+(+), Duc.Bil.(+), Tec.conj.+	Cél.Kup.(+), Neut.+(+)
30451 RIM	Túb.Cort.+, B.E.+++, M.B.Glom.++, Túb.Medul.++, Int.vaso++	Túb.Cort.(+), B.E.++(+), M.B.Glom.++, Int.vaso++, Tec.conj.++	Túb.Medul.(+), Int.vaso++	Túb.Cort.(+), B.E.++(+), M.B.Glom.+, Túb.Medul.+, Int.vaso+(+), Tec.conj.+(+)	Túb.Cort.(+), B.E.++(+), M.B.Glom.++, Túb.Medul.(+), Int.vaso++, Tec.conj.+	Túb.Cort.(+), B.E.++, M.B.Glom.+, Túb.Medul.++, Int.vaso++, Tec.conj.+	Túb.Cort.+, Túb.Medul.+
30490 FÍGADO	Macróf.+++, Cél.Kup.+, Neut.+(+), Int.vaso/sinus.+, Tec.conj.++	Memb.Hepat.+(+), Gran.Hepat.++, Macróf.+++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+)	-	Hepat.aleat.++, Cél.Kup.+(+), Neut.++, Int.vaso/sinus.++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.+(+)	Cél.Kup.++, Neut.+(+), Int.vaso++, Tec.conj.+(+)	Hepat.+, Alguns Hepat.++(+), Cél.Kup.+(+), Neut.+(+), Duc.Bil.+, Tec.conj+	Cél.Kup.+, Tec.conj.+(+)
30490 RIM	Túb.Cort.(+), B.E.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.++, Int.vaso++	Túb.Cort.+, B.E.+++, M.B.Glom.++, Túb.Medul.(+), Int.vaso++	B.E.++(+), Túb.Medul.(+)	Túb.Cort.+(+), B.E.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.+(+)	Alguns Túb.Cort.+++, B.E.++, M.B.Glom.++(+), Int.vaso+(+)	Túb.Cort.(+), B.E.+(+), M.B.Glom.+, Túb.Medul.+, Int.vaso+(+)	Alguns Túb.Medul.+

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.aleat. (marcação em hepatócitos distribuídos aleatoriamente), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
30491 FÍGADO	Hepat.+, Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Neut.++	Gran.Hepat.+(+), Macróf.+++, Cél.Kup.+++, Neut.++(+), Duc.Bil.(+)	Hepat.(+), Macróf.+++, Cél.Kup.++(+), Neut.+++, Int.vaso+(+), Duc.Bil.++	Gran.Hepat.+(+) Hepat.(+), Cél. Kup.+, Neut.+, Duc.Bil.+(+), Tec.conj.+(+)	Hepat.++, Cél.Kup.+(+), Neut.+, Int.vaso++, Duc.Bil.(+)	Duc.Bil.+++	-
30491 RIM	Túb.Cort.+(+), M.B.Gom.(+), Túb.Medul.(+)	Túb.Cort.++, M.B.Glom.++(+), Túb.Medul.++, Int.vaso++	AlgunsTúb.dist.(+), AlgunsB.E.Túb.prox.+, Túb.Medul.+	Túb.Cort.+(+), M;B.Glom.+(+), Túb.Medul.+(+)	Túb.Cprt.+(+), M.B.Golm.(+), Túb.Medul.++, Int.vaso+	Túb.dist.+++ Túb.Medul.++	Túb.jun.cort-med. ++

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim de equinos com fotossensibilização por *B. humidicola*.

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
30491 FÍGADO	Hepat.+, Macróf.++, Cél.Kup.++, Neut.+(+), Duc.Bil.(+), Int.vaso++(+)	Memb.Hepat.++, Gran.Hepat.++(+), Macróf.+++, Neut.++, Duc.Bil.Sup.+(+), Int.vaso++(+)	Hepat.(+), Duc.Bil.Sup.+++	Hepat.aleat.+, Cél.Kup.+(+), Neut.+, Int.vaso(+)	Hepat.++, Cél.Kup.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.++	Hepat.aleat.+(+), Cél.Kup.+, Neut.+, Duc.Bil.(+)	Macróf.+(+), Cél.Kup.+(+), Neut.+
30491 RIM	Túb.Cort.(+), M.B.Gom.(+), TúbMedul.++(+), Int.vaso++	Túb.Cort.(+), M.B.Glom.+(+), B.E.++(+), Int.vaso+++	Túb.prox.+(+), Túb.dist.++	M.B.Glom.(+), B.E.++, Túb.Medul.+	Túb.Cort.++, M.B.Glom.++(+), B.E.++, Int.vaso++	B.E.+, Túb.Medul.+	B.E.(+), Túb.Medul.(+)

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.aleat. (marcação em hepatócitos distribuídos aleatoriamente), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.jun.cort-med. (Túbulos da junção córtico-medular), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada reatividade)

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim do equino controle.

	PNA	WGA	SBA	PHA-E	CON-A	DBA	UEA
CONT. NEG. FÍGADO	Cél.Kup.++, Neut.+(+), Duc.Bil.++	Gran.Hepat.++, Cél.Kup.++, Neut.++, Duc.Bil.++	Gran.Hepat.+(+), Cél.Kup.+(+), Neut.++	Gran.Hepat.(+), Cél.Kup.+(+), Neut.++, Int.vaso/sinus.++	Hepat.+(+), Cél.Kup.+, Neut.++, Duc.Bil.+	Duc.Bil.+++	-
CONT. NEG. RIM	Túb.Cort.+(+), M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+	Túb.Cort.++, M.B.Glom+(+), Túb.Medul.++(+)	Túb.prox.+, Túb.dist.+++, Túb.Medul.+++	Túb.Cort.+(+), M.B.Glom.+(+), Túb.Medul.+(+), Int.vaso++	Túb.Cort.+, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+	Túb.dsit.+++, Túb.Medul.++	Túb.jun.cort-med. ++

Quadro 2. Resultados da avaliação lectino-histoquímica em secções de fígado e rim do equino controle.

	PHA-L	RCA	SJA	PSA	GSL	LCA	SWGA
CONT. NEG. FÍGADO	Hepat.(+), Cél.Kup.++, Neut.+(+), Int.vaso++, Duc.Bil.(+)	Memb.Hepat.+(+), Gran.Hepat.++, Cél.Kup.+, Neut.+(+), Int.vaso+, Duc.Bil.++	-	Hepat.+, Cél.Kup.+, Neut.++, Int.vaso++	Gran.Hepat.(+), Hepat.periportal++, Cél.kup.+++, Neut.++, Int.vaso++, Duc.Bil.(+), Tec.conj.(+)	Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.+, Int.vaso+, Duc.Bil.+	Hepat.(+), Cél.Kup.+, Neut.+
CONT. NEG. RIM	Túb.Cort.+, M.B.Glom.+, Túb.Medul.++	Túb.Cort.(+), M.B.Glom.+(+), B.E.++(+), Túb.Medul.+(+)	AlgunsTúb.dist.++, Túb.prox.(+), Túb.Medul.+(+)	Túb.Cort.+, M.B.Glom.+, B.E.++, Túb.Medul.(+), Int.vaso++	Tub.Cort.++, M.B.Glom.++, B.E.+(+), Túb.Medul.+, Int.vaso++	Tub.Cort.++, M.B.Glom.(+), Túb.Medul.+, Int.vaso+(+)	Túb.Cort.(+), Túb.Medul.(+)

* B.E.(borda em escova), Cél.Kup. (células de Kupffer), Cont.Duc.(conteúdo do ducto biliar), Duc.Bil.(ducto biliar), Duc.Bil.sup. (superfície do ducto biliar), Gran.Perinucl. (grânulos perinucleares), Gran.Hepat. (grânulos no citoplasma de hepatócitos), Hepat.(hepatócito), Hepat.aleat. (marcação em hepatócitos distribuídos aleatoriamente), Hepat.CL. (hepatócitos ao redor da centrolobular), Int.vaso(intima dos vasos), M.B.(membrana basal dos túbulos do córtex), M.B.Glom.(membrana basal do glomérulo), Macróf.(macrófago), Mic.Gran.Hepat. (microgrânulos no citoplasma de hepatócitos), Tec.conj.(tecido conjuntivo), Túb.Córt.(túbulos do córtex), Túb.jun.cort-med. (Túbulos da junção córtico-medular), Túb.prox. (Túbulos proximais), Túb.dist. (túbulos distais), Túb.Medul.(túbulos da medular), - (não foi observada)

Tabela 6. Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do fígado de ovinos com fotossensibilização

	Macófagos	Hepatócitos	Duct.biliar	Duct.biliar cont.	Duct.biliar sup.	Int.vaso	Tec.Conj.
PNA	+++* (15/15)	+ (13/15)	-	++ (11/15)	-	-	-
WGA	++ (15/15)	+ (15/15)	-	++/+++ (7/15)	+ (3/15)**	+ (2/15)**	-
SBA	++ (15/15)	+ (15/15)**	++ (5/15)**	++/+++ (4/15)**	-	-	-
GSL	++ (15/15)	+ (15/15)**	-	+/++ (7/15)	-	-	-
LCA	++ (15/15)	+ (11/15)**	-	-	-	-	-
CON-A	+++ (15/15)	+++ (15/15)**	+++ (15/15)	-	-	+++ (15/15)	-
RCA	+++ (15/15)	++/+++ (15/15)**	+++ (15/15)	++ (7/15)	++/+++ (2/15)**	+++ (6/15)**	-
PHA-E	+/++ (15/15)	+ (15/15)**	-	+/++ (5/15)	-	+/++ (5/15)**	+ (3/15)**
PHA-L	++/+++ (13/15)	+/++ (15/15)**	-	+/++ (8/15)*	++ (3/15)	++ (9/15)**	++ (7/15)
PSA	-	+/++ (15/15)**	+ (2/15)	-	-	+ (3/15)**	-
SWGA	+/++ (11/15)	-	-	-	-	-	-
DBA	-	-	+++ (8/15)**	-	-	-	-
UEA	+ (3/15)	+++ (2/15)	+++ (13/15)**	+++ (2/15)	+++ (1/15)	-	-
SJA	-	-	-	-	-	-	-

* +++ reatividade acentuada ++ reatividade moderada, + reatividade leve, - ausência de reatividade

** Apresentou reatividade no fígado dos ovinos com fotossensibilização e no fígado controle.

Tabela 7. Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do rim de ovinos com fotossensibilização

	Glomérulo	Túb.córtex	B.E.	M.B.Túb.córtex	Túb.med.	Filtrado	Int.vaso	Tec.conj.
PNA	+++* (15/15)	++/+++ (11/15)**	++/+++ (10/15)**	- -	- -	- -	++/+++ (9/15)	++/+++ (10/15)
WGA	+ /++ (12/15)**	++/+++ (15/15)**	++/+++ (8/15)**	- -	++/+++ (7/15)	++ (3/15)	- -	- -
SBA	- -	++ (15/15)**	- -	++ (11/15)	- -	- -	- -	- -
GSL	- -	+ /++ (15/15)**	- -	+ (3/15)**	+ /++ (3/15)**	- -	- -	- -
LCA	+ (7/15)**	+ (15/15)**	- -	+ (2/15)	- -	- -	- -	- -
CON-A	+++ (15/15)	+++ (15/15)**	- -	+++ (15/15)**	+ /++ (15/15)**	- -	+++ (15/15)**	+++ (15/15)**
RCA	+++ (15/15)**	+++ (15/15)**	- -	+++ (14/15)**	+ (12/15)	- -	+++ (14/15)**	- -
PHA-E	+ (8/15)**	++/+++ (14/15)**	+ /++ (4/15)**	++/+++ (15/15)**	- -	- -	- -	- -
PHA-L	+ (9/15)**	++/+++ (14/15)**	- -	++/+++ (13/15)	++/+++ (7/15)	++/+++ (5/15)	+++ (10/15)	+++ (8/15)
PSA	- -	+ (15/15)**	- -	- -	- -	- -	- -	- -
SWGA	- -	+ /++ (6/15)	- -	- -	- -	- -	- -	- -
DBA	- -	+ (3/15)	- -	- -	+ (2/15)	- -	- -	- -
UEA	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -
SJA	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -	- -

*+++ reatividade acentuada ++ reatividade moderada, + reatividade leve, - ausência de reatividade

** Apresentou reatividade no fígado dos ovinos com fotossensibilização e no fígado controle.

Tabela 8. Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do fígado de equinos com fotossensibilização

	Macrófagos	Cél.Kupffer	Hepatócitos	Grân.Hepat.	Memb.Hepat.	Neutrófilo	Duc.Biliar	Duc.Bil.sup.	Ínt.vasos	Sinusóide	Tec.Conj.
PNA	+++ (5/7)	++/+++ (6/7)*	+/++ (4/7)	+++ (1/7)	-	+/++ (6/7)*	++ (1/7)	+/++ (3/7)*	-	-	-
WGA	+++ (6/7)	++/+++ (7/7)*	+ (3/7)	+/++ (6/7)*	+ (1/7)	++/+++ (7/7)*	+/++ (6/7)*	-	+/++ (4/7)	-	++ (3/7)
SBA	++/+++ (4/7)	+/++ (5/7)*	+/++ (4/7)	+/++ (2/7)*	-	++/+++ (7/7)*	++ (1/7)	++ (2/7)	+	-	-
GSL	+++ (2/7)	++/+++ (7/7)*	+/++ (4/7)*	+ (1/7)	-	++/+++ (5/7)*	+ (2/7)*	-	++ (7/7)*	-	+/++ (7/7)*
LCA	+++ (1/7)	+/+++ (7/7)*	+/+++ (7/7)	-	-	+/++ (6/7)*	+ (6/7)*	-	++ (1/7)*	+	-
Con-A	++ (3/7)	+/++ (7/7)*	++ (7/7)*	-	-	+/++ (7/7)*	+ (6/7)*	-	+/++ (4/7)	-	+/++ (6/7)
RCA	+++ (4/7)	+ (1/7)*	++ (2/7)	++/+++ (5/7)*	++/+++ (7/7)*	+ (3/7)*	+/++ (4/7)*	+/++ (3/7)	++ (6/7)*	-	-
PHA-E	+ (1/7)	+/+++ (7/7)*	+ (7/7)	+ (2/7)	-	+/++ (5/7)*	+/++ (7/7)	-	+++ (3/7)*	-	++/+++ (6/7)
PHA-L	++/+++ (5/7)	+/+++ (6/7)*	+ (2/7)*	-	-	++/+++ (5/7)*	+ (2/7)*	+/++ (3/7)	+++ (3/7)*	+/++ (3/7)	++ (3/7)
PSA	++/+++ (2/7)	++/+++ (7/7)*	+/++ (7/7)*	-	-	++/+++ (6/7)*	+/++ (6/7)	-	+/++ (2/7)*	++/+++ (4/7)	++ (5/7)
SWGA	+ (2/7)	+ (4/7)*	+ (1/7)*	+ (1/7)	-	+ (5/7)*	-	-	-	-	+ (1/7)
DBA	-	-	-	-	-	-	+++ (5/7)*	-	-	-	-
UEA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SJA	-	-	+ (1/7)	-	-	-	+++ (2/7)	-	-	-	-

+++ reatividade acentuada ++ reatividade moderada, + reatividade leve, - ausência de reatividade

* Apresentou reatividade no fígado dos equinos com fotossensibilização e no fígado controle.

Tabela 9. Resultados resumidos da avaliação lectino-histoquímica do rim de equinos com fotossensibilização

	M.B.Túb. cortex	Túbulos do cortex	Túbulos proximais	Túbulos distais	Borda em escova	M.Basal dos glomérulos	Túbulos da medular	Túb. Junção cortico-medular	Íntima dos vasos	Tecido conjuntivo
PNA	-	+ (5/6)*	-	-	+ (3/6)	+/ +++ (6/6)*	+ (5/6)*	-	+/ +++ (4/6)	+ (1/6)
WGA		+/+++ (6/6)*	-	-	+ (2/6)	+/ +++ (6/6)*	+/ +++ (6/6)*	-	+/ +++ (4/7)	+/ +++ (4/6)
SBA	-	-	+/ +++ (4/6)*	+/ +++ (6/6)*	+ (2/6)	+ (2/6)	+/ +++ (6/6)*	-	-	
GSL	++ (2/6)	+/ +++ (4/6)*	+ (1/6)	-	++ (6/6)*	++ (6/6)*	+/ +++ (3/6)*	-	+/ +++ (6/6)*	+/ +++ (2/6)
LCA	-	+ (4/6)*	-	-	+/ +++ (6/6)	+ (5/6)*	+/ +++ (5/6)*	-	+/ +++ (4/6)*	+/ +++ (3/6)
Con-A	-	+/ +++ (4/6)*	-	-	++ (2/6)	+ (6/6)*	++ (5/6)*	-	+/ +++ (5/6)	+ (2/6)
RCA	++ (1/6)	+ (5/6)*	-	-	+/ +++ (6/6)*	++ (6/6)*	+ (2/6)*	-	+/ +++ (5/6)	++ (2/6)
PHA-E	-	+ (5/6)*	-	-	+/ +++ (4/6)	+/ +++ (6/6)*	+/ +++ (6/6)*	-	++ (4/6)*	+/ +++ (4/6)
PHA-L	+ (1/6)	+ (4/6)*	-	-	+/ +++ (5/6)	+/ +++ (6/6)*	+/ +++ (4/6)*	-	++ (3/6)	++ (1/6)
PSA	-	+ (4/6)*	-	+ (1/6)	+/ +++ (6/6)*	+ (6/6)*	+ (5/6)*	-	+/ +++ (3/6)*	++ (2/6)
SWGA	-	+ (2/6)*	-	-	+ (1/6)	-	+ (6/6)*	-	-	-
DBA	-	-	+++ (1/6)	+/ +++ (5/6)*	-	-	+/ +++ (6/6)*	-	-	-
UEA	+ (2/6)	-	-	-	-	-	+ (2/6)	++ (1/6)*	-	-
SJA	-	+/ +++ (3/6)	+ (1/6)*	++ (1/6)*	++ (3/6)	+/ +++ (2/6)	+ (4/6)*	-	++ (1/6)	+ (1/6)

+++ reatividade acentuada ++ reatividade moderada, + reatividade leve, - ausência de reatividade

* Apresentou reatividade no fígado dos equinos com fotossensibilização e no fígado controle.

