



UDESC

UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
CENTRO DE CIÊNCIAS AGROVETERINÁRIAS – CAV
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL – PPGCA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

**ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS EM BOVINOS
CAUSADAS POR PLANTAS E MICOTOXINAS NO
ESTADO DE SANTA CATARINA**

RAISSA MOREIRA DE MORAIS

LAGES, 2018

RAISSA MOREIRA DE MORAIS

**ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS EM BOVINOS CAUSADAS POR PLANTAS E
MICOTOXINAS NO ESTADO DE SANTA CATARINA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal, área de concentração em Patologia Animal.

Orientador: Dr. Aldo Gava

LAGES, SC

2018

RAISSA MOREIRA DE MORAIS

**ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS EM BOVINOS CAUSADAS POR PLANTAS E
MICOTOXINAS NO ESTADO DE SANTA CATARINA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias, da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciência Animal

Banca Examinadora

Orientador: _____

Prof. Dr. Aldo Gava

Universidade do Estado de Santa Catarina/UDESC

Membro: _____

Prof. Dra. Sandra Davi Traverso

Universidade do Estado de Santa Catarina/UDESC

Membro: _____

Dra. Ana Lucia Schild

Universidade Federal de Pelotas/UFPel

LAGES, 2018

Aos meus pais, Élio e Clenecir Moraes, que me apoiaram em todos os momentos. Aos meus irmãos, Ríciele e Rafael pela cumplicidade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, Clenecir e Élio Morais, pelo amor e apoio.

Agradeço aos meus irmãos, Ríciele e Rafael pelo apoio, principalmente por serem pessoas que contribuíram para a realização de um sonho que considero nosso.

Ao meu orientador Prof. Aldo Gava, pela oportunidade e por ser um exemplo de humildade profissional (apesar de tanta sabedoria).

Aos demais professores do Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC pelos ensinamentos.

Aos colegas do Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Ao Prof. Bruno Leite dos Anjos, meu orientador da graduação, que me introduziu na vida da pesquisa e patologia.

A CAPES pela concessão da bolsa.

A todos, muito obrigada!

RESUMO

Descrevem-se os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de 25 surtos de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina causadas por plantas e micotoxinas. Destes, seis corresponderam a intoxicação por *Sida carpinifolia*, cinco por *Solanum fastigiatum*, cinco por *Phalaris angusta*, três por *Claviceps paspali*, três por *Claviceps purpurea* e três surtos de etiologia não definida. Os sinais clínicos observados nos bovinos afetados eram de intensidade leve a acentuada e caracterizados por tremores musculares generalizados, incoordenação, hipermetria, aumento da base de sustentação, balanço contínuo de cabeça, olhar atento e movimentos frequentes de orelhas e, em alguns surtos convulsões. Por meio de necropsia foram observadas alterações somente na intoxicação por *P. angusta* as quais caracterizaram por coloração cinza-esverdeada no tálamo e mesencéfalo. Na histologia, rarefação e/ou desaparecimento de neurônios de Purkinje com substituição por células de Bergmann foram observadas na intoxicação por *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum*. Na intoxicação por *P. angusta*, foi observado no citoplasma de alguns neurônios do tronco encefálico pigmentação finamente granular marrom-amarelada. Três surtos de enfermidade tremorgênica com etiologia não definida foram avaliados entre os anos de 2015 e 2017, nos municípios de Concórdia, Abelardo Luz e Canoinhas. Experimentos com folhas, flores e sementes de *Ipomoea indivisa* e *Ipomoea triloba*, e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de *Ipomoea* spp. não produziram alterações clínicas nas doses administradas.

Palavras-chave: Doenças de acúmulo lisossomal. Doenças tremorgênicas. Neuropatologia. Doenças de bovinos.

ABSTRACT

Epidemiological and clinical-pathological aspects of 25 outbreaks of neurological diseases in cattle caused by plants and mycotoxins in Santa Catarina State are described. Six of them due to *Sida carpinifolia* poisoning, five to *Solanum fastigiatum*, five to *Phalaris angusta*, three to *Claviceps paspali*, three to *Claviceps purpurea* and three outbreaks of unknown etiology. The clinical signs observed in the affected cattle were mild to severe and characterized by generalized muscle tremors, incoordination, hypermetria, wide-based stance, intentional head tremors, dull staring eyes and frequent ear twitching, with convulsions in some cases. At necropsy exam, lesions were seen only for *P. angusta* poisoning, characterized by grayish-green discoloration in thalamus and midbrain. Microscopically, rarefaction and/or disappearance of Purkinje neurons with substitution by Bergmann cells were observed for *S. carpinifolia* and *S. fastigiatum* intoxication. For *P. angusta* poisoning, thin granular yellow-brown pigment was observed in the cytoplasm of some neurons. Three outbreaks of tremorgenic disease of unknown etiology occurred in Concordia, Abelardo Luz, and Canoinhas between 2015 and 2017. Experiments were conducted with leaves, flowers and seeds of *Ipomoea indivisa* and *Ipomoea triloba*, as well as with corn and soybean residues contaminated with *Ipomoea* spp. which did not reproduce clinical signs.

Keywords: Lysosomal storage diseases. Tremorgenic diseases. Neuropathology. Diseases of cattle.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Mapa geográfico de Santa Catarina com os municípios onde ocorreram os surtos de doença nervosa em bovinos, relacionados a intoxicação por plantas, e ou, micotoxinas.....	41
Figura 2 – Neurotoxicoses por plantas e micotoxinas diagnosticadas no LAPA CAV/UEDESC entre os anos de 1987-2014. A. <i>Sida carpinifolia</i> . B. <i>Solanum fastigiatum</i> . C. <i>Phalaris angusta</i> . D. <i>Paspalum paniculatum</i> . E. <i>Paspalum dilatatum</i> . F. <i>Claviceps purpurea</i>	41
Figura 3- A. <i>Ipomoea indivisa</i> em resteva de milho (Município de Abelardo Luz). B. <i>Ipomoea triloba</i> coletada no município de Concórdia. C. Resíduo de soja contaminado com sementes de <i>Ipomoea</i> spp. D. Resíduo de milho contaminado com sementes de <i>Ipomoea</i> spp..	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Delineamento experimental com Ipomoea indivisa, Ipomoea triloba e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de Ipomoea spp.	39
Tabela 2 -Dados epidemiológicos referentes aos surtos de enfermidades neurológicas em bovinos causadas por plantas e/ ou micotoxinas diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal CAV-UDESC no estado de Santa Catarina entre os anos de 1987 a 2017.	43
Tabela 3 - Principais achados clínicos, de necropsia e histológicos dos surtos de enfermidades neurológicas em bovinos causadas por plantas, e ou, micotoxinas diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal CAV-UDESC no estado de Santa Catarina entre os anos de 1987 a 2017.	44

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	19
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	21
2.1 PRINCIPAIS PLANTAS TÓXICAS E MICOTOXINAS QUE ACOMETEM O SISTEMA NERVOSO CENTRAL DE BOVINOS NO SUL DO BRASIL.....	21
2.1.1 <i>Sida carpinifolia</i>	21
2.1.2. <i>Solanum fastigiatum</i>	23
2.1.3 <i>Phalaris angusta</i>	24
2.1.4 <i>Claviceps paspali</i>	26
2.1.5 <i>Claviceps purpurea</i>	29
2.1.6 <i>Aspergillus clavatus</i>	31
3 OBJETIVOS.....	34
3.1 OBJETIVO GERAL.....	34
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	34
4 ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS EM BOVINOS CAUSADAS POR PLANTAS E MICOTOXINAS NO ESTADO DE SANTA CATARINA.....	35
4.1 INTRODUÇÃO.....	36
4.2 MATERIAL E MÉTODOS.....	37
4.2.1 Epidemiologia	37
4.2.2 Patologia	38
4.2.3 Estudo experimental	38
4.3 RESULTADOS.....	39
4.3.1 Epidemiologia.....	39
4.4 DISCUSSÃO.....	45
4.6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	54

1 INTRODUÇÃO

Enfermidades do sistema nervoso de bovinos causadas por plantas e/ ou micotoxinas são neurotóxicas caracterizadas por depressão, tremores de cabeça e musculares, incoordenação, ataxia com hipermetria ou dismetria, aumento da base de sustentação, atitude de alerta com olhar atento. Em alguns casos, quando os bovinos são movimentados os sinais clínicos se exacerbam, e os animais tendem ficar em decúbito, com episódios convulsivos e nistagmo. Mortes raramente acontecem e na maioria das vezes, se devem a traumatismos por quedas ou definhamento (RADOSTITS et al., 2007).

Na Região Sul, *Solanum fastigiatum* (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006) e *Sida carpinifolia* (FURLAN et al., 2008; PEDROSO et al., 2010) são plantas que causam doença do armazenamento e consequentemente sinais nervosos graves. *Phalaris angusta* (GAVA et al., 1999) e *Claviceps paspali* (RIET-CORREA et al., 1983a) são descritos como causas de síndrome tremorgênica. *Aspergillus clavatus* pode produzir toxinas e ocasionar enfermidade neurológica ao infectar grãos e resíduos de cervejaria (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009).

Nas Regiões Norte e Nordeste, *Ipomoea carnea* subs. *fistulosa* (ARMIÉN et al., 2007), *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007), *Ipomoea riedelli*, *I. sericophylla* (BARBOSA et al., 2007) e *Solanum paniculatum* (GUARANÁ et al., 2011) também causam doença do armazenamento em ruminantes. *Ipomoea asarifolia* (DOBEREINER et al., 1960; MEDEIROS et al., 2003; TORTELLI et al., 2008) tem sido descrita como responsável por causar síndrome tremorgênica em ruminantes. PESSOA et al. (2010) relataram oito surtos em bovinos, ovinos, equinos e muares que desenvolveram sinais neurológicos tremorgênicos após estarem pastejando em gramíneas, onde as espécies dominantes eram *Enteropogon mollis* e *Chloris* spp..

Nas necropsias de bovinos portadores destas enfermidades geralmente não são observadas lesões, exceto na intoxicação por *P. angusta* em que se observa no tálamo e mesencéfalo, coloração cinza-esverdeada (GAVA et al., 1999), e na intoxicação por *S. fastigiatum* e *S. paniculatum*, pode haver atrofia cerebelar (RECH et al., 2006; GUARANÁ et al., 2011). Pela microscopia, nas intoxicações por plantas que causam acúmulo lisossomal em neurônios e por *C. paspali*, observa-se no sistema nervoso central degeneração e vacuolização dos neurônios de Purkinje com esferoides axonais na camada granular do cerebelo (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006; ARMIÉN et al., 2007; BARBOSA et al., 2007;

DANTAS et al., 2007; FURLAN et al., 2008). Na intoxicação por *A. clavatus*, os achados histológicos restringem-se a rarefação e/ ou ausência dos grânulos de Nissl (cromatólise), e núcleos picnóticos centrais ou periféricos (LORETTI et al., 2003b).

No estado de Santa Catarina no período entre 1987-2017, foram acompanhados pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV/UDESC), 25 surtos de doenças nervosas causadas por plantas, e ou, micotoxinas.

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos e clinico-patológicos de síndrome nervosa em bovinos causada por plantas e/ ou micotoxinas diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV/UDESC), e avaliar a toxicidade de *Ipomoea* spp. como possível causa de três surtos de doença tremorgênica em bovinos diagnosticados entre 2015 e 2017.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 PRINCIPAIS PLANTAS TÓXICAS E MICOTOXINAS QUE ACOMETEM O SISTEMA NERVOSO CENTRAL DE BOVINOS NO SUL DO BRASIL

2.1.1 *Sida carpinifolia*

Sida carpinifolia (L.f.) K. Schum. (*Sida acuta* var. *carpinifolia* (L.f.) K. Schum.), popularmente conhecida como “guanxuma, vassourinha, tupixá, chá-da-índia”, é uma planta subarbustiva perene (Angiospermae) da família Malvaceae (KISSMANN e GROTH, 1999; SOUZA e LORENZI, 2012). Com distribuição em quase todo território brasileiro, principalmente nas regiões centro-oeste, sudeste e sul, é considerada uma importante planta daninha nas lavouras e pastagens (KISSMANN e GROTH, 1999) e encontrada normalmente em lugares úmidos e sombreados (LORENZI, 2000).

A intoxicação espontânea por *Sida carpinifolia* foi descrita em bovinos (FURLAN et al., 2005, 2007; PEDROSO et al., 2010, 2012; CASAGRANDE et al., 2012;), caprinos (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a), ovinos (SEITZ et al., 2002) e em equinos (LORETTI et al., 2003a; BASSUINO et al., 2017). As espécies acometidas desenvolvem uma enfermidade neurodegenerativa crônica quando ingerem a planta por longos períodos.

Experimentalmente em bovinos, 10g/kg da planta por 120 dias é suficiente para causar a enfermidade com sinais clínicos leves (FURLAN et al., 2008). Um caprino que recebeu a planta na dose de 200g por dia durante 15 dias e 400g/dia por mais 45 dias, desenvolveu sinais clínicos leves ao final do experimento (DRIEMEIER et al., 2000). Um ovino que recebeu a dose diária de 20g/kg/dia morreu aos 53 dias do experimento com manifestações clínicas aos 25 dias (SEITZ et al., 2005). Em equinos intoxicados espontaneamente, o curso clínico foi subagudo e agudo, com a morte ocorrendo 15-20 dias após a retirada dos animais do piquete infestado por *S. carpinifolia* (LORETTI et al., 2003a).

Em bovinos sob condições naturais foi observado incoordenação, tremores generalizados, quedas frequentes e morte (PEDROSO et al., 2010). FURLAN et al. (2007, 2008) descreve nos casos espontâneos e experimentais incoordenação motora com andar cambaleante e hipermetria, olhar atento, tremores de cabeça e ataques epiléptiformes. Nos casos mais acentuados, deitam com frequência e apresentam dificuldade para levantar. Após

realização do *head rearing test* (HRT), os sinais clínicos se acentuam e os animais caem ao solo.

Em caprinos intoxicados espontaneamente e experimentalmente foram observados incoordenação, letargia, ataxia, hipermetria e dismetria, tremores musculares de cabeça e de pescoço, nistagmo e quedas com dificuldade para levantar. No HRT, os animais apresentam ataques epileptiformes, opistótono e tetania (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al. 2002a). Na intoxicação espontânea são observados também abortos e natimortos (DRIEMEIER et al., 2000). Experimentalmente em ovinos, os sinais clínicos são caracterizados por diarreia, ataxia, dismetria, tremores de cabeça, posturas atípicas, instabilidade postural, quedas e dificuldade de apreensão e deglutição do alimento. Os sinais se acentuam quando os animais são forçados ao exercício (SEITZ et al., 2002). Em equinos, os sinais clínicos na intoxicação espontânea incluíram andar rígido, tremores musculares generalizados, quedas, gemidos, dor abdominal e decúbito (LORETTI et al., 2003a)

Em todas as espécies acometidas, não são observadas lesões macroscópicas. Em um bovino com intoxicação espontânea, FURLAN et al. (2005) descrevem coloração amarela no tálamo e mesencéfalo.

Histologicamente, as alterações observadas no sistema nervoso central são de distensão e vacuolização dos neurônios de Purkinje no cerebelo e neurônios do tálamo, mesencéfalo e medula espinhal. Pode-se observar esferoides axonais no cerebelo. Nas células foliculares da tireoide, epitélio dos ácinos pancreáticos e túbulos renais tumefação e vacuolização citoplasmática (DRIEMEIER et al., 2000; COLODEL et al., 2002a; LORETTI et al., 2003a; SEITZ et al., 2005; FURLAN et al., 2007, 2008; PEDROSO et al., 2010, 2012).

Sida carpinifolia, assim como *I. carnea* subs. *fistulosa* (ANTONIASSI et al., 2007; ARMIÉN et al., 2007), *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007), *Ipomoea riedelli* e *I. sericophylla* (BARBOSA et al., 2007), *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* (RECH et al., 2006) e *Solanum paniculatum* (GUARANÁ et al., 2011) são plantas descritas no Brasil como causadoras de doenças de acúmulo lisossomal em ruminantes. Como princípio tóxico, *S. carpinifolia* possui um alcaloide indolizidínico denominado *swainsonina* (COLODEL et al., 2002b), que causa a inibição das enzimas α -manosidase lisossomal e α -manosidase II do Complexo de Golgi (WALKLEY, 1998) e afeta principalmente neurônios, hepatócitos e células ácinares pancreáticas (STEGELMEIER et al., 1995).

2.1.2. *Solanum fastigiatum*

O gênero *Solanum* é planta arbustiva da família Solanaceae e com um grande número de espécies. De acordo com o MENTZ et al. (2007), no Sul do Brasil são mais de 61 espécies identificadas. Essas plantas são invasoras de pastagens ou terrenos abandonados (KISSMANN e GROTH, 1999). *Solanum fastigiatum* está distribuída no Sul do Brasil e Uruguai, conhecida popularmente como “jurubeba” e “joá-preto” (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006).