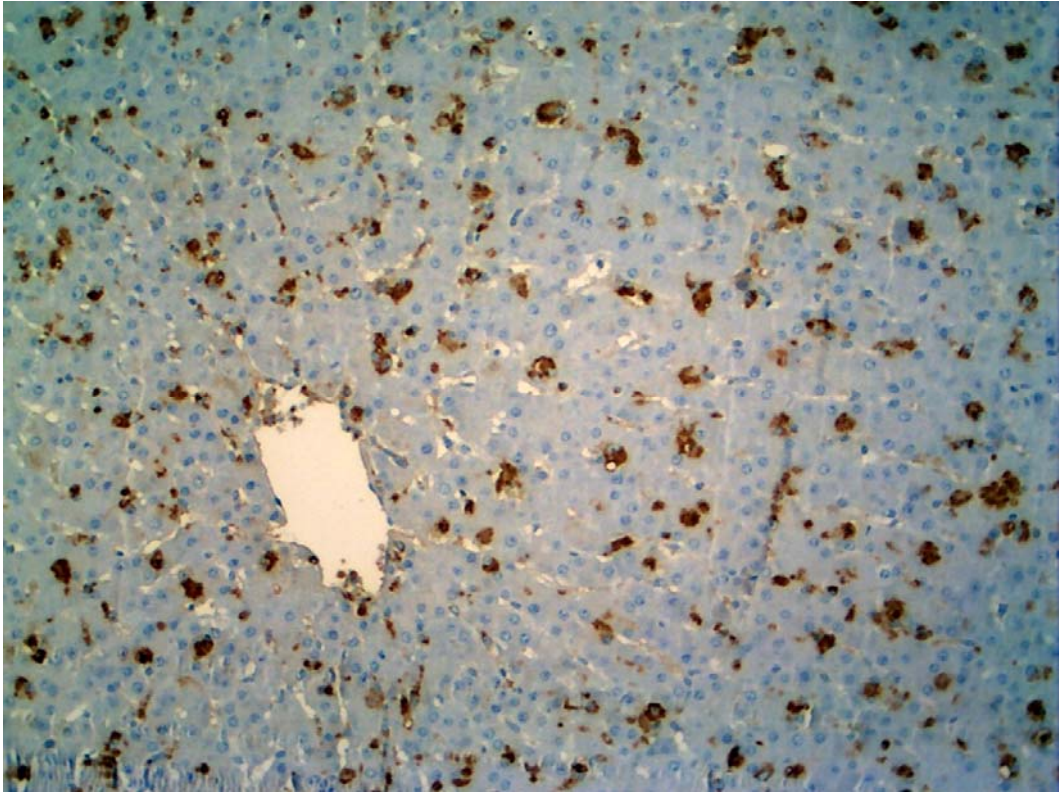


Figura 26. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31218)

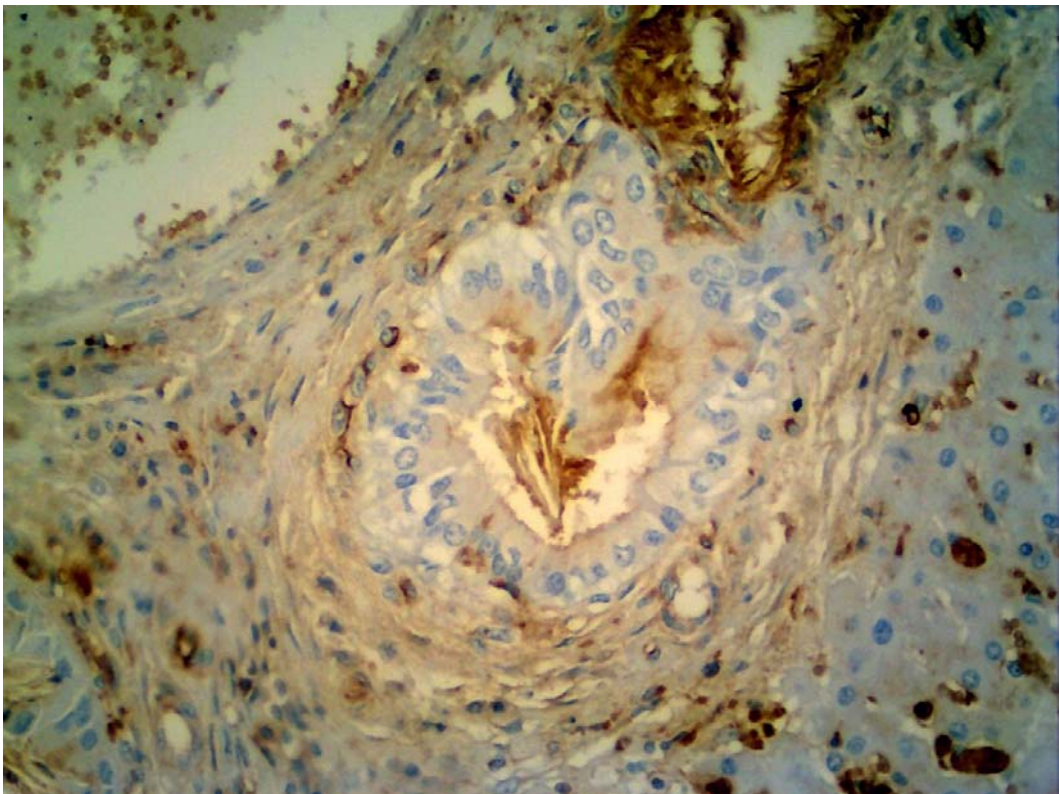


Figura 27. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Imagem negativa de cristais de saponina em ducto biliar. PNA. Obj. 20x (SAP 31230)

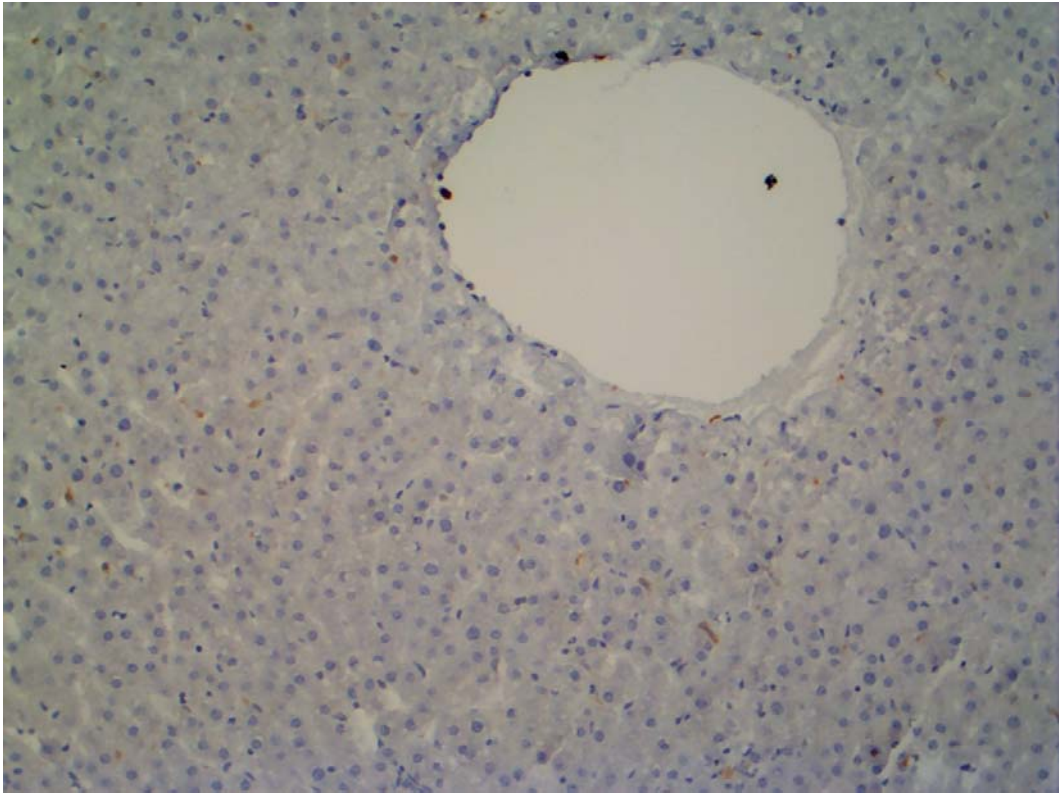


Figura 28. Controle negativo PNA, ovino. Ausência de reatividade no fígado. Obj. 10x

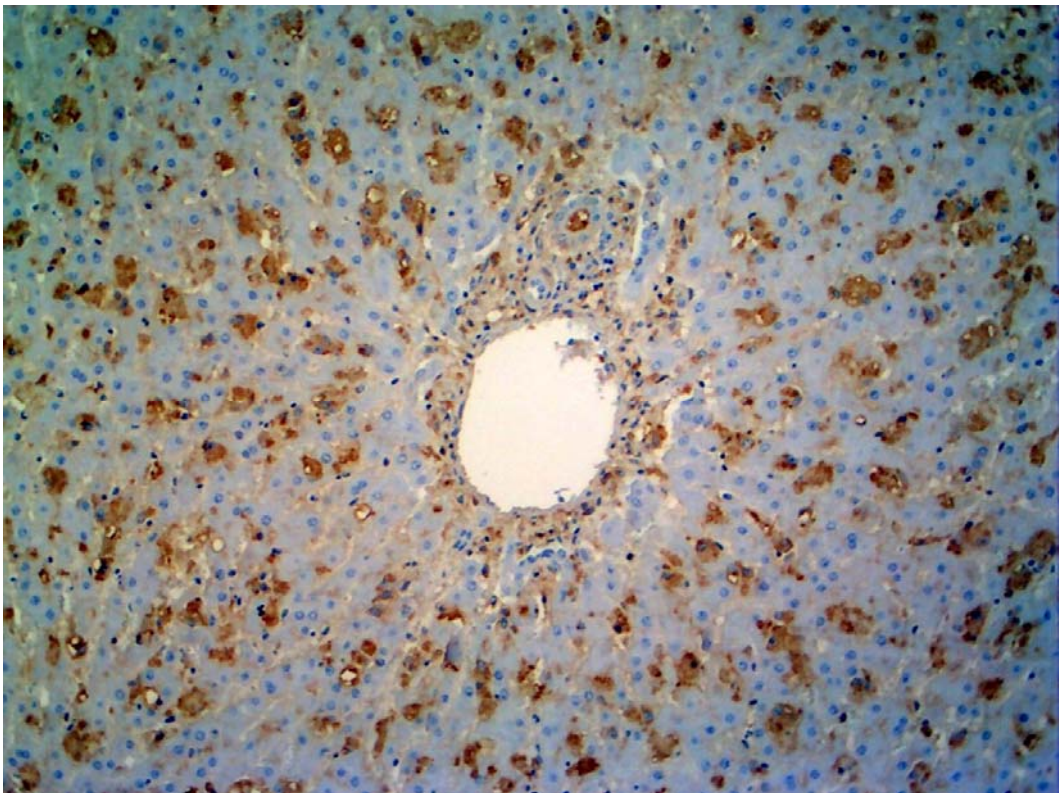


Figura 29. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina WGA em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31216)

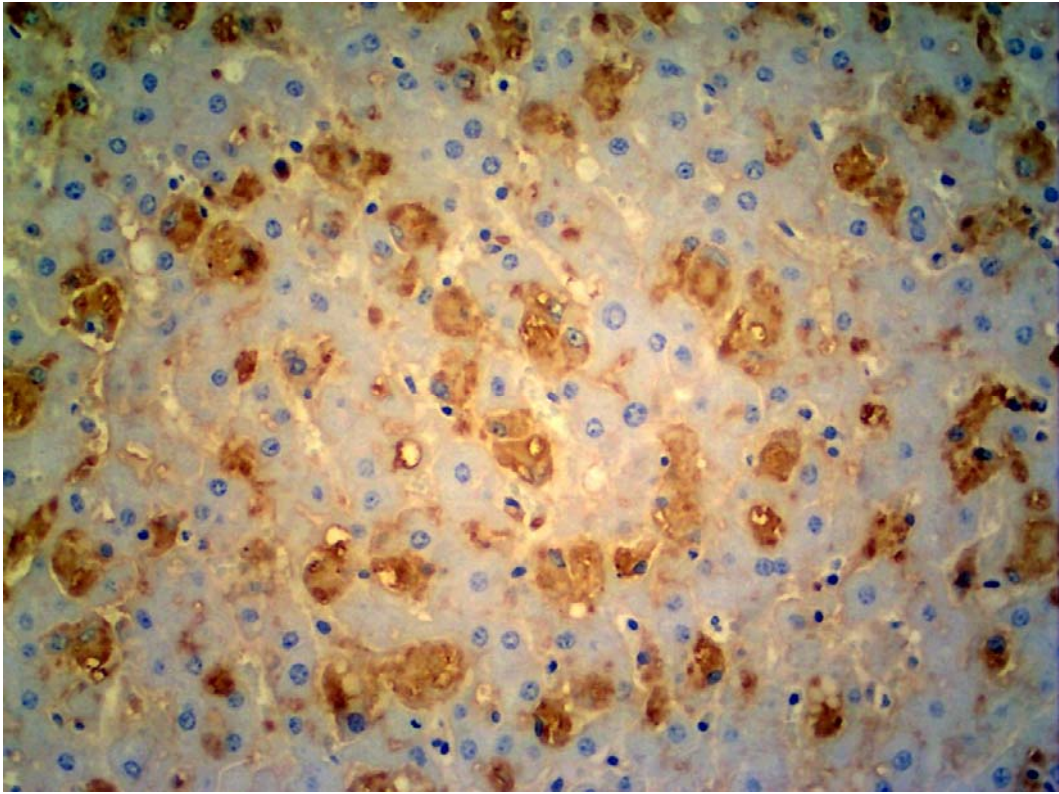


Figura 30. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina WGA em macrófagos no fígado. Obj. 20x (SAP 31216).

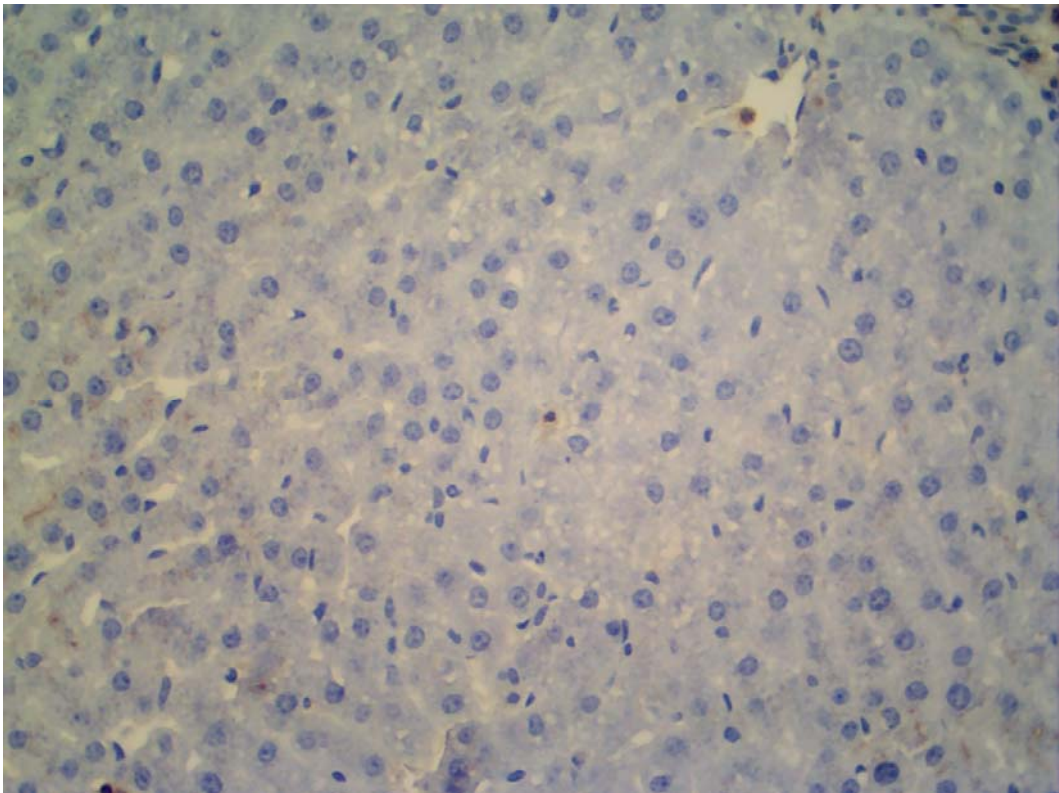


Figura 31. Controle negativo WGA, ovino. Ausência de reatividade no fígado. Obj. 10x.