Intoxicação *S. fastigiatum* foi descrita no Brasil em bovinos sendo uma enfermidade neurológica caracterizada por acúmulo lisossomal de lipídios nas células de Purkinje (RIET-CORREA et al., 1983b). Doenças semelhantes em bovinos foram observadas nos anos anteriores na África pela ingestão de *Solanum kwebense* (PIENAAR et al., 1976) e nos Estados Unidos por *Solanum dimidiatum* (MENZIES et al., 1979). Há relato de intoxicação em bovinos na Argentina e Uruguai por *Solanum bonariense* (VERDES et al., 2006; ODRIOZOLA et al., 2012). Na Austrália e Estados Unidos, a enfermidade foi observada em caprinos causada pela ingestão de *Solanum cinereum* e *Solanum viarum*, respectivamente (BOURKE, 1997, PORTER et al., 2003). No Sul do Brasil, RECH et al. (2006) descreveram 19 casos de intoxicação em bovinos causada por *Solanum fastigiatum*. No nordeste do país, *Solanum paniculatum* acomete bovinos tanto espontaneamente quanto experimentalmente (MEDEIROS et al., 2004; GUARANÁ et al., 2011). Em Roraima, *Solanum subinerme* Jack tem sido descritos como causador de degeneração cerebelar cortical em bovinos (LIMA et al., 2014).

As condições em que ocorre a intoxicação estão associadas a fome, principalmente quando há carência de forragem (RIET-CORREA et al., 1993). A morbidade varia entre 1% e 20%, com mortalidade baixa devido ao descarte dos animais logo após o início dos sinais clínicos (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006).

A evolução da intoxicação é crônica e se estende por vários meses (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006). De acordo com RIET-CORREA et al. (1983b) em casos naturais em um grupo de 10 bovinos procedentes de uma região onde não havia a planta, um bovino apresentou sinais clínicos cerca de 10 a 11 meses após ser introduzido em um local onde ocorria a enfermidade. Em um estudo experimental com *S. fastigiatum*, foi administrada a dose de 5g/kg/dia para sete bovinos, e na dose de 3, 96g/kg/dia para um oitavo bovino, da planta dessecada e moída, durante 15 a 187 dias, através de fistula ruminal. Por meio HRT, dois bovinos apresentaram os primeiros sinais clínicos no 40º dia do experimento, outros dois no

98° dia e outro animal que recebeu a dose de 3,96 g/kg/dia, no 155° dia. Os bovinos que receberam a planta durante 15 e 32 dias, não demonstraram alteração clínica (ZAMBRANO et al., 1985). MEDEIROS et al. (2004) relataram que bovinos que receberam *S. paniculatum* dessecado por fistula ruminal na dose de 5g/Kg/dia, as crises epiléptiformes iniciaram com 93 e 102 dias após início administração.

Os sinais clínicos da intoxicação por *S. fastigiatum* caracterizam-se por emagrecimento progressivo e sinais neurológicos como incoordenação, graus variados de hipermetria, membros em posição de base ampla para tentar manter equilíbrio (RECH et al., 2006), crises epiléptiformes, principalmente quando os animais são estimulados, acompanhados com rigidez do músculo do pescoço e membros, nistagmo, extensão da cabeça, perda de equilíbrio e opistótono (RIET-CORREA et al., 1983b). Em alguns bovinos, os sinais nervosos são observados após a aplicação do HR test. Alguns bovinos morrem devido a quedas causadas pelas crises (RECH et al., 2006).

Na necropsia, não são observadas lesões significativas, a não ser aquelas resultantes de traumatismos (RIET-CORREA et al., 1983b). As principais alterações histológicas são observadas no cerebelo, com vacuolização parcial ou total do pericário, degeneração com perda da substância de Nissl, e muitas vezes, desaparecimento dos neurônios de Purkinje, com proliferação dos astrócitos de Bergmann ao redor dos espaços deixados pelos neurônios, e numerosos esferoides axonais na camada granular e substância branca (RIET-CORREA et al., 1983b; ZAMBRANO et al., 1985; RECH et al., 2006). Ainda podem ser observados áreas de gliose e microcavitação (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006).

O princípio tóxico de *S. fastigiatum* é desconhecido (RIET-CORREA et al., 1983b). As alterações histológicas observadas, são encontradas também em outras doenças de armazenamento lisossomal (ANTONIASSI et al., 2007; BARBOSA et al., 2007; DANTAS et al., 2007; FURLAN et al., 2008). PAULOVICH et al. (2002) pelo estudo imuno-histoquímico com lectinas, sugerem que a doença seja de acúmulo glicolipídico.

2.1.3 *Phalaris angusta*

Em vários países, *Phalaris* spp. tem sido utilizada na alimentação de ruminantes consorciadas com leguminosas (TOKARNIA et al., 2012). No Brasil, *Phalaris angusta* é

encontrada na Região Sul, principalmente associada a pastagem de azevém (*Lolium* spp.), aveia (*Avena sativa*) e lavouras de trigo (*Triticum vulgare*) (GAVA et al., 1999). Há relatos de intoxicações causadas pelas espécies *Phalaris aquática* (*P. tuberosa*) (McDONALD, 1942; BOURKE, 1987), *P. arundinacea* (ULVUND, 1985), *P. minor* (MENDEL et al., 1969), *P. caroliniana* (NICHOLSON et al., 1989), *P. branchystachys* (De LUCO et al., 1991) e *P. angusta* (ODRIOZOLA et al., 1991). No Brasil, há relatos de intoxicações somente por *Phalaris angusta* (aveia louca, aveia de sangue) na forma nervosa na Região Sul do país (GAVA et al., 1999).

As condições em que ocorre a intoxicação está relacionada ao consórcio de *Phalaris* sp. com outras pastagens, com o predomínio da *Phalaris* sp. (ODRIOZOLA et al., 1991; GAVA et al., 1999). Em geral, as pastagens consorciadas com *Phalaris* não apresentam problemas em condições normais de manejo, mas fatores como a fase de crescimento, temperatura, sombreamento, estiagem e suplementação com nitrogênio podem influenciar na ocorrência da intoxicação (BAAL e HOVELAND, 1978). De acordo com GAVA et al. (1999), *Phalaris angusta* é mais tóxica quando está na fase inicial de crescimento e com bom desenvolvimento.

No Brasil, bovinos que receberam experimentalmente *P. angusta* como única fonte de alimento, apresentaram sinais clínicos entre o 3° e 15° dia, que se acentuaram progressivamente (GAVA et al., 1999). SOUZA e IRIGOYEN (1999) forneceram *P. angusta* para oito bovinos na proporção de 100%, 75% e 50% da dieta. Um bovino que recebeu somente *P. angusta* na alimentação apresentou sinais clínicos dois dias após o início do consumo da planta e morreu com 34 dias de experimento.

Os bovinos acometidos desenvolvem tremores musculares generalizados, andar rígido, hipermetria e ataxia (ODRIOZOLA et al., 1991; GAVA et al., 1999). Quando a planta é muito viçosa, ocorrem ataques epileptiformes e os animais caem ao serem assustados ou movimentados (GAVA et al., 1999). Experimentalmente, os movimentos ritmados da cabeça e orelhas e o olhar atento foram os primeiros sinais demonstrados, independente da quantidade de *P. angusta* consumida (SOUZA e IRIGOYEN, 1999). De acordo com GAVA et al. (1999), um animal permaneceu com dificuldade de apreensão de alimento decorrido um ano do surto. CANTÓN et al. (2010) descreveram as formas nervosas aguda e crônica na Argentina. Os bovinos acometidos apresentaram na primeira vez desordem neurológica como hiperexcitabilidade, marcada incoordenação, ataques epileptiformes e morte em 3-5 dias após início dos sinais. Na mesma propriedade, três meses após o primeiro surto, novos sinais clínicos foram observados no rebanho, como dispneia e emagrecimento progressivo. Quando forçados

ao exercício, os animais apresentavam incoordenação, decúbito e impossibilidade em manter-se em pé, com morte em 5-7 dias.

Na necropsia o único achado significativo, excluindo os resultantes dos traumatismos, é a coloração cinza-esverdeada no tálamo, mesencéfalo e medula oblonga (GAVA et al., 1999; SOUZA e IRIGOYEN, 1999). ODRIOZOLA et al. (1991) observaram pigmentação esverdeada semelhante no córtex e medular dos rins na intoxicação por *P. angusta*.

Na histologia, é observado pigmento granular marrom amarelado no citoplasma dos neurônios (ODRIOZOLA et al., 1991; SOUZA e IRIGOYEN, 1999). No exame ultraestrutural são observados perfis de membranas de orientação e densidades diferentes no interior dos lisossomos (SOUZA e IRIGOYEN, 1999). O diagnóstico da intoxicação é realizado pelos sinais clínicos nervosos de animais que pastoreiam por dias em pastagens com *P. angusta*, juntamente com os achados de necropsia e histológicos (GAVA et al., 1999; CANTÓN et al., 2010; ALDEN et al., 2014).