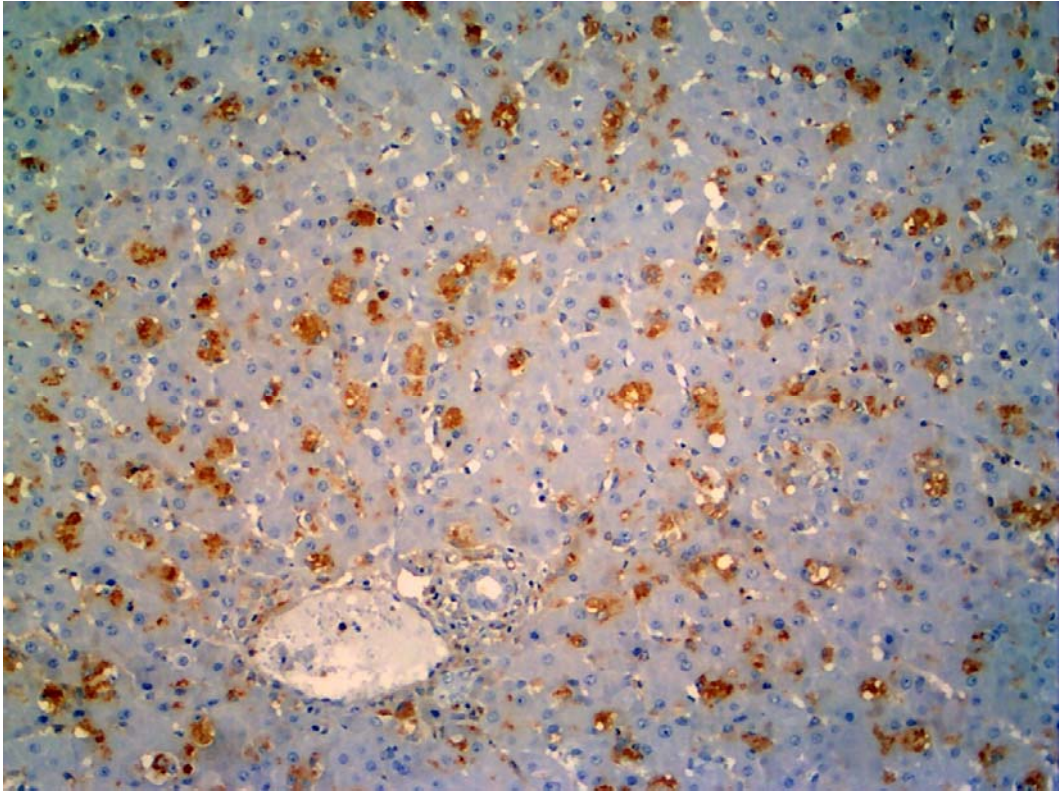


Figura 32. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina GSL em macrófagos no fígado. Obj. 10x (SAP 31218).

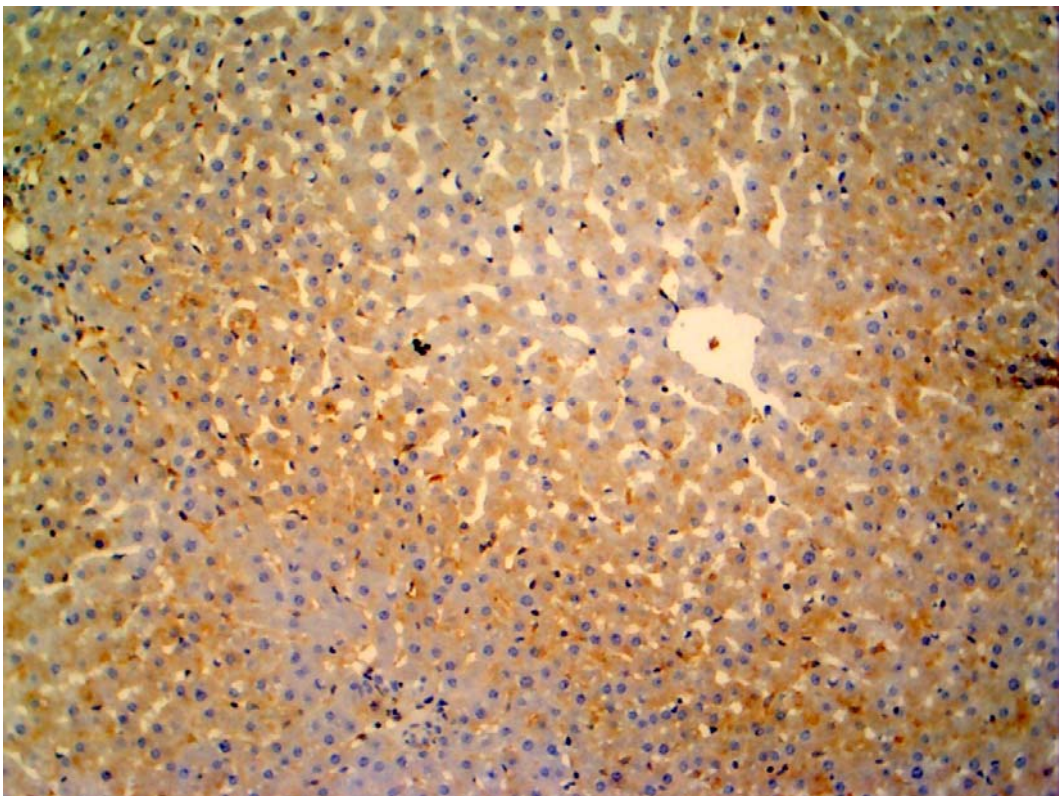


Figura 33. Controle negativo GSL, ovino. Evidencia-se reatividade nos hepatócitos. Obj. 10x.

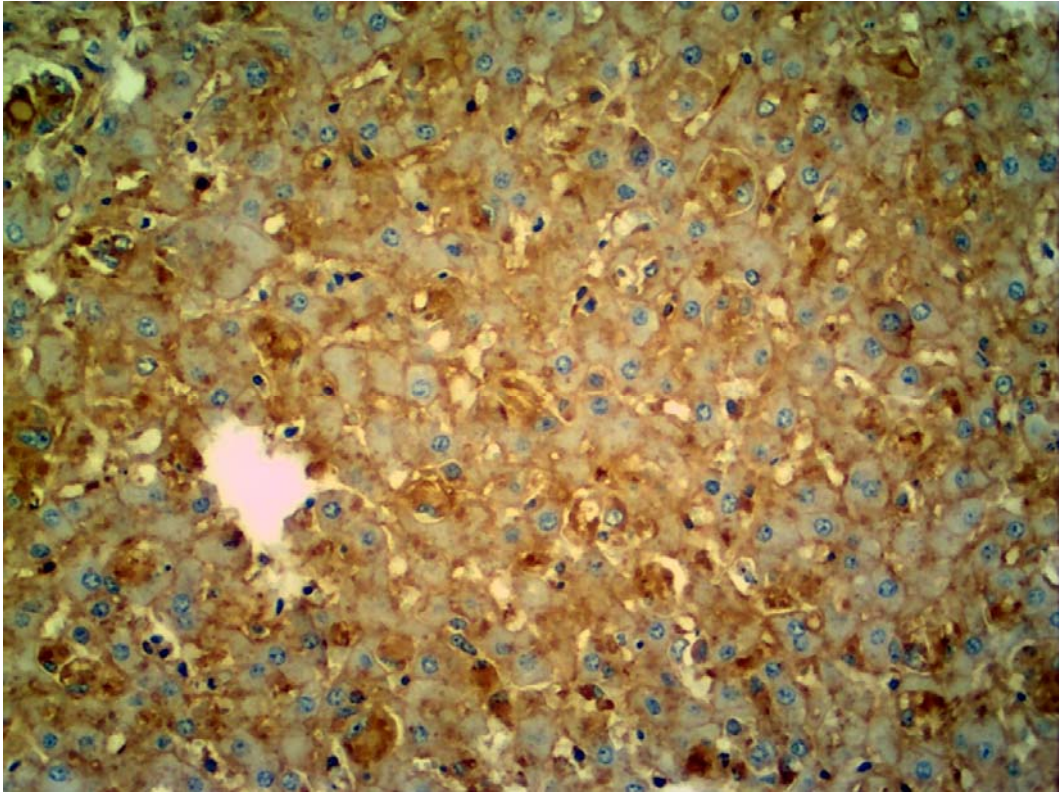


Figura 34. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Moderada reatividade para lectina RCA em macrófagos, reatividade com a membrana dos hepatócitos no fígado. Obj. 20x (SAP 31216).

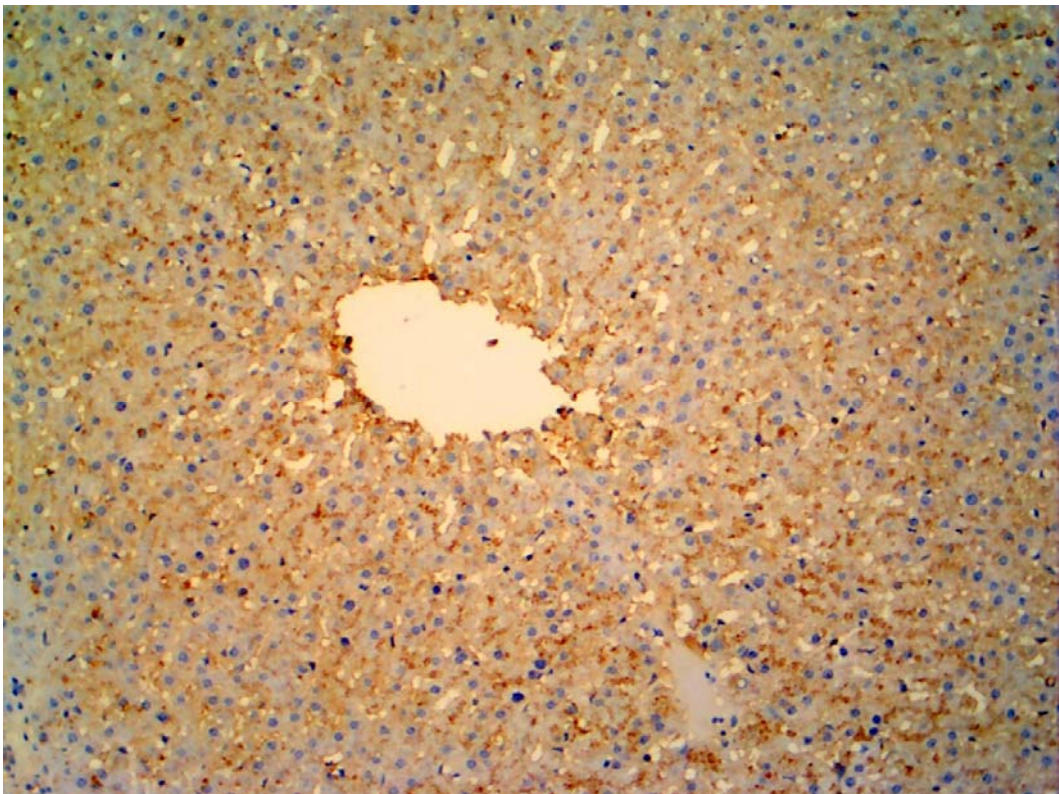


Figura 35. Controle negativo RCA, ovino. Evidencia-se reatividade em forma de grânulos citoplasmáticos nos hepatócitos. Obj. 10x.

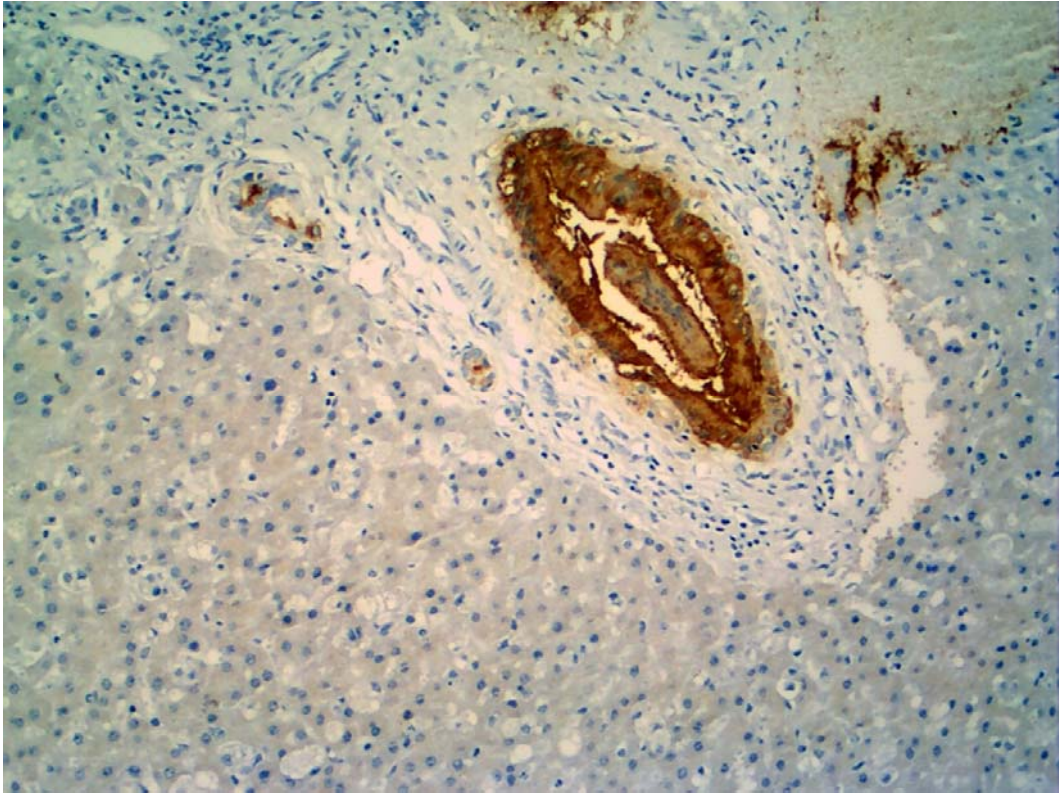


Figura 36. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade para lectina DBA no ducto biliar do fígado. Obj. 10x (SAP 31217).

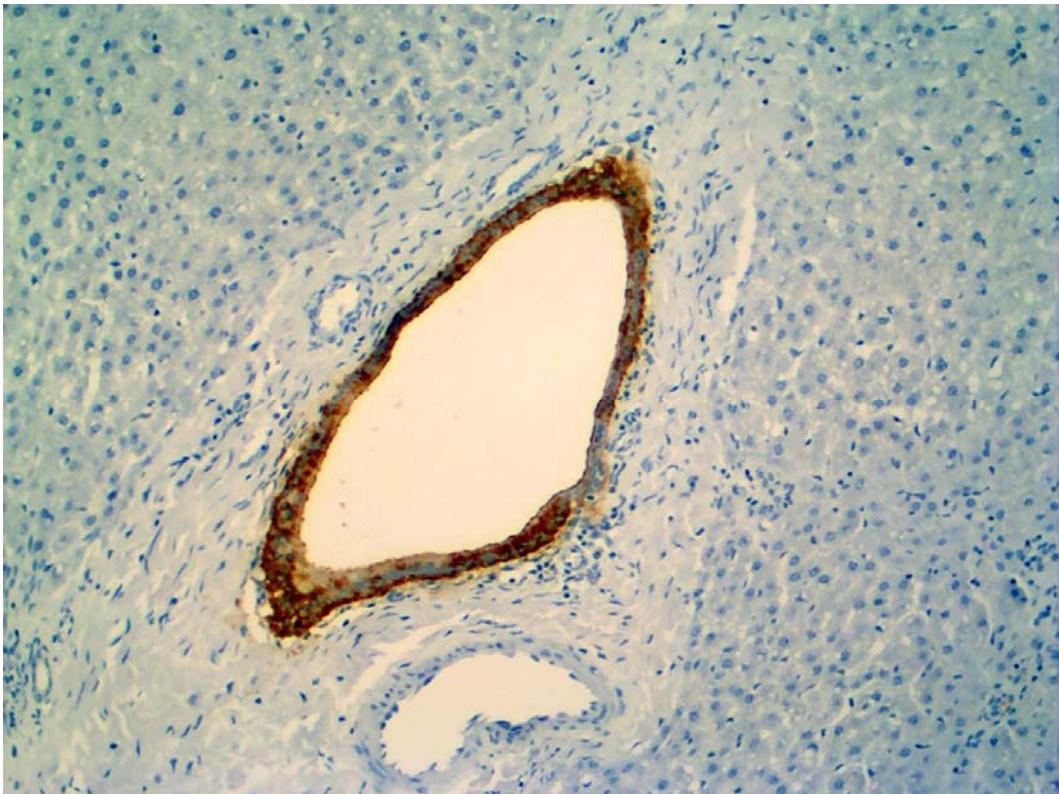


Figura 37. Controle negativo DBA, ovino. Evidencia-se marcada reatividade no ducto biliar do fígado. Obj. 10x.

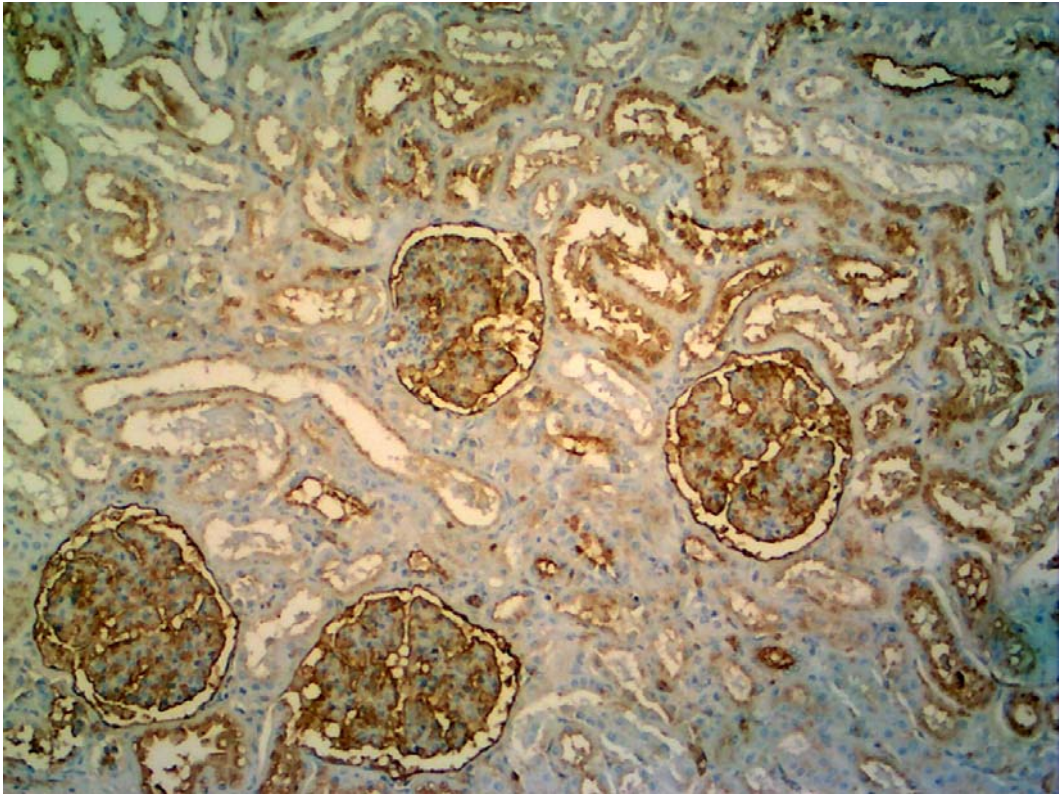


Figura 38. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Marcada reatividade da lectina PNA na membrana basal dos glomerúlos e nos túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31230).