2.1.4 *Claviceps paspali*

Claviceps paspali Stevens & Hall é um fungo ascomiceto pertencente à família Clavicipitaceae que parasita gramíneas do gênero *Paspalum* spp. (MIZRAHI e MILLER, 1968; RIET-CORREA et al., 1983a; COPPOCK, 1989; D'ESPOSITO e LÓPEZ, 2001). A micotoxicose causada pelo *C. paspali* tem sido relatada em diversos países desde a década de 60 (BOR, 1960; RIET-ALVARIZA et al., 1976; RIET-CORREA et al., 1983a; LOPEZ et al., 1985; BOTHA et al., 1996; TOWERS, 2006; MOYANO et al., 2010). Na Região Sul do Rio Grande do Sul, há relatos de contaminação em gramíneas do gênero *P. notatum*, *P. vaginatum* e *P. dilatatum* (RIET-CORREA et al., 1983a;1993). Na Nova Zelândia, descrevem-se a contaminação em *P. dilatatum* e *P. distichum* (MANTLE et al., 1978). Uma micotoxicose semelhante ocorre nos Estados Unidos causada por *Claviceps cinerea* que parasita gramíneas do gênero *Hilaria* (DOLLAHITE, 1963).

Claviceps paspali é um fungo especializado em infectar os ovários das inflorescências de gramíneas em desenvolvimento, que corresponde a sua fase assexuada. Na fase inicial, denominada conidial ou esfacial, a infecção ocorre pelos ascósporos, formando filamentos ramificados através do tecido ovariano e impedindo assim o desenvolvimento da semente. Há formação do escleródio com o passar do tempo, que corresponde a uma massa de coloração

cinza amarelada em forma de grão e constitui a fase tóxica no ciclo biológico do fungo. A fase sexual ocorre após o escleródio passar o inverno enterrado no solo, iniciando sua frutificação e coincidindo com a floração do *Paspalum* spp., estimulado por uma temperatura superior a 25°C, umidade e fotoperíodo (KINGSBURY, 1964; D'ESPOSITO e LÓPEZ, 2001).

A micotoxicose ocorre pela ingestão de gramíneas contaminadas pelo escleródio do *C. paspali* na época de sementação do *Paspalum* spp.. Os escleródios do *C. paspali* possuem como micotoxinas o Paspalitre A, B, C e Paspalinina (COLE e SCHWEIKERT, 2003). O mecanismo de ação das micotoxinas tremorgênicas não foi elucidado, mas acredita-se que inibam a função do receptor GABA ao se ligar ao local do receptor de influxo ou perto dela (NORRIS et al., 1979).

No Rio Grande do Sul, a enfermidade tem ocorrido na época de outono, entre os meses de abril e maio, em restevas de arroz de anos anteriores ou em pastagens após 2-3 anos, com o *Paspalum* spp. como flora de sucessão (RIET-CORREA et al., 1983a; RISSI et al., 2007). No Uruguai, a intoxicação foi observada em campos nativos de boa fertilidade (RIET-ALVARIZA et al., 1976). Devido à estiagem ocorrida na época dos surtos no Rio Grande do Sul, RIET-CORREA et al. (1983a) relacionam três possibilidades para a ocorrência da enfermidade na região: um aumento na disponibilidade de sementes de *Paspalum* spp. provavelmente devido as variações nas concentrações de frutificação em determinados períodos devido as variações climáticas; diminuição na disponibilidade de forragem, fazendo com que houvesse um aumento no consumo de sementes de *Paspalum* spp., onde quando não há carência de forragem, esse consumo é menor; aumento na toxicidade das sementes de *Paspalum* spp. devido a diminuição da pluviosidade na época dos surtos, podendo ter afetado diretamente o *C. paspali*, favorecendo sua multiplicação e toxicidade. Por *Fusarium heterosporum* e *Cerebella andropogonis* serem fungos que parasitam *C. paspali* no Rio Grande do Sul, existe a alternativa que houve uma diminuição desse parasitismo por efeito do clima e que tenha levado a uma acentuada multiplicação do *C. paspali*.

Essa enfermidade acomete principalmente bovinos (RIET-CORREA et al., 1983a), mas pode afetar outros ruminantes e equinos (BIANCHI et al., 1965; CAWDELL-SMITH et al., 2010).

O início dos sinais clínicos depende da quantidade consumida de *Paspalum* spp. contaminado por *C. paspali*. BOTHA et al. (1996) relatam que na África do Sul os primeiros sinais clínicos iniciaram um dia após os bovinos serem introduzidos na pastagem com *P.*

distichum (L) infectado por *C. paspali*. De acordo com RIET-CORREA et al. (1983a), dois bovinos com 76 e 91 kg que receberam experimentalmente a dose de 200g/Kg/dia de peso vivo de sementes parasitadas de *P. notatum* e *P. dilatatum*, os sinais clínicos foram observados 48 horas após o início do experimento.

Os animais acometidos apresentam tremores musculares, principalmente membros e pescoço, ataxia com hipermetria e atitude de alerta com orelhas eretas (RIET-ALVARIZA et al., 1976; RIET-CORREA et al., 1983a), hiperexcitabilidade, principalmente a estímulos sonoros e muitas vezes logo após excitação forçada (BOTHÁ et al., 1996; MOYANO et al., 2010). Alguns animais caminham com os membros torácicos e pélvicos rígidos. Os animais podem cair no solo em posições diversas, com os membros estendidos, sobre os mesmos ou em decúbito lateral. Mesmo quando parados, alguns animais apresentam leves sinais de intoxicação e se mantem em posição de sustentação. Alguns apresentam diarreia e salivação excessiva, além da perda de peso devido aos tremores constantes. Uma das características da enfermidade é ao juntarem o gado, os animais mais acometidos vão ficando caídos no chão (RIET-CORREA et al., 1993).

Na necropsia não são observadas lesões significativas, com exceção daqueles resultantes de traumas. RIET-CORREA et al. (1983a) descrevem aumento do líquido cefalorraquidiano e hemorragias subdurais nas vértebras cervicais e lombares, e líquido serohemorrágico no espaço subdural na cavidade craniana.

Na histologia, observa-se degeneração de alguns neurônios de Purkinje, e por vezes, esferoides axonais na camada granular e substância branca no cerebelo (RIET-CORREA et al., 1983a). MOYANO et al. (2010) descreve ainda satelitose, neuroniofagia e gliose.

Os animais quando retirados do contato com o *Paspalum* spp. contaminado apresentam uma rápida recuperação, não observando sinais clínicos entre 7 e 15 dias. A mortalidade é baixa e alguns animais morrem em decorrência de traumas causados por quedas e afogamentos. Outros permanecem em decúbito morrendo em consequência disso (RIET-CORREA et al., 1983a).

O diagnóstico da intoxicação por *C. paspali* deve ser realizado através dos sinais clínicos e pela presença de gramíneas do gênero *Paspalum* parasitadas pelo fungo. Através da epidemiologia é realizado o diagnóstico diferencial de outras intoxicações tremorgênicas e epileptiformes (RIET-CORREA et al., 1983b; GAVA et al., 1999; MEDEIROS et al., 2003; FURLAN et al., 2008).

2.1.5 *Claviceps purpurea*

Claviceps purpurea é um fungo ascomiceto, da família Clavicipitaceae que infecta sementes de gramíneas (ALEXOPOULOS et al., 1996), centeio e outros cereais como aveia (*Avena sativa*), trigo (*Triticum* spp.), cevada (*Hordeum vulgare*), arroz (*Oriza sativa*) e sorgo (*Sorghum bicolor*) (COPETTI et al., 2002). No Uruguai, há relatos de contaminação de *C. purpurea* em *Lolium multiflorum*, *Phalaris* spp., *Festuca* spp., trigo e aveia (RIET-CORREA et al., 1993). No Rio Grande do Sul, a contaminação é observada principalmente na primavera e acomete *Lolium* spp. (azevém), *Setaria geniculata* (Setaria), *Holcus lanatus* L. (capim lanudo), *Festuca* spp. (festuca), *Poa pratensis* L. (grama azul) e *Chaetotropis chilensis* Kunth (LUZARDI e OLIVEIRA, 1973; RIET-CORREA et al., 1988).