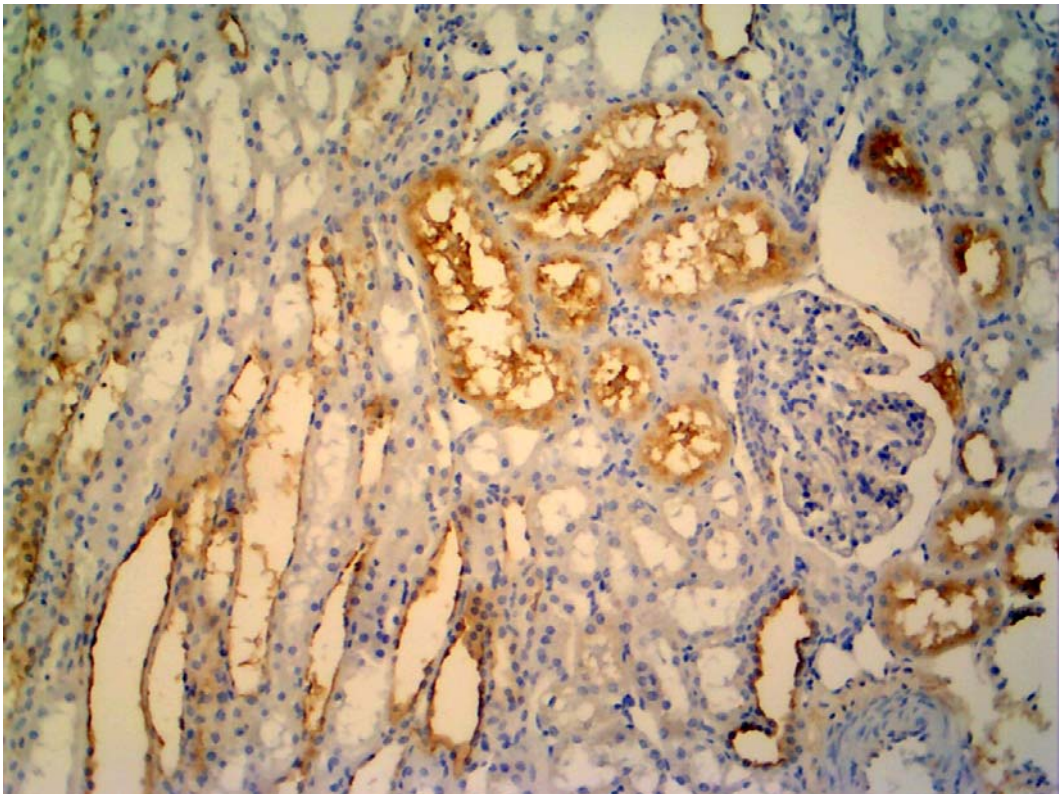


Figura 39. Controle negativo PNA, ovino. Reatividade de leve a moderada de alguns túbulos do córtex renal. Obj. 20x.

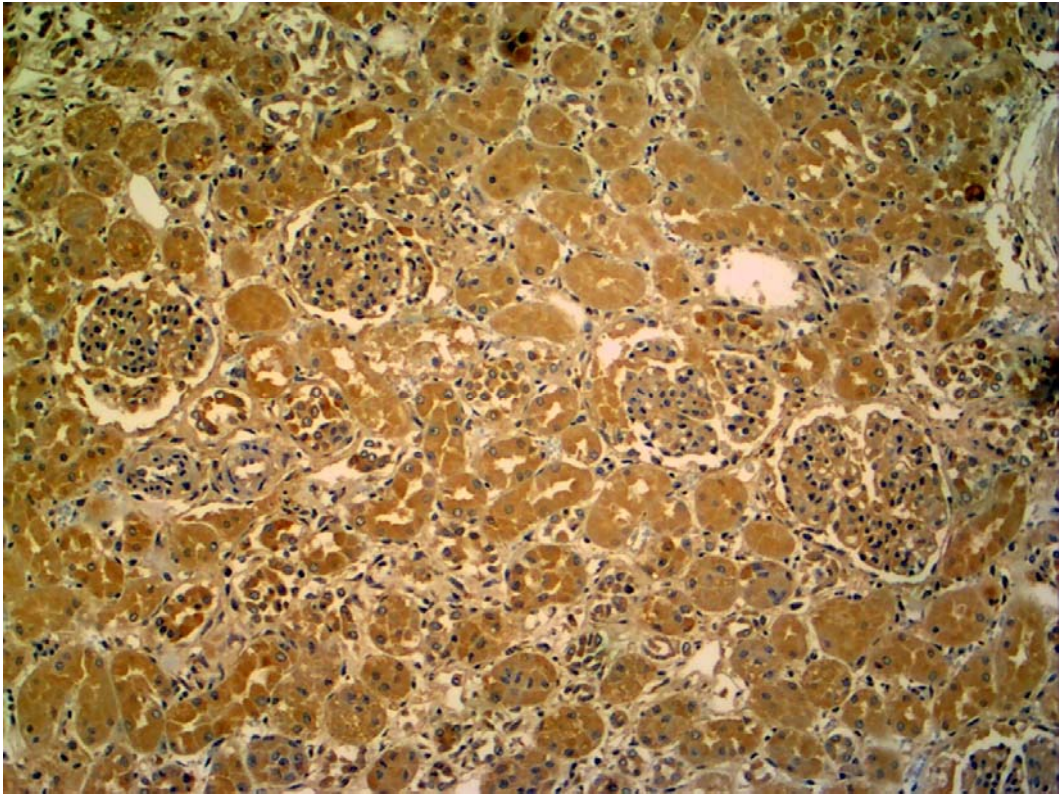


Figura 40. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Intensa reatividade da lectina ConA nos glomérulos e túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31227).

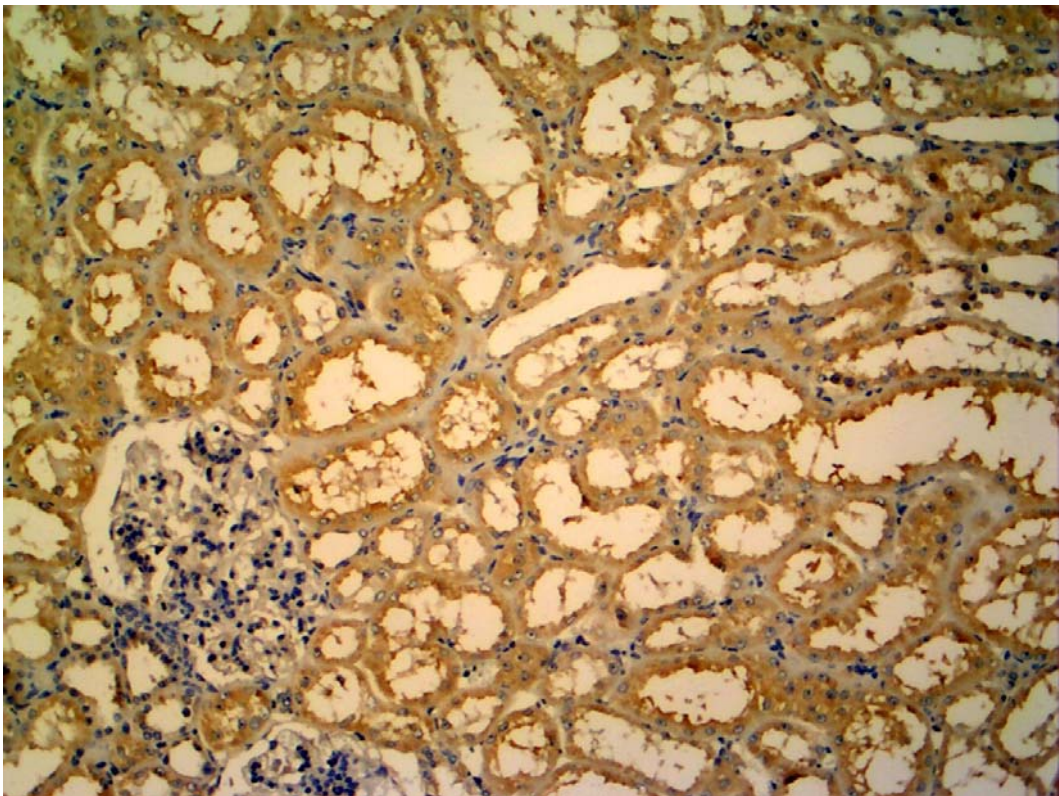


Figura 41. Controle negativo ConA, ovino. Reatividade moderada dos túbulos do córtex renal. Observar o glomérulo não corado. Obj. 20x.

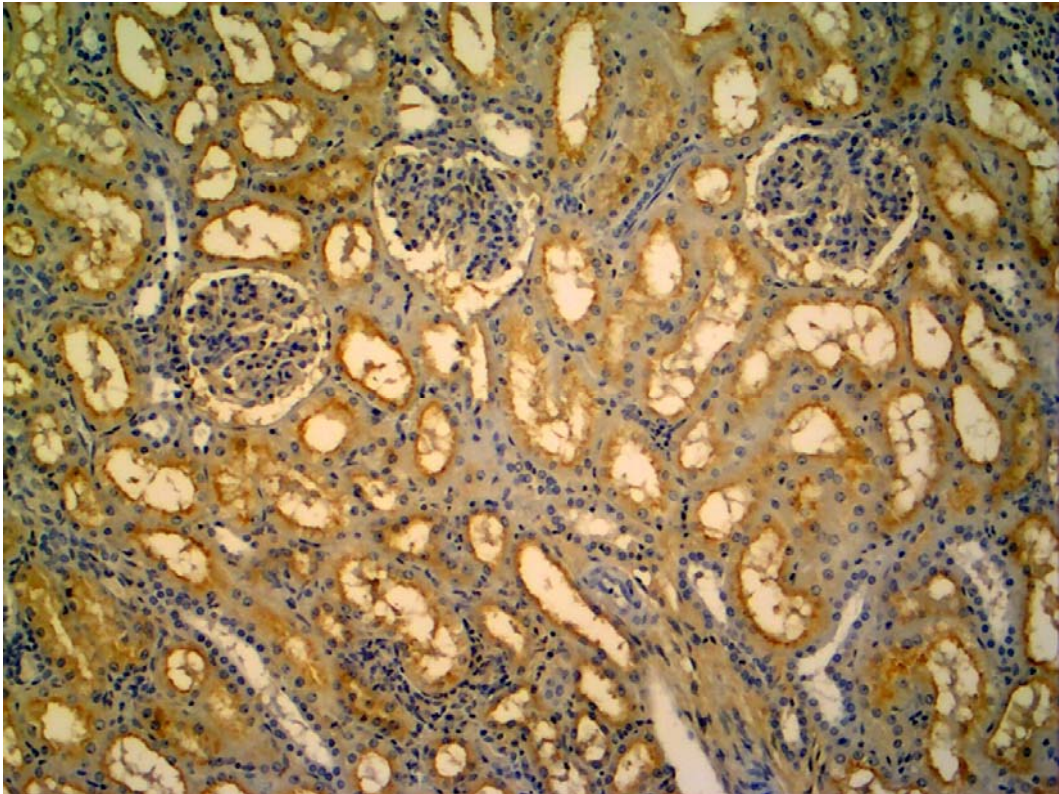


Figura 42. Ovino com fotossensibilização. Conceição do Mato Dentro, MG. Reatividade moderada da lectina PHA-E nos túbulos do córtex do rim. Obj. 10x (SAP 31223).

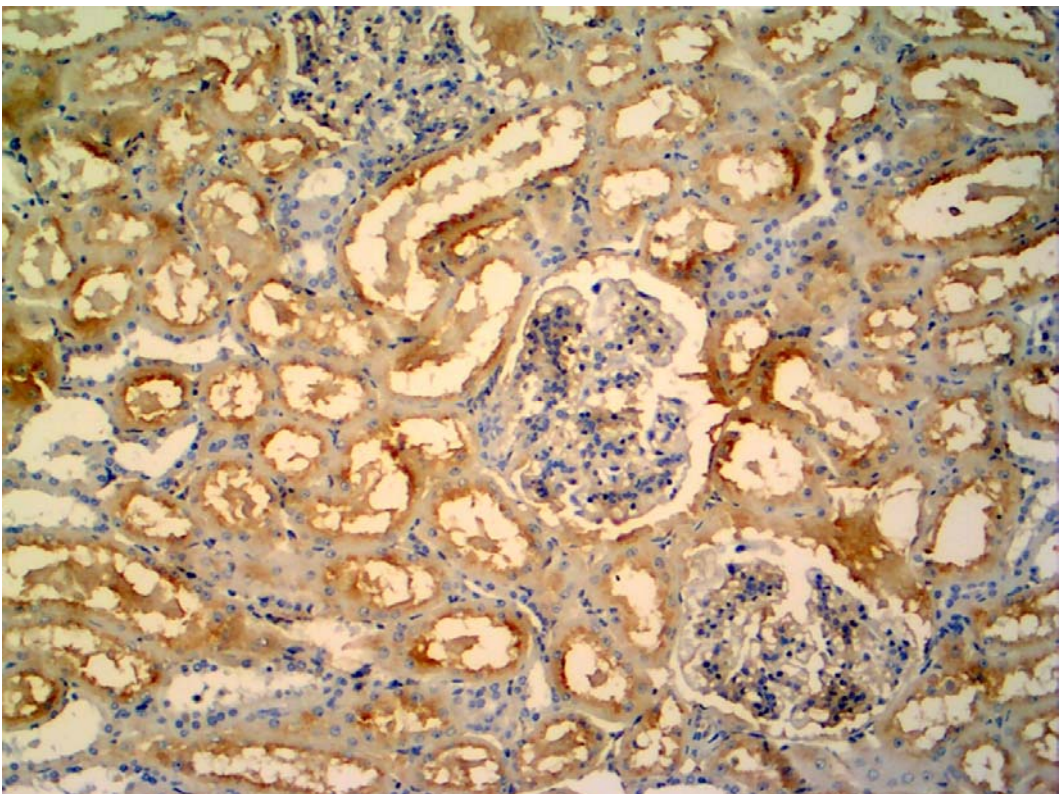


Figura 43. Controle negativo PHA-E, ovino. Reatividade de leve a moderada nos túbulos do córtex renal. Obj. 20x.

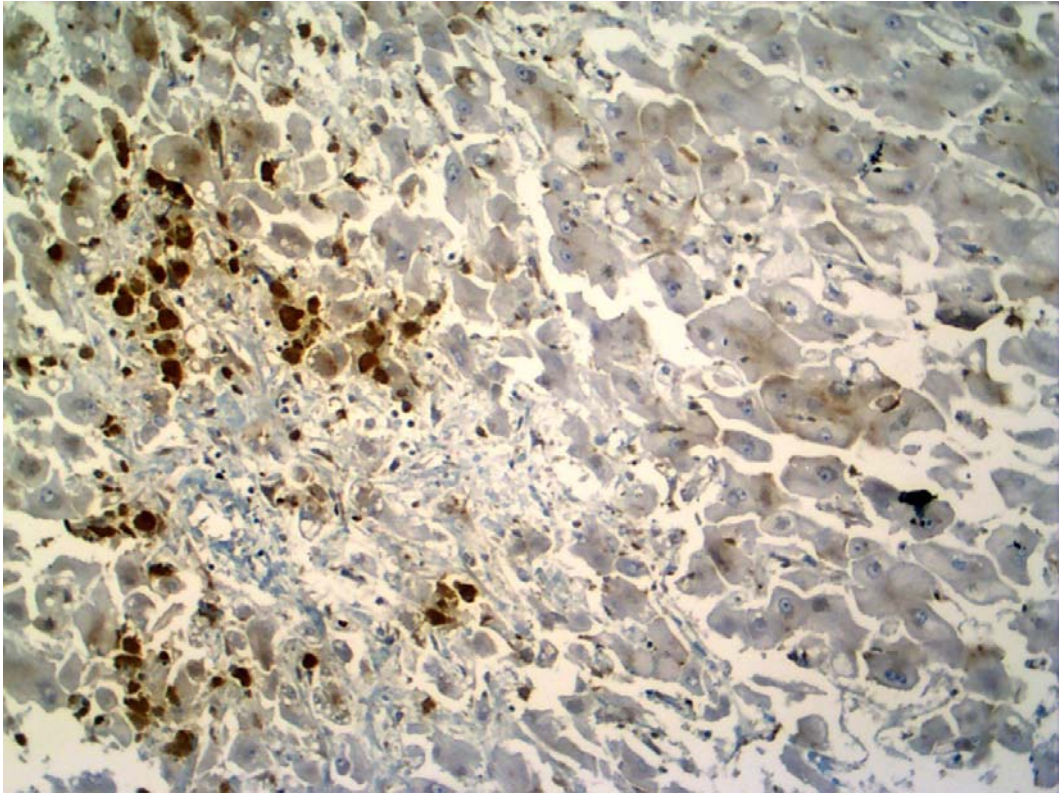


Figura 44. Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 10x. (SAP 29603).

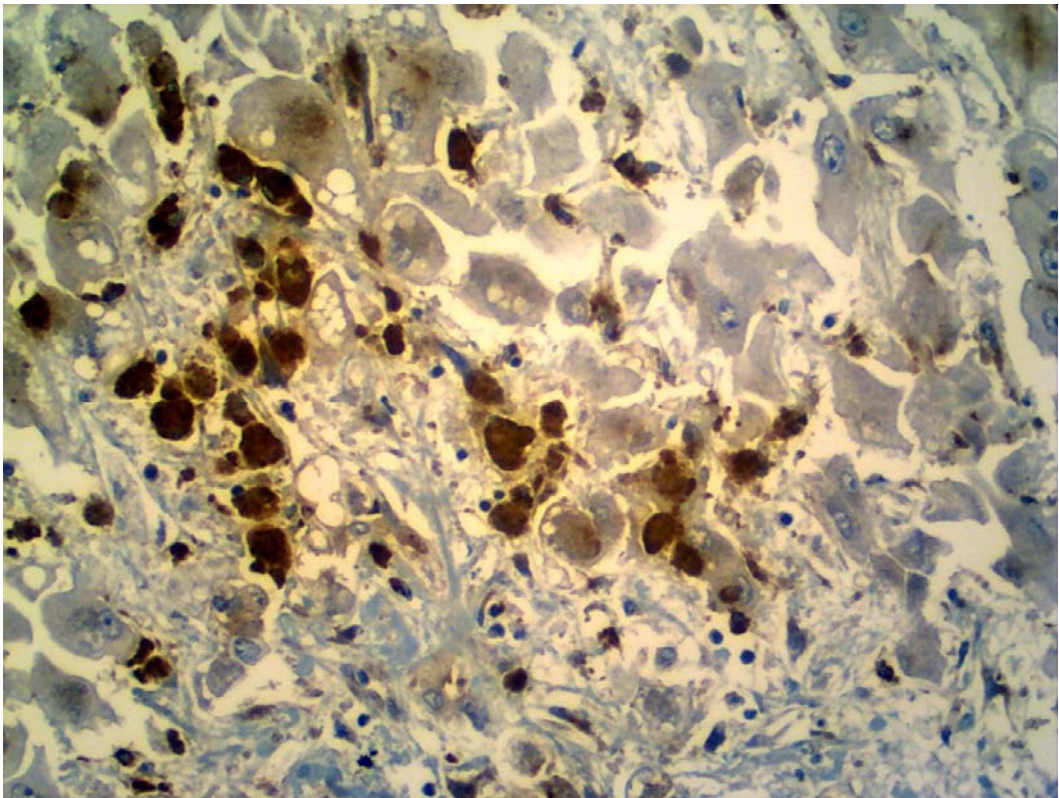


Figura 45. Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos no fígado. Obj. 20x. (SAP 29603).

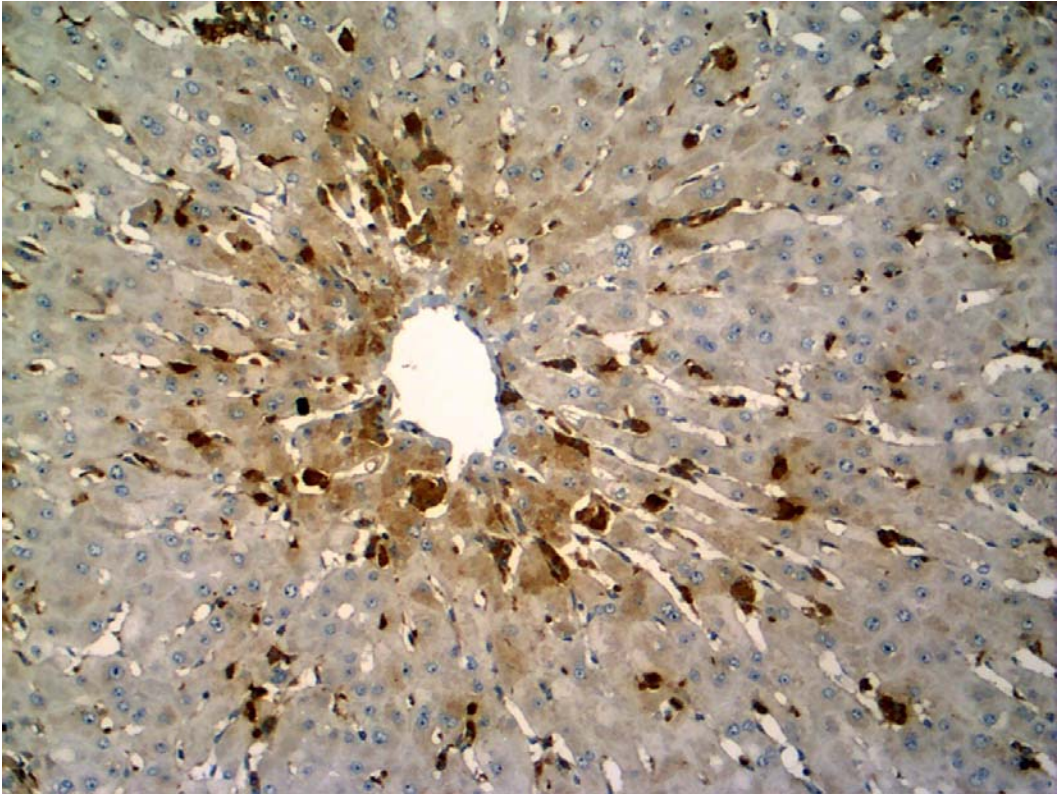


Figura 46. Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina PNA em macrófagos e células de Kupffer no fígado. Obj. 10x. (SAP 30491).

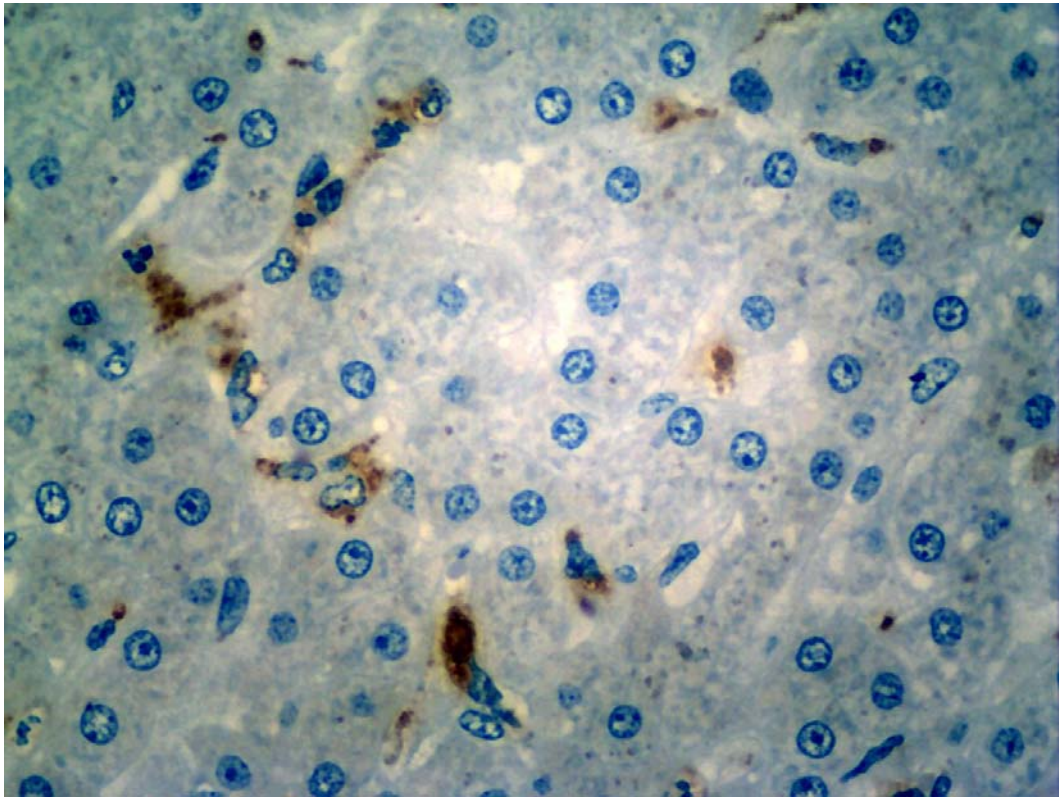


Figura 47. Controle negativo PNA, equino. Reatividade moderada nas células de Kupffer do fígado. Obj. 40x.

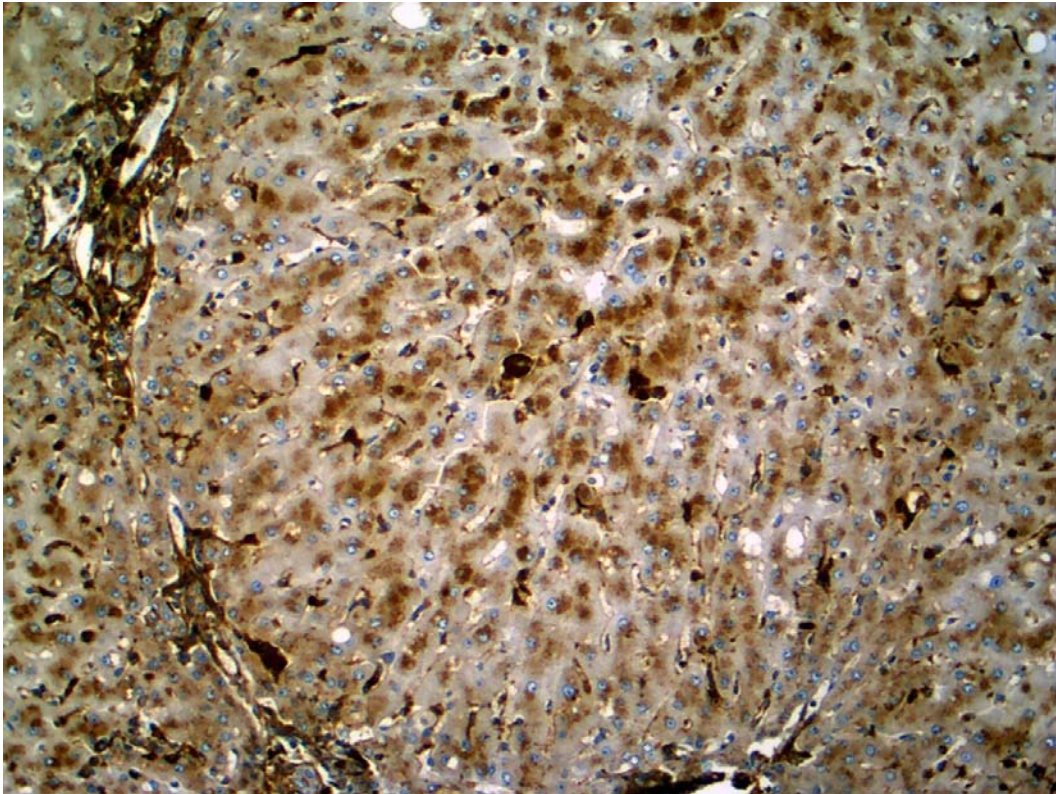


Figura 48. Equino com fotossensibilização. Reatividade acentuada nos macrófagos e células de Kupffer e moderada em grânulos no citoplasma de hepatócitos para lectina WGA no fígado. Obj. 10x. (SAP 30490).

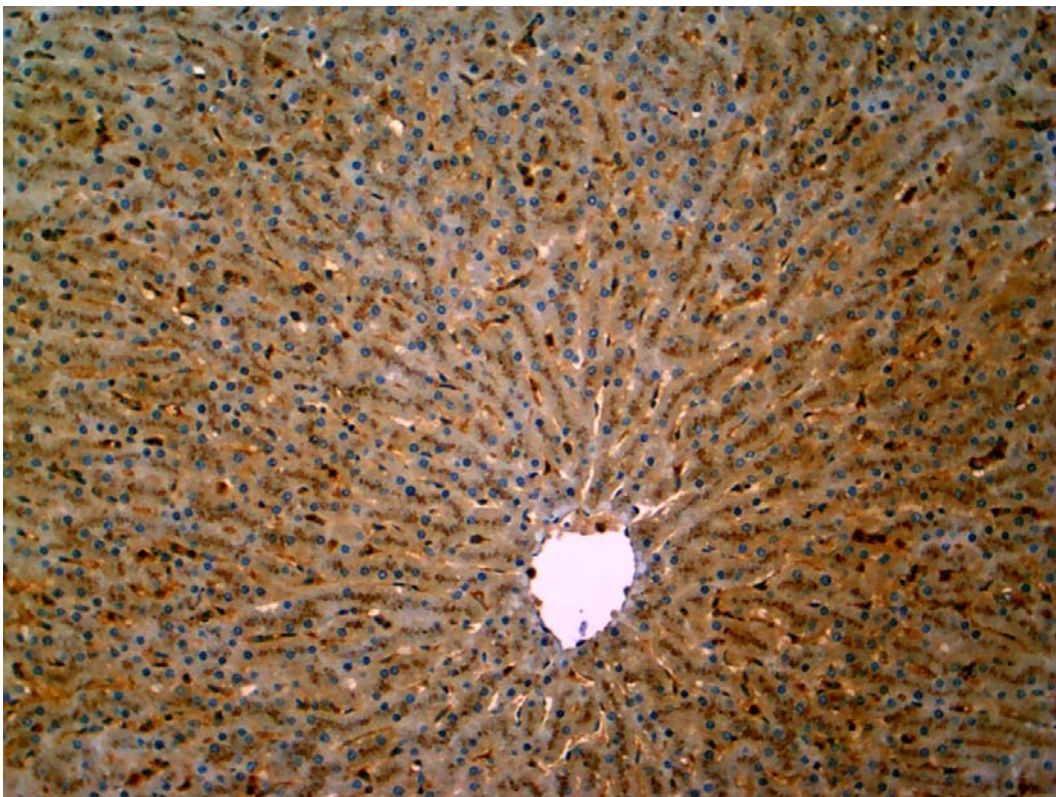


Figura 49. Controle negativo WGA, equino. Reatividade moderada nas células de Kupffer e em grânulos no citoplasma dos hepatócitos. Obj. 10x.

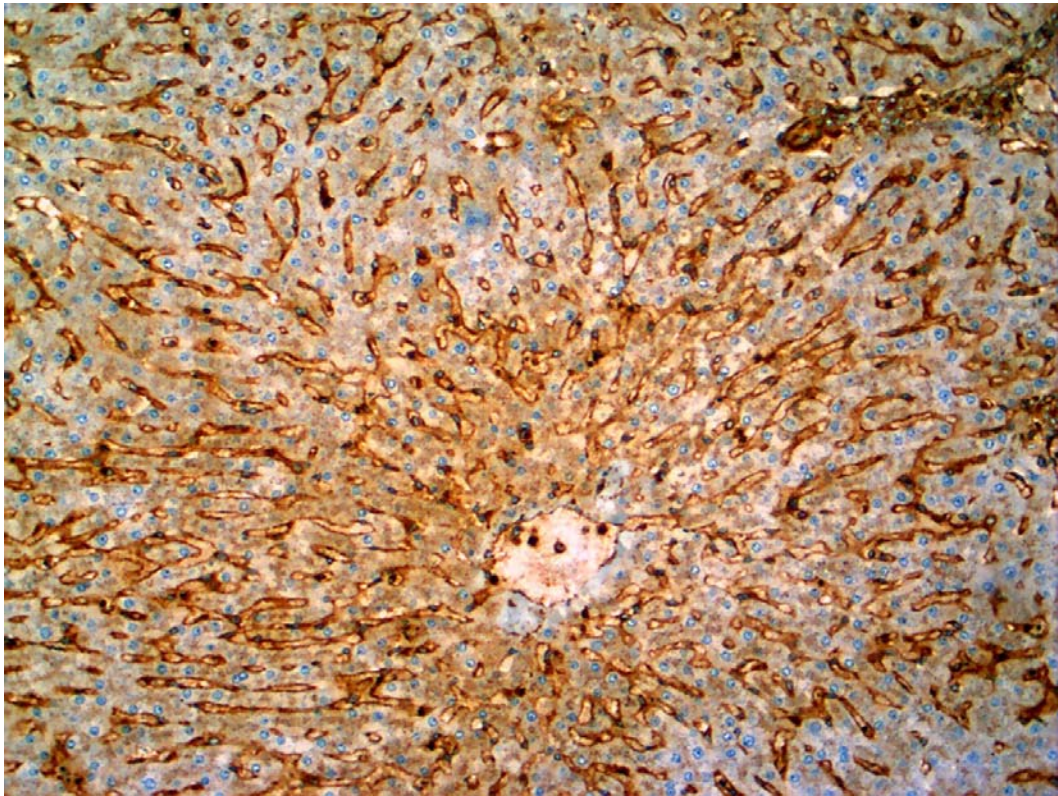


Figura 50. Equino com fotossensibilização. Moderada reatividade para lectina PHA-L nos sinusóides do fígado. Obj. 10x. (SAP 29662).