Claviceps purpurea infecta o ovário de sementes ou pastagens susceptíveis. Após a infecção e destruição do ovário, há formação de uma massa micelial brancacenta, e posteriormente um escleródio rígido de coloração marrom-escuro é formado, denominado ergot. Os escleródios caem no solo, onde permanecem durante o outono e o inverno, e com condições ideais como temperatura e umidade, principalmente na primavera, liberam ascósporos, que invadem o ovário e estigma da planta e após alguns dias formam-se conídios na superfície do ovário, liberando um líquido cremoso chamado de “melado”, caracterizando o estágio conidial. Esse líquido atrai insetos, que se tornam infectados por conídios do fungo, carreando para outras plantas susceptíveis. O vento e a chuva também são responsáveis por disseminar esses conídios (QUINN et al., 2005). Posteriormente, formam-se escleródios maduros, repletos de ascósporos, que substituem a semente (LACEY, 1991; ALEXOPOULOS et al., 1996). Os escleródios amadurecem quase ao mesmo tempo das sementes normais (AGRIOS, 2005).

Como princípio tóxico, *C. purpurea* possui alcaloides peptídeos, como a ergotamina (alcaloide de aminoácidos), ácido lisérgico e ergonovina (alcaloide de aminas e outros compostos). Os alcaloides derivados de aminoácidos possuem função vasoconstritora e estimulantes de musculatura lisa uterina (MANTLE, 1969). Já os alcaloides de aminas, possuem pouco efeito vasoconstritor e potente estimulante de músculo liso uterino. A dietilamina do ácido lisérgico (LSD) pode causar alucinações e psicose tóxica (HASCHEK et al., 2002). As atividades desses alcaloides resultam da ação como agonista ou antagonista parciais nos receptores α -adrenérgicos, dopaminérgicos e triptaminérgicos (LACEY, 1991).

A intoxicação ocorre em animais a pasto (BOURKE et al., 2000), como em animais que recebem feno e silagem (WOODS et al., 1966) e alimentação com grãos contaminados (ILHA et al., 2001, 2003). É considerado tóxico níveis de 0,02 a 0,8% de escleródios de *C. purpurea* na ração e contaminação de 25% das sementes nas pastagens (SCHNEIDER et al., 1996).

A intoxicação por *C. purpurea* desenvolvem quatro tipos diferentes de manifestações clínicas: distérmica (JESSEP et al., 1987; SCHNEIDER et al., 1996; ILHA et al., 2001, 2003), nervosa (CLEGG, 1959; POO e ARAYA, 1989), reprodutiva (APPLEYARD, 1986; RIET-CORREA et al., 1988) e gangrenosa (WOODS et al., 1966; BURFENING, 1973).

A síndrome nervosa ou convulsiva é pouco observada em bovinos e ocorre quando o consumo de escleródios de *C. purpurea* é relativamente alto (CLEGG, 1959). Os animais afetados apresentam tremores musculares e contínuos da cabeça, marcada incoordenação, opistótono, crises epileptiformes, paralisia e decúbito (CLEGG, 1959; BURFENING, 1973; POO e ARAYA, 1989). Alguns podem apresentar cegueira, com dificuldade de captar água e comida e receio ao movimentar-se. No Chile, bovinos apresentaram sinais clínicos nervosos após permanecerem 30 dias em uma pastagem formada por *Lolium perenne* e *Dactylis glomerata* contaminados pelos escleródios de *C. purpurea*. Os sinais clínicos regredem após cessar o consumo do alimento contaminado (POO e ARAYA, 1989). Em suínos alimentados com ração a base de milho e trigo contaminados pelo fungo, apresentaram sinais nervosos 5-7 dias após o início da alimentação (LÓPEZ et al., 1997).

A forma distérmica é observada em estações de clima quente, como primavera, verão ou outono (RIET-CORREA e MÉNDEZ, 2007). Os primeiros sinais clínicos iniciam entre duas semanas a três meses após a ingestão do alimento contaminado (ILHA et al., 2001, 2003; RISSI et al., 2007). Essa síndrome é caracterizada por temperatura alta, entre 40° a 43°C (RIET-CORREA et al., 1993; BOURKE et al., 2000; ILHA et al., 2001), dispneia, boca aberta com hipersalivação (JESSEP et al., 1987; ILHA et al., 2003).

A forma gangrenosa é caracterizada por necrose seca de extremidades em decorrência da vasoconstrição periférica. Acomete principalmente partes inferiores dos membros pélvicos (SCHNEIDER et al., 1996), mas pode afetar os membros anteriores em menor grau (RIET-CORREA et al., 1993). Os animais acometidos iniciam com claudicação, onde na pele do rodete coronário, quartela e boleto há edema e hiperemia com perda da sensibilidade (RIET-CORREA et al., 1993). As lesões podem ser caracterizadas na forma de gangrena seca observados nas orelhas, cauda e erosões na mucosa oral (COPPOCK et al., 1989).

A forma reprodutiva é observada principalmente em éguas, onde além de abortos, há distocia por ausência de dilatação cervical, retenção de envoltórios fetais, ruptura uterina, gestação prolongada e subdesenvolvimento da glândula mamária (RIET-CORREA et al., 1988; COPPETI et al., 2001). Esterilidade, morte embrionária e anestro também são relatados. Nos potros afetados, é observado fraqueza e ausência de reflexo mamário (RIET-CORREA et al., 1988).

O diagnóstico da intoxicação por *C. purpurea* das formas gangrenosa, distérmica e reprodutiva deve ser realizado pela presença dos escleródios do fungo na alimentação dos animais e achados clinico-patológicos. Na forma nervosa em bovinos, é essencial realizar estudos experimentais, pois a patogênese ainda não está elucidada (RIET-CORREA et al., 1993).

2.1.6 *Aspergillus clavatus*

Aspergillus clavatus é um fungo saprófito cosmopolita pertencente a classe Eurotiomycetos que contamina cereais e outros alimentos. Esse fungo tem sido isolado em amostras de solo, material em decomposição e fezes (AGRIOS, 2005). Alimentos estocados com alto teor de umidade favorecem o crescimento de cepas tóxicas de *A. clavatus* e a produção de micotoxinas, principalmente em temperaturas superiores a 16°C e com crescimento acentuado a 25°C (LOPEZ-DIAS e FLANNIGAN, 1997; VARGA et al., 2003).

Resíduos de cervejaria, como o bagaço de malte e de outros alimentos mofados contaminados por *A. clavatus* tem causado intoxicações em ruminantes em diversos países (KELLERMAN et al., 1984; GILMOR et al., 1989; SHLOSBERG et al., 1991; McKENZIE et al., 2004; SABATER-VILAR et al., 2004). No Brasil, há relatos de neurotoxicoses em bovinos leiteiros que recebiam resíduos de cervejaria (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a). Experimentalmente, ovinos também são sensíveis (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009b).

Para humanos esse fungo também é considerado prejudicial. Na África do Sul, *A. clavatus* foi isolado de amostras de cerveja de sorgo (KELLERMAN et al., 1988) e arroz (DEMAIN et al., 1976). A inalação de esporos em aerossol de *A. clavatus* de grãos germinados leva a uma enfermidade respiratória conhecida como alveolite alérgica extrínseca (pulmão do trabalhador de malte) (LOPEZ-DIAZ e FLANNIGAN, 1997).

Diversas substâncias tremorgênicas como triptoquivalona e nortriptoquivalona (KELLERMAN et al., 1976), triptoquivalina (GLINSUKON et al., 1974) e outros compostos como citocalasina E e K (STEYN et al. 1982; LOPEZ-DIAS e FLANNIGAN, 1997) e patulina (LOPEZ-DIAS e FLANNIGAN, 1997; SABATER-VILAR et al., 2004), foram isolados em materiais contaminados por *A. clavatus*, porém nenhuma dessas substâncias foram testadas isoladamente em ruminantes para confirmar sua ação na patogênese da intoxicação (McKENZIE et al., 2004). Vale ressaltar que a patulina é uma micotoxina isolada em outros fungos como *Penicillium*, *Gymnoascus* e *Paecilomyces* (KELLERMAN et al., 1988). Especula-se que a patogênese da intoxicação está relacionada a ação simultânea de várias micotoxinas (VARGA et al., 2003).

Em bovinos e ovinos naturalmente intoxicados, o curso clínico da enfermidade pode variar de 2 ou 3 dias a duas semanas (GILMOUR et al., 1989; LORETTI et al., 2003b). De acordo com BEZERRA et al. (2009a), a evolução clínica em bovinos que receberam o bagaço de malte contaminado com *A. clavatus* foi observado 5 a 64 dias, sendo que um dos bovinos continuou apresentando sinais clínicos leves 133 dias após a observação dos primeiros sinais. Experimentalmente em ovinos, os primeiros sinais clínicos foram observados de 2 a 6 dias após a administração do bagaço de malte ou da cultura, com evolução clínica de 1,5 a 12 dias (BEZERRA et al., 2009b).