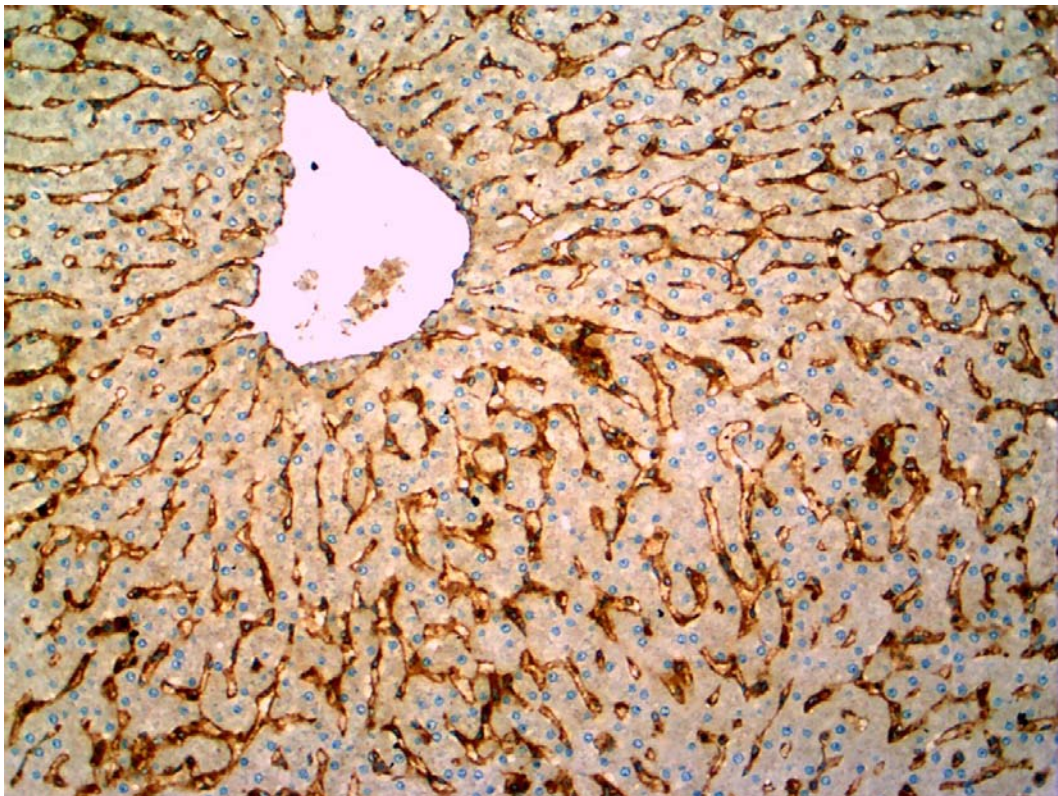


Figura 51. Controle negativo PHA-L, equino. Reatividade moderada nos sinusóides do fígado. Obj. 10x.

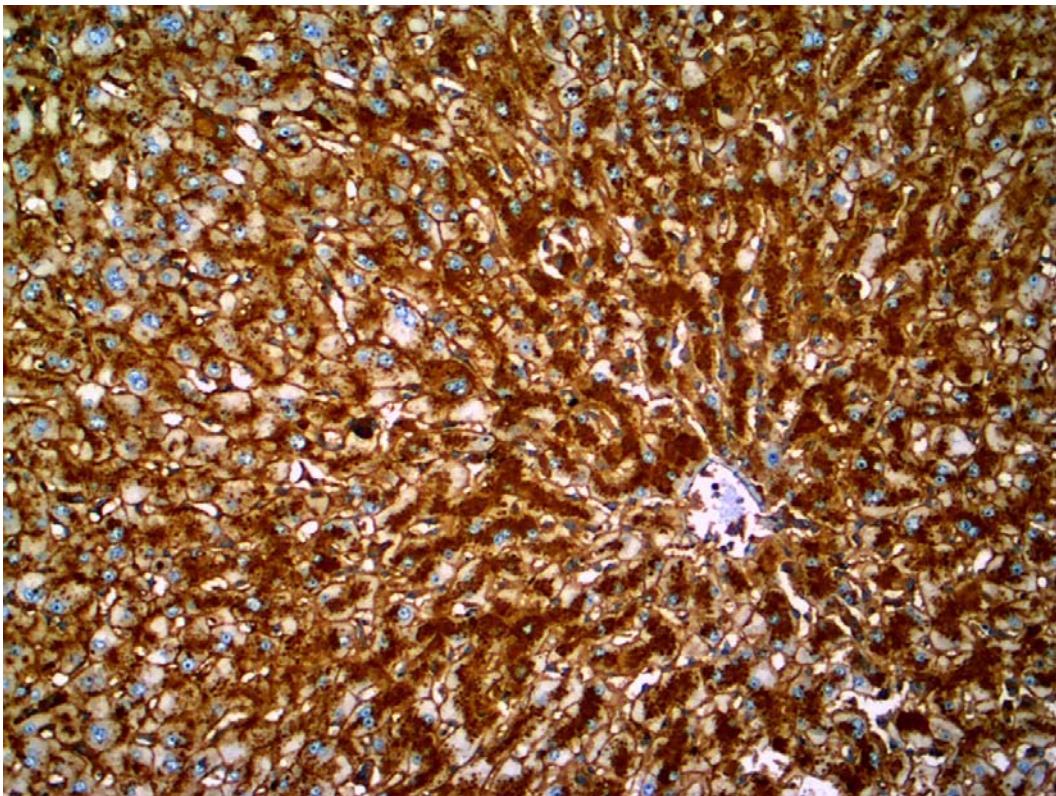


Figura 52. Equino com fotossensibilização. Moderada a acentuada reatividade para lectina RCA com a membrana dos hepatócitos no fígado. Obj. 10x (SAP 30491).

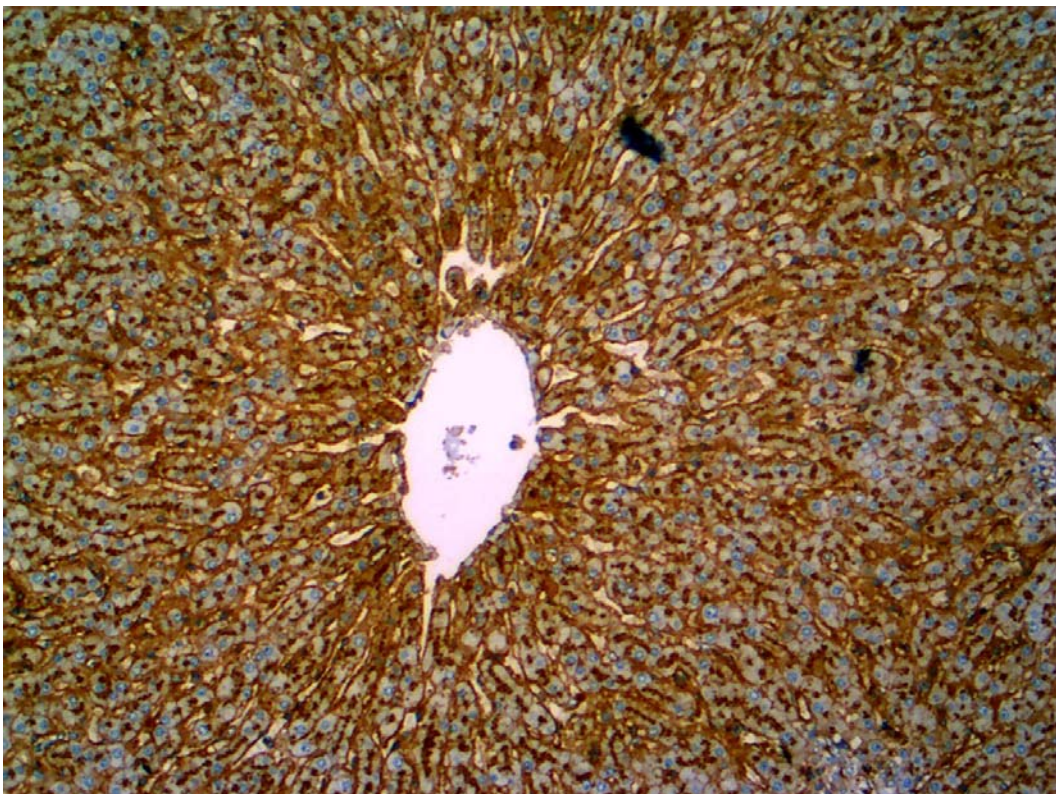


Figura 53. Controle negativo RCA, equino. Reatividade de leve a moderada com a membrana dos hepatócitos no fígado. Obj. 10x.

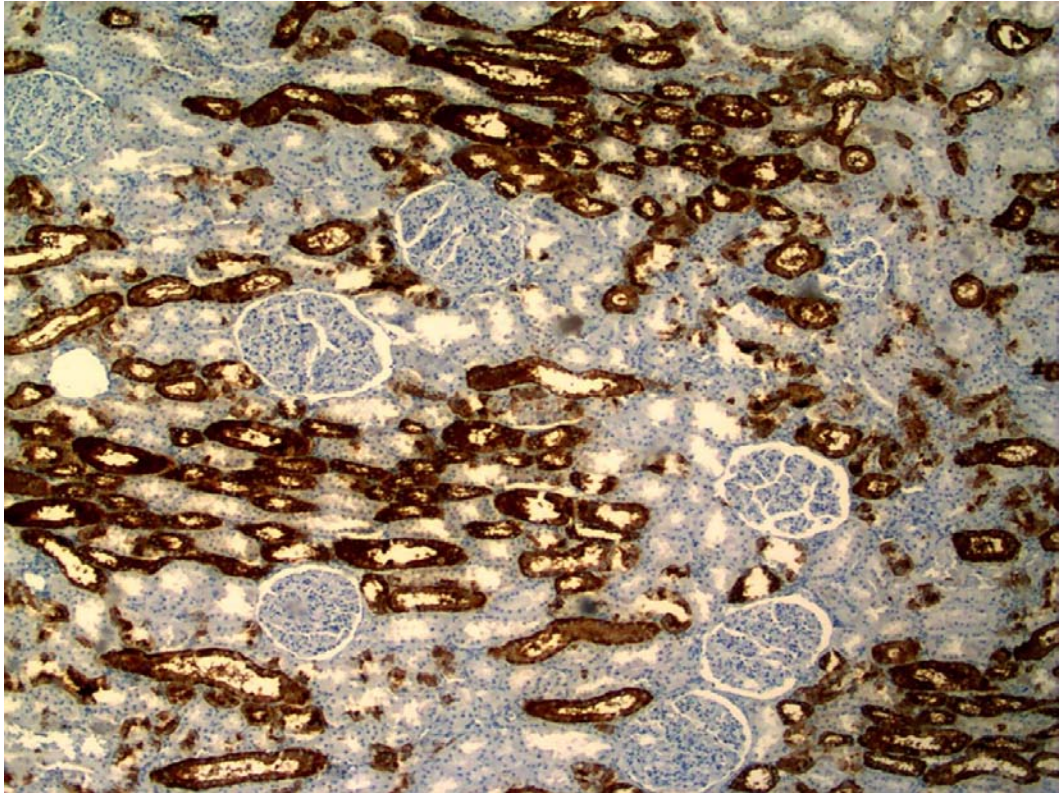


Figura 54. Equino com fotossensibilização. Marcada reatividade para lectina DBA nos túbulos distais do córtex renal. Obj. 4x. (SAP 30491).

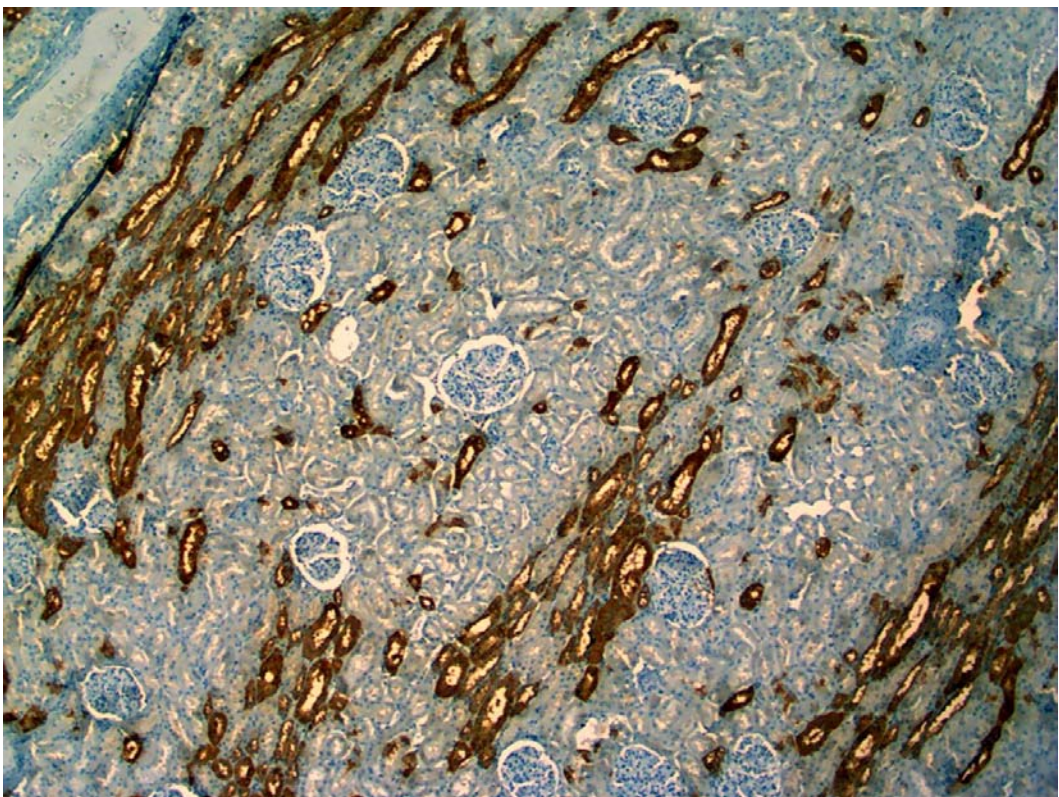


Figura 55. Controle negativo DBA, equino. Reatividade acentuada nos túbulos distais do córtex renal. Obj. 4x.

5 DISCUSSÃO

A melhor compreensão da utilidade da lectino-histoquímica no diagnóstico de fotossensibilização determinada por agentes/plantas que contenham saponinas esteroidais, no caso as do gênero *Brachiaria*, passa, necessariamente, pela verificação da constância e especificidade com que estes compostos impregnam os diversos tecidos de animais de diferentes espécies que as ingeriram.

No que diz respeito ao **fígado** de **ovinos**, no presente estudo, dentre as 14 lectinas testadas, a **PNA** revelou-se como a mais específica para marcação dos assim chamados **macrófagos espumosos**, células que de acordo com Driemeier et al. (1999) provavelmente contêm saponinas esteroidais misturadas a restos de hepatócitos, que após degenerarem/necrosarem em decorrência do excesso dessas substâncias, são fagocitados. Resultado semelhante foi obtido por Gomar et al. (2005) para macrófagos espumosos contidos em fígado de **bovinos** de matadouro que haviam se alimentado com *B. decumbens* e *B. brizantha*. Por outro lado, Boabaid et al. (2011) verificaram em ovinos, nesse tipo de célula, apenas uma leve reação à PNA. Não sabemos exatamente a que atribuir esta discrepância, mas é possível que a natureza do material fagocitado pelos macrófagos possa variar em função do animal apresentar ou não fotossensibilização, da evolução clínica, do tempo de ingestão de saponinas, do tipo/proporção das saponinas armazenadas nas plantas em decorrência da época do ano ou da espécie de *Brachiaria* ingerida pelos animais.

Continuando a comparação pela intensidade de reação encontramos uma moderada reatividade dos macrófagos espumosos verificados no **fígado** dos **ovinos** às lectinas **WGA**, **LCA**, **SBA** e **GSL**. Nos dois estudos acima mencionados, a lectina WGA reagiu fortemente com os macrófagos espumosos, portanto, independentemente da espécie – **bovina** ou **ovina** – apesar desta variação de intensidade, pode-se considerar para efeito de diagnóstico, com base nos nossos resultados e nos resultados de Gomar et al. (2005), que os macrófagos espumosos que se formam no fígado de **bovinos** e **ovinos**, em consequência da ingestão prolongada de saponinas esteroidais, são positivos para PNA, WGA e SBA. Adicionalmente, ainda verificamos uma moderada reação dos macrófagos espumosos à GSL e LCA, lectinas não testadas por Gomar et al. (2005).

Em relação aos **hepatócitos**, diferentemente dos controles-negativos, também observamos reatividade à **PNA**, porém com menor intensidade, o que parece indicar uma menor quantidade de saponinas esteroidais nessas células do que nos macrófagos ou, alternativamente, que os resíduos/produtos da degradação celular (organoides) induzida pelas saponinas sejam mais abundantes nos macrófagos. Já Gomar et al. (2005) e Boabaid et al. (2011) não relataram reatividade de hepatócitos à **PNA**. É possível que os hepatócitos de **ovinos** por nós estudados, por terem morrido em função das lesões causadas pelo acúmulo de saponinas, contivessem maiores quantidades de saponinas esteroidais (ou de resíduos decorrentes de seu efeito).

No que se refere ao **rim** dos **ovinos**, observamos de moderada a intensa reatividade da **PNA** com o citoplasma das células epiteliais dos túbulos contorcidos do córtex e com a membrana basal de glomérulos, enquanto nos animais-controle havia apenas leve a moderada reatividade em alguns poucos túbulos do córtex, de forma que, novamente, essa lectina parece importante na marcação para acúmulo de saponinas esteroidais em tecidos. Até então não haviam sido desenvolvidos estudos com lectino-histoquímica no rim de animais pastejando ou com fotossensibilização hepatogênica causada por *Brachiaria* spp. A forte reatividade à lectina **WGA** verificada no citoplasma e na borda em escova das células epiteliais dos túbulos do córtex foi considerada inespecífica, pois nos controles estas estruturas também coraram positivamente. Essas reações inespecíficas são esperadas, pois o

epitélio renal se cora comumente por muitas lectinas (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

As lectinas Con-A, RCA-I, PHA-L, PHA-E, PSA, SWGA, DBA, UEA e SJA não foram específicas para marcar acúmulo de saponinas esteroidais e seus subprodutos no **fígado e rim de ovinos**.

No fígado dos ovinos, a lectina **Con-A** reagiu fortemente com os macrófagos, hepatócitos, ductos biliares e íntima de vasos. No controle apenas os hepatócitos estavam corados, principalmente os mais próximos da veia centrolobular. Isto talvez possa ser explicado pela diferença nas características estruturais, histoquímicas e bioquímicas entre os hepatócitos centrolobulares e periportais (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004). Esta lectina não foi considerada específica, pois reage de forma acentuada com a maioria das estruturas hepáticas. No fígado de **bovinos** a lectina **Con-A** teve leve reatividade em células espumosas (GOMAR et al., 2005). No **rim**, semelhante ao que foi observado no fígado, diversas estruturas estavam coradas, o citoplasma e a membrana basal das células epiteliais dos túbulos do córtex, os túbulos da medular, a membrana basal dos glomérulos e a íntima dos vasos apresentaram acentuada reação à **Con-A**. Em contraste com os achados no fígado, todas as estruturas mencionadas acima estavam coradas no rim controle, com exceção dos glomérulos que não apresentavam qualquer reatividade. Desta forma esta lectina não foi considerada específica para utilização nos casos de fotossensibilização por *Brachiaria* spp.

Ao contrário do que foi descrito por Gomar et al. (2005), a lectina **RCA-I** reagiu, no **fígado**, de forma acentuada com os macrófagos espumosos e apresentou moderada a forte marcação em hepatócitos, além de reagir também com a membrana citoplasmática dos hepatócitos. No controle negativo houve unicamente reatividade da lectina em hepatócitos sob a forma de grânulos amarronzados citoplasmáticos. Boabaid et al. (2011) verificaram intensa reatividade em macrófagos espumosos à lectina RCA-I, entretanto não houve marcação citoplasmática ou em membrana de hepatócitos como as aqui observadas. No **rim** a reatividade, à lectina **RCA-I**, foi acentuada no citoplasma, na membrana basal das células epiteliais dos túbulos do córtex, na membrana basal dos glomérulos e na íntima dos vasos. Todas essas estruturas estavam coradas no tecido controle, porém com intensidade menor.

No fígado, as lectinas **PHA-E**, **PHA-L**, **PSA** e **SWGA** reagiram de forma leve à moderada com os macrófagos espumosos e com os hepatócitos. Nos controles negativos houve a mesma reatividade em hepatócitos, com exceção da SWGA que apresentou ausência de reação no controle negativo. A **PHA-L** reagiu intensamente com os macrófagos espumosos de **ovinos** (BOABAID et al., 2011) e não foi testada em **bovinos** (GOMAR et al., 2005). No **rim**, a lectina **PHA-E** reagiu moderada a fortemente no citoplasma e na membrana basal das células epiteliais dos túbulos do córtex e levemente na membrana basal dos glomérulos; essas mesmas estruturas apresentaram reação no controle, o que demonstrou a inespecificidade desta lectina. Com relação à lectina **PHA-L**, o citoplasma e a membrana basal das células epiteliais dos túbulos do córtex se coraram positivamente (moderado a forte), assim como a íntima dos vasos (forte) e a membrana basal dos glomérulos (forte). No controle negativo apenas os túbulos do córtex e a membrana basal dos glomérulos estavam corados. A lectina **PSA** reagiu de maneira leve com o citoplasma das células epiteliais dos túbulos contorcidos do córtex de todos os animais. No controle negativo observou-se a mesma reação, o que sugere que as substâncias presentes nessas células normalmente se ligam a esta lectina. Evidenciou-se leve a moderada reatividade à lectina **SWGA** nas células epiteliais dos túbulos contorcidos do córtex (6/15). Os controles negativos não apresentaram reatividade.

Os ductos biliares tiveram forte reação com a lectina **DBA**, assim como o controle negativo. É provável que as substâncias presentes nessas células normalmente sejam coradas por esta lectina. Não houve reatividade em hepatócitos e macrófagos. No **rim**, a lectina

DBA apresentou leve reatividade em células epiteliais dos túbulos do córtex (3/15) e da medular (2/15). Essas marcações não foram consideradas significativas.

A lectina **UEA-I** reagiu fortemente com os ductos biliares do **fígado** e a reatividade foi apenas leve no controle. Como esperado, os vasos não apresentavam reação, pois esta lectina é específica para o endotélio vascular de humanos. Em todas as outras espécies de mamíferos estudadas não houve reatividade (ALROY et al. 1987). Nenhuma estrutura **renal** apresentou reatividade à lectina **UEA-I**.

Não foram observadas reações da lectina **SJA** em **fígado** e **rim** dos **ovinos**.

No que diz respeito aos **equinos**, antes de mais nada, é preciso levar-se em conta que as alterações morfológicas microscópicas são bastante diversas das observadas no fígado e no rim de **ovinos** e **bovinos**. Por exemplo, não foram observados os típicos macrófagos espumosos no fígado de **equinos** com fotossensibilização decorrente da ingestão prolongada de *Brachiaria humidicola*. Adicionalmente, os hepatócitos tornavam-se muito tumefeitos, com limites celulares muito bem definidos – assumindo o aspecto de células vegetais – e, muitas vezes, apresentavam-se bi ou trinucleados, com clara evidência de divisão por amitose (BARBOSA et al., 2006). No rim dos **equinos** não havia lesões significativas. Independentemente disso houve reatividade de leve a moderada à lectina **PNA** nos raros macrófagos, presentes em pequenos focos reacionais a hepatócitos degenerados/necrosados (considerados semelhantes à câmaras de digestão pelos autores) no **fígado** dos **equinos**, diferente do que foi observado nos **bovinos** (GOMAR et al., 2005) e **ovinos**, que em todos os casos a reatividade foi acentuada nos macrófagos. A lectina **WGA** marcou fortemente esses macrófagos nos **equinos** com fotossensibilização, enquanto que em bovinos (GOMAR et al., 2005) e **ovinos** a reação foi moderada.

As lectinas **PNA**, **WGA**, **SBA**, **GSL**, **LCA**, **Con-A**, **RCA**, **PHA-E**, **PHA-L**, **PSA** e **SWGA** apresentaram uma marcação que variou de leve a acentuada nos macrófagos e células de Kupffer, porém as células de Kupffer também estavam marcadas no controle negativo, o que evidencia que nenhuma dessas lectinas pode ser considerada específica para a identificação de saponinas ou seus subprodutos no **fígado** de **equinos** com fotossensibilização.

Dentre as lectinas testadas, as lectinas **PNA**, **WGA** e **GSL** foram as que melhor se prestaram na identificação dos macrófagos e células de Kupffer, pois reagiram de maneira moderada a acentuada com essas células, enquanto que a reatividade com os hepatócitos e outras estruturas adjacentes estava ausente ou, no máximo, leve a moderada, o que permitiu uma melhor visualização das células de Kupffer e macrófagos.

Em relação aos hepatócitos, com o uso da lectina **Con-A**, houve reatividade moderada, porém no controle negativo a marcação foi semelhante, assim como a lectina **PHA-L** que se ligou de forma leve a moderada nos hepatócitos dos **cavalos** testados e do controle negativo. Observou-se, também, reatividade nos hepatócitos de todos os **equinos** testados com a lectina **LCA**, sem que houvesse reatividade no controle negativo, porém houve uma grande variação da intensidade dessa marcação entre os **cavalos** com fotossensibilização.

Nos **equinos** com fotossensibilização e no controle negativo, assim como nos **ovinos**, houve reatividade da lectina **RCA-I** com a membrana citoplasmática dos hepatócitos, porém com menor intensidade; nestes casos a identificação de neutrófilos, macrófagos e células de Kupffer tornou-se mais difícil, o que pode ter levado a uma diferença na identificação e quantificação de marcações dessas células, com o uso desta lectina.

Com o emprego da lectina **DBA** evidenciou-se acentuada reatividade em ductos biliares nos **fígados** dos **equinos** e em células epiteliais dos túbulos corticais distais e túbulos medulares dos **rins**, porém, no controle negativo, observam-se as mesmas marcações com semelhante intensidade no fígado e no rim.

Não houve reatividade nos **figados** dos **equinos** à lectina **UEA**. Nos **ovinos** houve forte reatividade em ductos biliares.

Nos **rins** dos **equinos** nenhuma das lectinas utilizadas foram consideradas específicas; as marcações observadas, em sua grande maioria, estavam presentes tanto nos **equinos** testados quanto no controle negativo.

Em alguns casos houve uma grande variação da intensidade da marcação com o uso da mesma lectina, possivelmente isto pode ter ocorrido devido a uma discrepância no grau de lesão hepática, pois os **equinos** utilizados neste estudo estavam em fases diferentes da doença que variava de 15 dias de evolução até casos muito crônicos, o que não foi observado nos **ovinos** com fotossensibilização, provavelmente pelo fato do tempo de evolução da doença, assim como as lesões terem sido muito semelhantes entre os **ovinos**.

Por outro lado, pelo fato do **equino** ser um herbívoro monogástrico poderia haver alguma diferença no metabolismo dos hepatócitos.

A diferença das lesões e resultados dos **equinos**, quando comparados com os **bovinos** e **ovinos**, pode ser atribuídas ao tipo de *Brachiaria* envolvida, neste caso *B. humidicola*, uma vez que se sabe que há variação dos tipos e concentrações de saponinas nas diferentes espécies de *Brachiaria*.

As diluições empregadas por Gomar et al. (2005) foram diferentes das utilizadas por nós e por Boabaid et al. (2011). No trabalho com **bovinos** a diluição das lectinas foi de 30µg/ml e o tempo de incubação de 1 hora, com exceção da PNA que foi diluída a 10µg/ml (GOMAR et al., 2005). Já no trabalho com **ovinos**, as lectinas foram diluídas a 5µg/ml, com exceção da Con-A e RCA (0,5µg/ml e 3µg/ml, respectivamente); todas as lectinas foram incubadas “overnight” (BOABAID et al., 2011). Utilizamos a concentração de 5µg/ml para todas as lectinas, com exceção da Con-A (0,5µg/ml) e RCA (1µg/ml). Parece que essa diferença na concentração não interferiu de maneira significativa nos resultados, uma vez que os achados obtidos neste trabalho são similares aos de Gomar et al. (2005) e diferem, em alguns pontos, aos observados por Boabaid et al. (2011). É possível utilizar-se uma diluição menor desde que o tempo de incubação seja maior.

Nos **equinos**, as diluições empregadas foram as mesmas utilizadas nos **ovinos** deste estudo, já que trata-se do primeiro estudo de lectino-histoquímica em **equinos** que desenvolveram fotossensibilização ingerindo *B. humidicola*.

Devido ao seu comportamento anfífilico e a capacidade de formar complexos com esteroides, proteínas e fosfolipídeos de membrana, as saponinas são capazes de alterar as propriedades da membrana celular, o que altera sua permeabilidade ou causa sua destruição (SCHENKEL; GOSMANN; ATHAYDE, 2004). Drogas catiônicas anfífilicas têm sido responsabilizadas por induzirem à fosfolipidose, um acúmulo intracelular excessivo de fosfolipídeos, que pode ocorrer em qualquer tecido do corpo, mas, principalmente, na língua, fígado, rim, tecido ocular, coração, adrenal, tecido hematopoético e linfócitos circulantes. Ainda não foi possível definir o mecanismo exato da fosfolipidose induzida por drogas (ROBISON et al., 1985). Até o momento não foram realizadas avaliações lectino-histoquímica dessas células.

As glicoproteínas podem ser divididas principalmente em O-ligados e N-ligados (DENNIS; GRANOVSKY; WARREN, 1999). As que contêm uma ligação O-glicosídica estão relacionadas com o açúcar N-acetilgalactosamina. Podemos encontrar este tipo de ligação nas mucinas, proteoglicanos, colágeno, proteínas nucleares e citosólicas. Já as que possuem uma ligação N-glicosídica estão associadas com o açúcar N-acetilglucosamina. Estas glicoproteínas se dividem em complexas, ricas em manose e híbridas (BARBEITO; MASSONE; QUIROGA, 2005).

Em resumo os achados aqui observados se assemelham aos encontrados por Gomar et al. (2005), que sugerem que os macrófagos espumosos contêm quantidades significativas de N-acetilgalactosamina e N-acetilglucosamina.

Em casos de esfingomielinose (doença de Niemann-Pick), macrófagos espumosos podem estar presentes em tecidos não nervosos, como fígado, baço, pulmão, rim, adrenal, linfonodo e tonsila (KAMIYA et al., 1991). A avaliação lectino-histoquímica do fígado e baço de humanos com doença de Niemann-Pick, demonstrou que as lectinas Con-A, PNA e SBA foram as que melhor reagiram com as células afetadas (LAGERON, 1987), ou seja resultados parcialmente semelhantes aos encontrados neste estudo.

Uma deficiência hereditária de lipase ácida lisossomal, conhecida como doença de Wolman (Xantomatose familiar ou lipidose familiar de Wolman) (MELLO et al., 1982) leva ao aparecimento de células espumosas que se agregam sob a forma de ilhotas nos sinusóides do fígado. Essa doença leva ao acúmulo de ésteres de colesterol, colesterol livre e triglicerídeo no fígado dos indivíduos acometidos. Bioquimicamente, a atividade da lipase ácida lisossomal é muito baixa (KURIWAKI; YOSHIDA, 1999). Assim como Gomar et al. (2005) e Boabaid et al. (2011) acreditamos que a indução da inibição da lipase ácida lisossomal possa estar envolvida na patogênese das células espumosas no fígado de **bovinos** e **ovinos** na intoxicação por *Brachiaria* spp., devido às características morfológicas e histoquímicas destas células serem semelhantes às encontradas nas células espumosas na doença de Wolman.

6 CONCLUSÕES

- A lectina PNA apresentou acentuada reatividade e especificidade para macrófagos espumosos no fígado de ovinos com fotossensibilização provocada pela ingestão de *Brachiaria decumbens*; houve também especificidade e leve reatividade da lectina PNA aos hepatócitos.
- A lectina WGA apresentou moderada reatividade e especificidade para macrófagos espumosos no fígado de ovinos com fotossensibilização provocada pela ingestão de *Brachiaria decumbens*; houve também especificidade e leve reatividade da lectina WGA aos hepatócitos.
- As lectinas SBA, GSL e LCA apresentaram boa reatividade (moderada) e especificidade aos macrófagos espumosos nos ovinos, entretanto, não foram específicas para hepatócitos.
- No rim dos ovinos com fotossensibilização provocada pela ingestão de *Brachiaria decumbens* a lectina PNA foi a que apresentou maior reatividade.
- Nos nossos casos nenhuma lectina utilizada se mostrou específica para identificação de saponinas ou seus subprodutos no fígado e rim dos equinos com fotossensibilização provocada pela ingestão de *Brachiaria humidicola*.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERNAZ, T.T., SILVEIRA, J.A.S., SILVA, N.S., OLIVEIRA, C.H.S., REIS, A.S.B., OLIVEIRA, C.M.C., DUARTE, M.D., BARBOSA, J.D. Fotossensibilização em ovinos associada à ingestão de *Brachiaria brizantha* no estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 30, n. 9, p. 741-748, 2010.
- ALROY, J., GOYAL, V., SKUTELSKY, E. Lectin histochemistry of mammalian endothelium. *Histochemistry*, v.86, p.603-607, 1987.
- ALROY, J., UCCI, A.A., GOYAL, V., WOODS, W. Lectin Histochemistry of Glycolipid Storage Diseases on Frozen and Paraffin-Embedded Tissue Sections. *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, v.34, n.4, p.501-505, 1986.
- ALUJA, A.S. Further investigation regarding the toxicity of members of the genus *Lantana* in Mexico. *Anais XIX Congr. Mundial Veterinaria*, Mexico, v.1, p.327-331, 1971.
- ANDRADE, R.P., BOAS, H.D.V., SILVEIRA, G.C., PAIVA, L. Parceria Embrapa-Unipastos e seu impacto na pesquisa e desenvolvimento de pastagens tropicais do Brasil. *Matéria técnica. Associação Brasileira de sementes e mudas*, 2004.
- ARMIÉN, A.G., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V., FRESE, K. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomoea carnea* subsp *fistulosa* (*Convolvulaceae*). *Vet Pathology*, v.44, p.170-184, 2007.
- BARBEITO, C., MASSONE, A.R., QUIROGA, M.A. Introduction a las técnicas de lectinhistoquímica. *Aplicaciones em Patologia Veterinária. Decimoseptimo curso internacional de posgrado em técnicas de imunohistoquímica, lectinhistoquímica y microscopia electronica*, 117p., 2005.
- BARBOSA, J.D., OLIVEIRA, C.M.C., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO P.V. Fotossensibilização hepatógena em eqüinos pela ingestão de *Brachiaria humidicola* (Gramineae) no Estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 26, n. 3, p. 147-153, 2006.
- BARONDES, S. H. Soluble lectins: a new class of extracellular proteins. *Science*, v. 223, p. 1259-1264, 1984.
- BLAKEMORE, W. G. GM₁ gangliosidosis in a cat. *J. Comp. Pathol.*, v. 82, p. 179-185, 1972.
- BOABAID, F.M., ANTONIASSI, N.A.B., PESCADOR, C.A., SOUZA, M.A., GASPARETTO, N.D., CRUZ, C.E.F., BEZERRA JÚNIOR, P.S., DRIEMEIER, D., COLODEL, E.M. Lectin Histochemistry on Sections of Liver and Hepatic Lymph Nodes from Sheep Grazing on *Brachiaria* spp. In: RIET-CORREA F., PFISTER J., SCHILD A. L., WIERENGA T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins and related Toxins*. CAB International, London, 2011.

BRITO, M.F, TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J. A toxidez de diversas lantanias para bovinos e ovinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.24, n.3, p.153-159, 2004.

BRITO, M.F, TOKARNIA, C.H. Estudo comparativo da toxidez de *Lantana camara* var. *aculeata* em bovinos e ovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.15, n.2/3, p.79-84, 1995.

BRITO, M.F. Sensibilidade do coelho a *Lantana camara* var. *aculeata* (Verbenaceae) em estado fresco e dessecado. *Pesq. Vet. Bras.*, v.15, n.4, p.107-110, 1995.

BROOKS, S.A., LEATHEM, A.J.C., SCHUMACHER, U. *Lectin Histochemistry – a concise practical handbook*. Microscopy Handbooks 36. Bios Scientific Publishers in association with the Royal Microscopical Society, Oxford, 177p, 1997.