Os sinais clínicos produzidos pelas neurotoxinas do *A. clavatus* são principalmente locomotores, caracterizados por tremores musculares, incoordenação, principalmente dos membros pélvicos, fraqueza muscular e relutância em se movimentar (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a). Em repouso, os sinais clínicos são de difícil observação. Quando movimentados, a incoordenação e os tremores se acentuam (LORETTI et al., 2003b; COLODEL et al., 2004; KELLERMAN et al., 2005; BEZERRA et al., 2009a). Alguns animais apresentam dificuldade de permanecer em estação, com aumento da base de sustentação (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a). Em alguns casos demonstram hipermetria quando movimentados, hiperestasia principalmente quando há estímulos externos (EL-HAGE e LANCASTER, 2004; BEZERRA et al., 2009a, 2009b). Podem ocorrer quedas (GILMOUR et al., 1989; LORETTI et al., 2003b; KELLERMAN et al., 2005; BRUST et al., 2015), e alguns ficam em decúbito e apresentam opistótono (EL-HAGE e LANCASTER, 2004; BEZERRA et al. 2009a). Também é observado perda de peso e queda na produção leiteira (BEZERRA et al., 2009a), sem perda de apetite (LORETTI et al., 2003b).

Na necropsia, os animais acometidos que sobrevivem por um longo período apresentam áreas pálidas nos músculos esqueléticos dos membros pélvicos e torácicos particularmente próximas a suas inserções e origem (KELLERMAN et al., 1976; LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a).

Histologicamente, as principais alterações são observadas no sistema nervoso central, sobretudo, nos cornos ventrais da medula espinhal e núcleos da medula oblonga, tálamo e tronco encefálico, além de gânglios nervosos espinhais, trigêmeo, estrelado e celíaco (GILMOUR et al., 1989; KELLERMAN et al. 2005). Os neurônios afetados apresentam tumefação com citoplasma eosinofílico. Em alguns casos, os grânulos de Nissl estão ausentes ou rarefeitos com disposição na periferia da célula (cromatólise periférica), e com núcleo picnótico, cariorrexia e cariólise (KELLERMAN et al., 1976, 1984; LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a, 2009b). Na musculatura esquelética, observa-se necrose hialina e flocular, muitas vezes acompanhada de calcificação distrófica (KELLERMAN et al., 1976, LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009a).

O isolamento do *A. clavatus* no alimento contaminado não é suficiente para se definir o diagnóstico, pois as cepas podem não ser toxigênicas (VARGA et al., 2003). A observação dos sinais clínicos, associados a alimentação dos animais com subprodutos ou grãos contaminados é uma forma de se realizar o diagnóstico (RIET-ALVARIZA, 1993). Algumas técnicas complementares, como a cromatografia em camada fria (CCF) e cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) devem ser realizadas para auxiliar no diagnóstico (LOPEZ-DIAZ E FLANNIGAN, 1997).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar por históricos as doenças neurológicas em bovinos causadas por plantas e ou micotoxinas diagnosticadas entre o período de 1987-2017 no Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (LAPA/CAV) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC).

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Descrever surtos espontâneos de intoxicações por *Sida carpinifolia*, *Solanum fastigiatum*, *Phalaris angusta*, *Claviceps paspali* e *Claviceps purpurea* em bovinos registrados no Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (LAPA/CAV) e três surtos de doença neurológica tremorgênica de etiologia desconhecida.

Reproduzir experimentalmente a enfermidade tremorgênica através da administração de folhas verdes, flores e sementes de *Ipomoea indivisa* e *Ipomoea triloba*, e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de *Ipomoea* spp., suspeitos de causar as intoxicações.

4 ENFERMIDADES NEUROLÓGICAS EM BOVINOS CAUSADAS POR PLANTAS E MICOTOXINAS NO ESTADO DE SANTA CATARINA

Epidemiological and clinical-pathological aspects of 25 outbreaks of neurological diseases in cattle caused by plants and mycotoxins in Santa Catarina State are described. Six of them due to *Sida carpinifolia* poisoning, five to *Solanum fastigiatum*, five to *Phalaris angusta*, three to *Claviceps paspali*, three to *Claviceps purpurea* and three outbreaks of unknown etiology. The clinical signs observed in the affected cattle were mild to severe and characterized by generalized muscle tremors, incoordination, hypermetria, wide-based stance, intentional head tremors, dull staring eyes and frequent ear twitching, with convulsions in some cases. At necropsy exam, lesions were seen only for *P. angusta* poisoning, characterized by grayish-green discoloration in thalamus and midbrain. Microscopically, rarefaction and/or disappearance of Purkinje neurons with substitution by Bergmann cells were observed for *S. carpinifolia* and *S. fastigiatum* intoxication. For *P. angusta* poisoning, thin granular yellow-brown pigment was observed in the cytoplasm of some neurons. Three outbreaks of tremorgenic disease of unknown etiology occurred in Concordia, Abelardo Luz, and Canoinhas between 2015 and 2017. Experiments were conducted with leaves, flowers and seeds of *Ipomoea indivisa* and *Ipomoea triloba*, as well as with corn and soybean residues contaminated with *Ipomoea* spp. which did not reproduce clinical signs.

INDEX TERMS: Lysosomal storage diseases. Tremorgenic diseases. Neuropathology. Diseases of cattle.

RESUMO. - Descrevem-se os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos de 25 surtos de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina causadas por plantas e micotoxinas. Destes, seis corresponderam a intoxicação por *Sida carpinifolia*, cinco por *Solanum fastigiatum*, cinco por *Phalaris angusta*, três por *Claviceps paspali*, três por *Claviceps purpurea* e três surtos de etiologia não definida. Os sinais clínicos observados nos bovinos afetados eram de intensidade leve a acentuada e caracterizados por tremores musculares generalizados, incoordenação, hipermetria, aumento da base de sustentação, balanço contínuo de cabeça, olhar atento e movimentos frequentes de orelhas e, em alguns surtos convulsões. Por meio de necropsia foram observadas alterações somente na intoxicação por *P. angusta* as quais caracterizaram por coloração cinza-esverdeada no tálamo e mesencéfalo. Na histologia, rarefação e/ou desaparecimento de neurônios de Purkinje com substituição por células de Bergmann foram observadas na intoxicação por *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum*. Na intoxicação

por *P. angusta*, foi observado no citoplasma de alguns neurônios do tronco encefálico pigmentação finamente granular marrom-amarelada. Três surtos de enfermidade tremorgênica com etiologia não definida foram avaliados entre os anos de 2015 e 2017, nos municípios de Concórdia, Abelardo Luz e Canoinhas. Experimentos com folhas, flores e sementes de *Ipomoea indivisa* e *Ipomoea triloba*, e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de *Ipomoea* spp. não produziram alterações clínicas nas doses administradas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de acúmulo lisossomal. Doença tremorgênica. Neuropatologia. Doenças de bovinos.

4.1 INTRODUÇÃO

Enfermidades do sistema nervoso de bovinos causadas por plantas e/ ou micotoxinas são neurotóxicas caracterizadas por depressão, tremores musculares e da cabeça, incoordenação, ataxia com hipermetria ou dismetria, aumento da base de sustentação, atitude de alerta com olhar atento. Em alguns casos, quando os bovinos são movimentados os sinais clínicos se exacerbam, e os animais tendem ficar em decúbito, com episódios convulsivos e nistagmo. Mortes raramente acontecem e na maioria das vezes, devem-se a traumatismos por quedas ou definhamento (RADOSTITS et al., 2007).

Na Região Sul, *Solanum fastigiatum* (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006) e *Sida carpinifolia* (FURLAN et al., 2008; PEDROSO et al., 2010) são plantas que causam doença do armazenamento e conseqüentemente sinais nervosos graves. *Phalaris angusta* (GAVA et al., 1999) e *Claviceps paspali* (RIET-CORREA et al., 1983a) são descritos como causas de síndrome tremorgênica. *Aspergillus clavatus* pode produzir toxinas e ocasionar enfermidade neurológica ao infectar grãos e resíduos de cervejaria (LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009).

Nas Regiões Norte e Nordeste, *Ipomoea carnea* subs. *fistulosa* (ARMIÉN et al., 2007), *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007), *Ipomoea riedelli*, *I. sericophylla* (BARBOSA et al., 2007) e *Solanum paniculatum* (GUARANÁ et al., 2011) também causam doença do armazenamento em ruminantes. *Ipomoea asarifolia* (DOBEREINER et al., 1960; MEDEIROS et al., 2003; TORTELLI et al., 2008) tem sido descrita como responsável por causar síndrome tremorgênica em ruminantes. PESSOA et al. (2010) relataram oito surtos em bovinos, ovinos,

equinos e muares que desenvolveram sinais neurológicos tremorgênicos após estarem pastejando em gramíneas, onde as espécies dominantes eram *Enteropogon mollis* e *Chloris* spp..

Nas necropsias de bovinos portadores destas enfermidades geralmente não são observadas lesões, exceto na intoxicação por *P. angusta* em que se observa no tálamo e mesencéfalo, coloração cinza-esverdeada (GAVA et al., 1999), e na intoxicação por *S. fastigiatum* e *S. paniculatum*, pode haver atrofia cerebelar (RECH et al., 2006; GUARANÁ et al., 2011). Pela microscopia, nas intoxicações por plantas que causam acúmulo lisossomal em neurônios e por *C. paspali*, observa-se no sistema nervoso central degeneração e vacuolização dos neurônios de Purkinje com esferoides axonais na camada granular do cerebelo (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006; ARMIÉN et al., 2007; BARBOSA et al., 2007; DANTAS et al., 2007; FURLAN et al., 2008). Na intoxicação por *A. clavatus*, os achados histológicos restringem-se a rarefação e/ ou ausência dos grânulos de Nissl (cromatólise), e núcleos picnóticos centrais ou periféricos (LORETTI et al., 2003b).

No estado de Santa Catarina no período entre 1987 e 2017, foram registradas pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV/UDESC), 22 surtos de doenças nervosas causadas por plantas e/ou micotoxinas, e três surtos de doença neurológica com suspeita de serem causadas por planta ou micotoxina.

O objetivo desse trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos e clinico-patológicos de doenças neurológicas em bovinos causada por plantas e/ ou micotoxinas diagnosticados pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV/UDESC), e avaliar a toxicidade de *Ipomoea* spp. como possível causa de três surtos de doença tremorgênica em bovinos diagnosticados entre 2015 e 2017.

4.2 MATERIAL E MÉTODOS

4.2.1 Epidemiologia

Levantamentos sobre as enfermidades nervosas em bovinos causadas por plantas e/ ou micotoxinas diagnosticadas entre os anos de 1987-2014 foram obtidos no Laboratório de Patologia Animal, Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina. Três surtos suspeitos de estarem relacionados a ingestão de folhas e/ ou sementes de

Ipomoea spp. foram acompanhados nas propriedades com coleta de dados epidemiológicos e sinais clínicos.

4.2.2 Patologia

Um bovino foi necropsiado e foram coletados encéfalo, fígado, pulmão, coração, baço, linfonodos, pré-estômagos, abomaso, intestinos, rins e músculo esquelético fixados em formalina a 10%, processados rotineiramente e corados pelo método de Hematoxilina-eosina para leitura em microscopia óptica. Outros cinco bovinos foram enviados pelo proprietário para o abate e o sistema nervoso central encaminhado para o Laboratório de Patologia Animal CAV-UDESC para avaliação histológica.

4.2.3 Estudo experimental

Para o estudo experimental, folhas verdes, flores e sementes de *Ipomoea indivisa* (corda-de-viola) foram coletados em Concórdia e Abelardo Luz e fornecido *ad libitum* a um bovino. Para um segundo bovino, foi fornecido resíduo de milho contaminado com sementes de *Ipomoea* spp. coletado em Concórdia. Para um terceiro bovino, foi fornecido *ad libitum* *Ipomoea triloba* (corda-de-viola), e resíduo de soja coletado em Canoinhas, contaminados com sementes de *Ipomoea* spp. Ao final da tarde, os bezerros eram soltos para pastoreio em piquete formado por capim quicuío (*Pennisetum clandestinum*) com água *ad libitum*. Exames clínicos foram realizados antes e posteriormente a administração das plantas e dos resíduos. Na avaliação clínica foram priorizados a avaliação comportamental e locomoção.

Para classificação botânica, amostras destas folhas verdes, flores e sementes foram encaminhadas ao Laboratório de Botânica do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina.

O experimento foi aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade do Estado de Santa Catarina (CEUA/UDESC), protocolo 4893241116.

O delineamento experimental está exemplificado na tabela 1.

Tabela 1- Delineamento experimental com *Ipomoea indivisa*, *Ipomoea triloba* e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de *Ipomoea* spp..

Bovino	Raça	Idade (meses)	Peso (Kg)	<i>Ipomoea indivisa</i>	<i>Ipomoea triloba</i>	Resíduo de milho	Resíduo de soja
				Dias consumo/ (g/PV/dia)	Dias consumo/ (g/PV/dia)	Dias consumo/ (g/PV/dia)	Dias consumo/ (g/PV//dia)
1	HPB ^{ab}	12	170	-	-	6/18,58	-
2	Jersey ^b	12	160	22/ 86,53	-	-	-
3	Jersey ^b	12	160	-	6/ 113,03	-	5/ 22,13

^aHolandês preto e branco, ^bMacho

4.3 RESULTADOS

4.3.1 Epidemiologia

Dos 25 surtos em bovinos com síndrome nervosa relacionadas a intoxicação por plantas e/ ou micotoxinas acompanhados pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (CAV/UEDESC) no Estado de Santa Catarina, seis corresponderam a intoxicação por *Sida carpinifolia*, cinco por *Solanum fastigiatum*, cinco por *Phalaris angusta*, três por *Claviceps paspali*, três por *Claviceps purpurea* e três de etiologia suspeita de estar relacionado a ingestão de folhas, flores e sementes de *Ipomoea indivisa* e *Ipomoea triloba* (Fig 1 e 2).

A intoxicação por *Sida carpinifolia* foi observada em seis propriedades localizadas na região do Alto Vale do Itajaí, nos municípios de José de Boitex, Vitor Meireles, Rio do Sul e Witmarsum entre os anos de 2003 e 2005. A enfermidade ocorreu em pequenas propriedades onde houve a invasão de *S. carpinifolia*, e em muitas vezes, era a vegetação predominante. Em algumas propriedades onde os bovinos foram retirados do local onde havia a planta, o quadro clínico suavizava, porém, ao retornarem, os animais voltavam a ingeri-la e os sinais se agravavam.

A intoxicação por *Solanum fastigiatum* foi observada em cinco propriedades localizadas nos municípios de Erval Velho em 1997 e 2007, Chapecó no ano de 2003, Água Doce em 2006, Herval do Oeste em 2005 e Ouro em 2007. Os bovinos acometidos pastejavam em áreas infestadas por grande quantidade de *S. fastigiatum*.

A intoxicação por *Phalaris angusta* foi observada em cinco propriedades localizadas nos municípios de Capinzal no ano de 1993, Canoinhas em 1996, Xanxerê em 1997 e 1998 e

Porto União em 2010. Nestes surtos, os bovinos pastejavam em áreas de resteva de soja ou de milho, e ou associada a pastagens de aveia onde a *P. angusta* estava presente.

Os três surtos de intoxicação espontânea por *Claviceps paspali* ocorreram nos municípios de São Joaquim nos anos de 1987 e 1988 em pastagens constituídas por *Paspalum dilatatum* (2 surtos) e Otacílio Costa em 2014 em *Paspalum paniculatum* (1 surto). Os bovinos acometidos mostraram sinais clínicos a partir do segundo dia de introdução em piquetes com *Paspalum* spp. em sementação e infectados por escleródios de *C. paspali*. Quando os sinais eram graves, quedas em locais íngremes e valas eram frequentes. Quando a quantidade de *C. paspali* no *Paspalum* spp. contaminado era baixa, os sinais eram leves e geralmente havia apenas manifestações de dificuldades em se locomover e orelhas em constante atenção.