BRUM, K.B., HARAGUCHI, M., LEMOS, R.A.A. Crystal-associated cholangiopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens* containing the saponin protodioscin. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 27, n. 1, p.39-42, 2007.

BURAKOVAS, R.G., YOKOSUKA, A., MIMAKI, Y., RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R.M.T., DANTAS, A.F.M., MATOS, P.F., KATIKI, L.M., VERÍSSIMO, C.J., BUENO, M.S., BRUM, K.B., FIORAVANTI, M.C.S., BARBOSA, NETO J.D., HARAGUCHI, M. Investigaç o das saponinas furost nicas nas gram neas de Panicum. 30^a Reuni o Anual da Sociedade Brasileira de Qu mica (SBQ), 2007.

BUTTON, C., PAYNTER, D.I., SHIEL, M.J., COLSON, A.R., PATERSON, P.J., LYFORD, R.L. Crystal-associated colangiohepatopathy and photosensitization in lambs. *Aust. Vet. J.*, v.64, n.6, p.176-180, 1987.

CASTAGNARO, M., CANESE, M.G. Lectin histochemistry on squamous metaplasia in different epithelial tumors of dogs. *Vet. Pathol.*, v.28, p.8-15, 1991.

CHEEKE, P.R. Nutritional and physiological implications of saponins. A review *Canadian J. Anim. Sci.*, v.51, p.621-632, 1971.

CHICK, H., ELLINGER, P. The photo-sensitizing action of buckwheat (*Fagopyrum esculentum*). *J. Physiol.*, v.100, p.212-230, 1941.

CINTRA, A.F., ALENCAR, R.A., MELLO, R.E.A., ANDRADE, S.O., NOBRE, D., CAMARGO, W.V., NAZ RIO, W., AMANTE, E. Informa es do instituto biol gico relativas   fotossensibiliza o em equinos e bovinos. *O Biol gico*, v.43, n.5/6, p.141-144, 1977.

DOLLAHITE, J.W., YOUNGER, R.L., HOFFMAN, G.O. Photosensitization in cattle and sheep caused by feeding Ammi majus (greater Ammi; Bishop's-Weed). *Am. J. Vet. Res.*, v.39, n.1, p. 193-197, 1978.

DAMJANOV, I. Lectin cytochemistry and histochemistry. *Lab. Inv.*, v.57, p.5-20, 1987.

DELVES, P.J. The role of glycosylation in autoimmune disease. *Autoimmunity*, v.27, p.239-253, 1997.

DENNIS, L.W., GRANOVSKY, M., WARREN, C.E. Glycoprotein glycosylation and cancer progression. *Biochimica et Biophysica Acta*, v.1473, p.21-34, 1999.

DRICKAMER, K., WEIS, W. I., TAYLOR, M.E. The C-type lectin superfamily in the immune system. *Immunol. Rev.*, v.163, n.1, p.19-34, 1998.

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.

DRIEMEIER, D., DÖBEREINER, J., PEIXOTO, P.V., BRITO, M.F. Relação entre macrófagos espumosos (“foam cells”) no fígado de bovinos e ingestão de *Brachiaria* spp no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.*, v.19, n.2, p.79-83, 1999.

ELLIS, M.B. Dematiaceous hyphomycetes. Kew: Commonw Mycol. Inst., 608p., 1971.

FURLAN, A.C., SANTOLON, M.R., SCAPINELLO, C., MOREIRA, I., FARIA, H.G. Avaliação nutricional do trigo mourisco (*Fagopyrum esculentum*, Moench) para coelhos em crescimento. *Acta Sci. Anim. Sci. Maringá*, v.28, n.1, p.21-26, 2006.

FLÅØYEN, A., WILKINS, A.L. Metabolism of Saponins From *Nartheicum Ossifragum* - a Plant Implicated in the Aetiology of Alveld, a Hepatogenous Photosensitization of Sheep. *Vet. Res. Com.*, v.21, n.5, p.335-345, 1997.

FLÅØYEN, A., WILKINS, A.L., DENG, D., BREKKE, T. Ovine Metabolism of Saponins: Evaluation of a Method for Estimating the Ovine Uptake of Steroidal Saponins from *Nartheicum ossifragum*. *Vet. Res. Com.*, v.25, n.3, p.225-238, 2001.

GIDDENS, E.W, Jr., D.V.M., LABBE, R.F., SWANGO, D.V.M., PADGETT, G.A. Feline congenital erythropoietic porphyria associated with severe anemia and renal disease. *Am. J. Pathol.*, v.80, p.367-386, 1975.

GOLDSTEIN, I.J., HUGHES, R.C., MONSIGNY, M., OSAWA, T., SHARON, N. What should be called a lectin?. *Nature*, v.285, p.66, 1980.

GOMAR, M.S., DRIEMEIER, D., COLODEL, E. M., GIMENO E. J. Lectin Histochemistry of foam cells in tissues of cattle grazing *Brachiaria* spp. *J. Vet. Med. A.*, v.52, p.18-21, 2005.

HARLEY, K.L.S. Biological control of *Lantana* in Australia. Proc. 3rd Int. Symp. Biol. Control Weeds, Montpellier, France, p.23-29, 1973.

HSU, S.M., REE, H.J. Histochemical studies on lectin binding in reactive lymphoid tissues. *J. Histochem. Cytochem.*, v.31, p.538-546, 1983.

JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W. *Patologia Veterinária*. 6^a. ed. Editora Manole: Barueri, 1415p., 2000.

JUNQUEIRA, L.C., CARNEIRO, J. *Histologia básica*. 10^a ed. 448p., 2004.

- KAMIYA, S., YAMAGAMI, T., UMEDA, M., SUGIYAMA, M., DAIGO, M. Lectin histochemistry of foamy cells in non-nervous tissues of feline sphingomyelinosis. *J. Comp. Path.*, v.105, p.241-245, 1991.
- KARAYANNOPOULOU, G., WEISS, J., DAMJANOV, I. Detection of fungi in tissue sections by lectin histochemistry. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, v.112, n.7, p.746-8, 1988.
- KELLERMAN, T.S., COETZER, J.A.W., NAUDÉ, T.W., BOTHA C.J. *Plant Poisonings and Mycotoxicoses*. Oxford University Press, Cape Town, RSA., 310p., 2005.
- KURIWAKI, K., YOSHIDA, H. Morphological characteristics of lipid accumulation in liver-constituting cells of acid lipase deficiency rats (Wolman's disease model rats). *Pathol. Int.*, v.49, p.291-297, 1999.
- LAGERON, A. Characterization by lectin binding of the sugar moiety of glycoconpounds stored in inherited diseases. *Histochemical journal*, v.19, p.419-425, 1987.
- LAJIS, N.H., SALAM ABDULLAH, H., SALIM, S.J., BREMNER, J.B., KHAN, M.N. Epi-sarsasapogenin and epi-smilagenin: two sapogenins isolated from the rumen content of sheep intoxicated by *Brachiaria decumbens*. *Steroids*, v.58, p.387-389, 1991.
- LÁU, H.D. Efeitos tóxicos de *Lantana camara* e de *Pithomyces chartarum* em búfalos. Doc. 54, Embrapa-CPATU, Belém, Pará. 18p. 1990.
- LEMOES, R.A.A., FERREIRA, L.C.L., SILVA, S.M., NAKAZATO, L., SALVADOR, S.C. Fotossensibilização e colangiopatia associada a cristais em ovinos em pastagens com *Brachiaria decumbens*. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.26, n.1, p.109-113, 1996.
- LIS, H., SHARON, N. Lectins: carbohydrate-specific proteins that mediate cellular recognition. *Chem. Rev.*, v.98, p.637-674, 1998.
- MASSONE, A.R., ITAGAKI, S., DOI, K., GIMENO, E.J. Lectin histochemical study on normal and paratuberculosis-affected bovine ileum. *J. Vet. Med. Sci.*, v.53, n.4, p.761-763, 1991.
- MATSUMOTO, H., MURAMATSU, H., MURAMATSU, T., SHIMAZU, H. Carbohydrate profiles shown by a lectin and a monoclonal antibody correlate with metastatic potential and prognosis of human lung carcinomas. *Cancer*, v.69, p.2084-2090, 1992.
- MCGAVIN, M.D., ZACHARY, J.F. *Bases da patologia em veterinária*. Tradução da 4ª edição. Elsevier, 1476p, 2007.
- MEAGHER, L.P., SMITH, B.L., WILKINS, A.L. Metabolism of diosgenin-derived saponins: implications for hepatogenous photosensitization diseases in ruminant. *Animal Feed Sci. Techn.*, v.91, p.157-170, 2001.
- MEAGHER, L.P., WILKINS, A.L., MILES, C.O., COLLING, R.G., FAGLIARI, J.J. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporodesmin: lithogenic saponins may be responsible. *Vet. Human Toxicol*, v.38, n.4, p.271-4, 1996.

MELLO, A.M., ELLINGUER, F., LOURENÇO, L.A.P., CASTRO, L.M.S., ZIMMERMAN, M.A.T. Doença de Wolman (xantomatose familiar), relato de caso. *Pediatr. (S. Paulo)*, v.4, p.159-162, 1982.

MELO-JUNIOR, M.R., TELLES, M.S., ALBURQUERQUE, F.E.B., PONTES-FILHO, N.T., CARVALHO Jr, L.B., BELTRÃO, E.I. Altered lectin-binding sites in normal colon and ulcerative colitis. *J. Bras. Patol. Med. Lab.*, v.40, n.2, p.123-5, 2004.

MÉNDEZ, M.C., RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., FERREIRA, J.L., PIMENTEL, M.A. Fotossensibilização em bovinos causada por *Ammi majus* (Umbelliferac) no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, v.11, n.1/2, p.17-19, 1991.

MILES, C.O., WILKINS, A.L., ERASMUS, G.L., KELLERMAN, T.S., COETZER, J.A.W. Photosensitivity in South-Africa. VII. Chemical-composition of biliary crystals from a sheep with experimentally-induced geeldikkop. *Ond. J. Vet. Res.*, v.61, n.3, p.215-222, 1994.

MILES, C.O. A role for steroidal saponins in hepatogenous photosensitization. *N. Z. Vet.J.*, v.41, n.221, 1993.

MORTIMER, P.H., MENNA, M.E., WHITE, E.P. Pithomycototoxicosis. "Facial eczema" in cattle. In: WYLLIE, T.D., MOREHOUSSE, L.G. (ed). *Mycotoxic fungi, mycotoxins, mycotoxicosis. An encyclopedic handbook. Vol.II.* Marcel Dekker, New York, p.63-72, 1978.

MORTIMER, P.H. The experimental intoxication of sheep with sporidesmin, a metabolic product of *Pithomyces chartarum*. IV. Histological and histochemical examinations of orally-dosed sheep. *Res. Vet. Sci.*, v.4, p.166-185, 1963.

MOTTA, A.C, RIVERO, G.R., SCHILD, A.L., RIET-CORREA, F., MÉNDEZ, M.C., FERREIRA, J.L. Fotossensibilização em bovinos no sul do Rio Grande do Sul. *Ciência Rural*, v.30, n.1, p.143-149, 2000.

MURNAME, R. D., AHERN-RINDELL, A. J., PRIEUER, D. J. Lectin histochemistry of an ovine lysosomal storage disease with deficiencies of beta-galactosidase and alfa-neuraminidase. *American Journal of Pathology*, v.135, n.4, p.623-630, 1989.

ODRIOZOLA, E. fotosensibilizacion y queratoconjuntivitis en ruminantes por consume de semillas de falsa visnaga (*Ammi majus*). *Vet. Arg.*, v.1, n.7, 1984.

PAPADOPOULOU, K., MELTON, R.E., LEGGETT, M., DANIELS, M. J., OSBOURN, A.E. Compromised disease resistance in saponin-deficient plants. *PNAS*, v.26, n.96, p.12923-12928, 1999.

PATALAMAI, B., HEJTMANCIK, E., BRIDGES, C. H. et al. The isolation and identification of steroidal saponins in kleingrass. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.32, p. 314-318, 1990.

PIMENTEL, L.A., RIET-CORREA, F., GUEDES, K.M.R., MACÊDO, J.T.S.A., MEDEIROS, R.M.T., DANTAS, A.F.M. Fotossensibilização primária em equídeos e

ruminantes no semi-árido causada por *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). Pesq. Vet. Bras., v.27, n.1, 2007.

REE, H.J., KADIN, M.E. Macrophages-histiocytes in Hodgkin's disease: the relation of Peanut-Agglutinin-Binding macrophages-histiocytes to clinicalpathologic presentation and course of disease. Cancer, v.56, p.333-338, 1985.

RIET-ALVARIZA, F., CORBO, M., MENY, H., DEL PUERTO, O., COSCKER, P. Fotosensibilizacion primaria en ganado lechero asociada con *Ammi majus* (n.v. cicuta negra). III Jornadas Uruguayas de Buiatria, Paysandú, 1975.

RIET-CORREA, F., MÉNDEZ, M.C., SCHILD, A.L., RIET-CORREA, I., SILVA NETO, S.R. Intoxicação por *Lantana glutinosa* em bovinos no estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras., v.4, p.147-153, 1984.

RIET-CORREA, B., CASTRO, M. B., LEMOS, R.A.A., RIET-CORREA, G., MUSTAFA, V., RIET-CORREA, F. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. Pesq. Vet. Bras., v.31, n.3, p.183-192, 2011.

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. Pesq. Vet. Bras., v.21, n.1, p.38-42, 2001.

ROE, D.A., KROOK, L., WILKIE, B.N. Hepatic protoporphyria in weanling pigs. Journal of Investigative dermatology, v.54, n.1, p.53-64, 1970.

RUSSOMANNO, O.M.R., PORTUGAL, M.A.S.C., COUTINHO, L.N., CALIL, E.M.B., FIGUEIREDO, M.B. *Leptosphaerulina chartarum* (= *Pithomyces chartarum*) e seu envolvimento no eczema facial. Arq. Inst. Biol., v.70, n.3, p.385-390, 2003.

SALAM ABDULLAH, A., LAJIS, N.H., BREMNER, J.B. et al. Hepatotoxic constituents in the rumen of *Brachiaria decumbens* intoxicated sheep. Vet. Hum. Toxicol, v.35, p.154-155, 1992.

SATURNINO, K.C., MARIANI, T.M., BARBOSA-FERREIRA, M., BRUM, K.B., FERNANDES, C.E.S., LEMOS, R.A.A. Intoxicação experimental por *Brachiaria decumbens* em ovinos confinados. Pesq. Vet. Bras., v.30, n.3, p.195-202, 2010.

SCHENKEL, E.P., GOSMANN, G., ATHAYDE, M.L. Farmacognosia. Capt.27 – Saponinas, p.711-740, 2004.

SEAWRIGHT, A.A. Studies on experimental intoxication of sheep with *Lantana camara*. Aust. Vet. J., v.39, p.340-344, 1963.

SEIXAS, J.N. Diferenciação das intoxicações por *Brachiaria* spp. e *Pithomyces chartarum* através dos aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e toxicológicos. Tese (Doutorado em Ciências) – Curso de Pós-Graduação em Ciências veterinárias, UFRRJ, 2009.

SHARON, N., Lis, H. Lectins. 454p., 2007.

- SLIFKIN, M., DOYLE, R.J. Lectins and their application to clinical microbiology. *Clinical Microbiology Reviews*, p.197-218, 1990.
- SMITH, B.L., MILES, C.O. A role for *Brachiaria decumbens* in hepatogenous photosensitization of ruminants. A letter to the editor. *Vet. Hum. Toxicol.*, v.35, p.256-257, 1993.
- SOUZA, R.I.C., RIET-CORREA, F., BRUM, K.B., FERNANDES, C.E., BARBOSA-FERREIRA, M., LEMOS, R.A.A. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, v.30, n.12, p.1036-1042, 2010.
- STEGELMEIER, B.A., MOLYNEUX, R.J., ELBEIN, A.D., JAMES, L.F. The lesions of locoweed (*Astragalus mollissimus*), swainsonine, and castanospermine in rats. *Veterinary Pathology*, v.32, p.289-198, 1995.
- SVENSSON, C.K., COWEN, E.W., GASPARI, A.A. Cutaneous drug reactions. *Pharmacological Reviews*, v.53, n.3, 2000.
- TOKARNIA, C.H., BRITO, M.F., BARBOSA, J.D., PEIXOTO, P.V., DÖBEREINER, J. Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção. 2ª Ed. 566p., 2012.
- TOKARNIA, C.H., ARMIÉN, A.G., BARROS, S.S., PEIXOTO, P.V., DÖBEREINER, J. Estudos complementares sobre a toxidez de *Lantana camara* (Verbenaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.*, v.19, n.3/4, p.128-132, 1999.
- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J. Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Compositae) em bovinos. *Pesq. vet. Bras.*, v.4, n.1, p.39-65, 1984.
- TULSIANI, D.R.P., TOUSTER, O. Swainsonine causes the production of hybrid glycoproteins by human skin fibroblasts and rat liver Golgi preparations. *J. Biol. Chem.*, v.258, p.7578-7585, 1983.
- USHIYAMA, M., IKEDA, S., NAKAYAMA, J., YANAGISAWA N., HANYU N, KATSUYAMA, T. Type III G_{M1}-gangliosidosis histochemical and ultrastructural studies of rectal biopsy. *J. Neurol. Sci.*, v.71, p.209-223, 1985.
- VARASCHIN, M.S., WOUTERS, F., PRADO, E.S. Porfíria eritropoética congênita em bovino no estado de Minas Gerais. *Ciência Rural*, v.8, n.4, p.695-698, 1998.
- WITZEL, D.A., DOLLAHITE, J.W., JONES, L.P. Photosensitization in sheep fed *Ammi majus* (Bishop's weed) seed. *Am. J. Vet. Res.*, v.39, n.2, 1978.