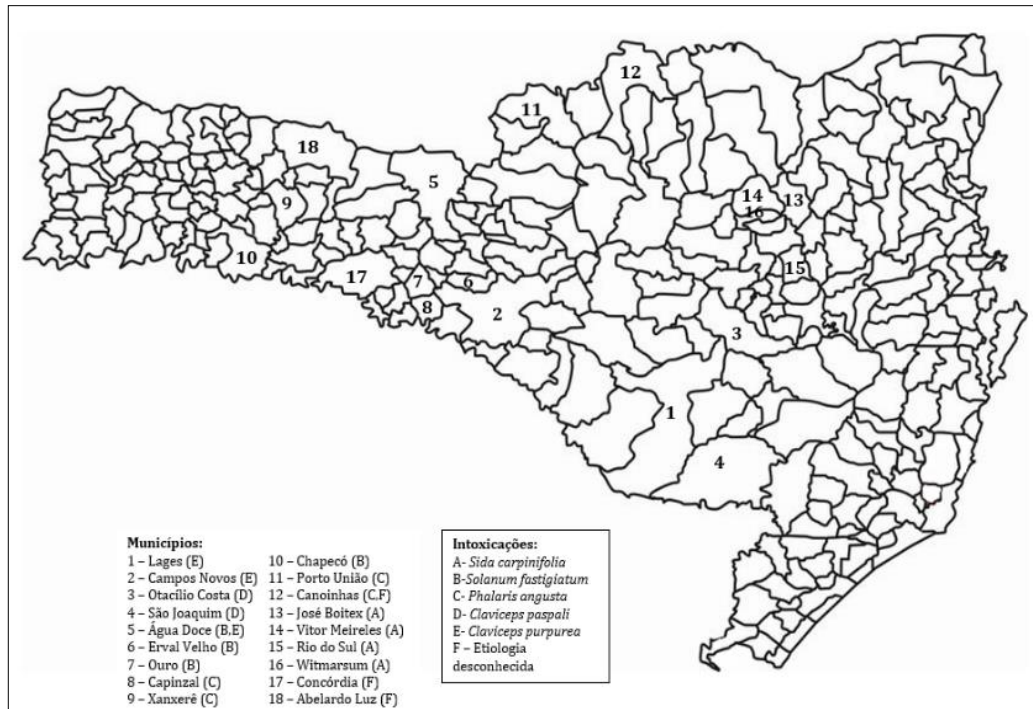
Dentre os surtos de intoxicação por *Claviceps purpurea* na forma nervosa, dois ocorreram nos municípios de Água Doce e Lages em 2015 e em Campos Novos em 2016. Nos dois primeiros surtos, bovinos eram mantidos na pastagem de azevém em fase de maturação das sementes, e o terceiro surto ocorreu em bovinos confinados que recebiam pré-secado de aveia em fase de maturação das sementes.

Dos três surtos acompanhados entre 2015 - 2017, não foi possível determinar a etiologia da doença. No surto observado em Concórdia, 30 bovinos com idade de 24 meses, eram mantidos em semi-confinamento e recebiam resíduos de secador de milho, onde havia grande quantidade de sementes de *Ipomoea* spp.. Também tinham acesso a resteva de milho onde havia grande quantidade de *Ipomoea indivisa* e *Ipomoea triloba*, e segundo o proprietário, os bovinos ingeriram grande quantidade da planta. Esses bovinos tinham acesso a uma pequena área onde havia *Paspalum paniculatum*, cujas sementes mostraram contaminação fúngica de cor laranja e secreção melosa compatível com *Claviceps paspali*.

No surto observado em Abelardo Luz em abril de 2016, constituído por 10 bovinos mestiços, com idade de 18 meses, manifestaram tremores musculares, orelhas em constante movimentação e dificuldade de locomoção. Segundo o proprietário, a doença iniciou após a introdução dos mesmos em área de resteva de milho contaminada por grande quantidade de *Ipomoea indivisa*, a qual se encontravam em fase de floração e maturação de sementes.

No surto acompanhado em Canoinhas, em maio de 2017, um lote de oito bovinos mestiços com 12 meses de idade, manifestou sinais clínicos idênticos aos descritos para o surto observado em Abelardo Luz. No entanto, esses bovinos eram mantidos em piquete de campo nativo e não havia *Paspalum* spp. no local, e adicionalmente recebiam resíduo de secador, o qual era constituído por restos de grãos de soja e sementes de *Ipomoea* spp. (Fig 3)

Figura 1 – Mapa geográfico de Santa Catarina com os municípios onde ocorreram os surtos de doença nervosa em bovinos, relacionados a intoxicação por plantas, e ou, micotoxinas.



Fonte: Elaborado pelo autor, 2018.

Figura 2 – Neurotoxicoses por plantas e micotoxinas diagnosticadas no LAPA CAV/UEDESC entre os anos de 1987-2014. A. *Sida carpinifolia*. B. *Solanum fastigiatum*. C. *Phalaris angusta*. D. *Paspalum paniculatum*. E. *Paspalum dilatatum*. F. *Claviceps purpurea*.



Fonte: Elaborado pelo autor, 2018.

Fig. F gentileza do Prof. Ricardo Casa, 2018

Figura 3- A. *Ipomoea indivisa* em resteva de milho (Município de Abelardo Luz). B. *Ipomoea triloba* coletada no município de Concórdia. C. Resíduo de soja contaminado com sementes de *Ipomoea* spp. D. Resíduo de milho contaminado com sementes de *Ipomoea* spp..



Fonte: Elaborado pelo autor, 2018.

Os principais dados epidemiológicos, sinais clínicos e alterações de necropsias e histológicas estão citados nas tabelas 2 e 3, respectivamente.

Experimentalmente, o fornecimento de folhas verdes, flores e sementes das duas espécies de *Ipomoea* spp. e dos resíduos de milho e soja contaminados por sementes de *Ipomoea* spp. não produziram alterações clínicas.

Tabela 2 -Dados epidemiológicos referentes aos surtos de enfermidades neurológicas em bovinos causadas por plantas e/ ou micotoxinas diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal CAV-UDESC no estado de Santa Catarina entre os anos de 1987 a 2017.

Plantas	Nº surtos	Nº bovinos em risco/mortes	Idade	Época do ano	Morbidade (%)	Mortalidade (%)	Evolução clínica
<i>Sida carpinifolia</i>	6	120/20	2-4 anos	Ano todo	Até 90%	Até 90%	Crônica
<i>Solanum fastigiatum</i>	5	100/4	> 4 anos	Ano todo	Até 50%	Até 20%	Crônica
<i>Phalaris angusta</i>	5	150/0	> 1 ano	Jul/Set	10 – 100%	0	Aguda
<i>Claviceps paspali</i>	3	50/0	> 1 ano	Mar/Abr	30 – 100%	0	Aguda
<i>Claviceps purpurea</i>	3	80/0	1-3 anos	Out/Nov	3 – 10%	0	Aguda
Etiologia desconhecida	3	48/0	1-2 anos	Abr/Mai	80%	0	Aguda

Fonte: Elaborado pelo autor, 2018.

Tabela 3 - Principais achados clínicos, de necropsia e histológicos dos surtos de enfermidades neurológicas em bovinos causadas por plantas, e ou, micotoxinas diagnosticados no Laboratório de Patologia Animal CAV-UDESC no estado de Santa Catarina entre os anos de 1987 a 2017.

Plantas	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Achados histológicos
<i>Sida carpinifolia</i>	Olhar atento, tremor contínuo de cabeça e pescoço, incoordenação motora; quando movimentados nos casos graves havia convulsões e quedas.	Sem alterações.	Vacuolização finamente granular nos neurônios do SNC central e periférico; neurônios de Purkinje encarquilhados, citoplasma eosinofílico e bordos citoplasmáticos irregulares; rarefação de neurônios de Purkinje e proliferação de células de Bergman; esferoides axonais.
<i>Solanum fastigiatum</i>	Olhar atento, incoordenação motora, graus variados de hipermetria, membros em posição de base ampla, quedas acompanhadas de tremores musculares generalizados, com duração de poucos minutos, opistótono e nistagmo.	Sem alterações.	Vacuolização do pericário, necrose e rarefação dos neurônios de Purkinje com substituição células de Bergmann.
<i>Phalaris angusta</i>	Movimentos constantes e ritmadas da cabeça e orelhas, andar em marcha, ataxia, graus variados de hipermetria, convulsões, atiravam-se contra cercas e paredes, e/ou caíam em lugares íngremes. Em um dos surtos havia edema peitoral de origem traumática.	Coloração cinza-esverdeada no tálamo e mesencéfalo; aumento de volume na região torácica ventral com grande quantidade de fibrina e edema.	Alguns neurônios com pigmentação intracitoplasmática granular marrom-amarelado no tronco encefálico.
<i>Claviceps paspali</i>	Atitude de alerta com orelhas eretas, hiperexcitabilidade, membros torácicos e pélvicos rígidos, posição em base ampla, tremores da cabeça e pescoço, convulsões; em touros exposição frequente do pênis.	Sem alterações.	Sem alterações
<i>Claviceps purpurea</i>	Olhar atento com atitude de alerta, incoordenação, posição de base ampla, convulsões com quedas; diarreia.	Sem alterações.	Sem alterações
Etiologia Desconhecida	Olhar atento com tremores de cabeça, incoordenação que se acentuava quando movimentados, posição de base ampla, decúbito esternal.	Sem alterações.	Sem alterações.

Fonte: Elaborado pelo autor, 2018.

4.4 DISCUSSÃO

No presente estudo fica demonstrado que *Sida carpinifolia* é a principal planta responsável por causar doença nervosa em bovinos no estado de Santa Catarina, seguida por *Solanum fastigiatum*, *Phalaris angusta*, *Claviceps paspali* e *Claviceps purpurea*.

Os surtos de *S. carpinifolia* ocorreram em pequenas propriedades onde a planta invadia os piquetes e era predominante em algumas situações, que associadas a fome, foram fatores essenciais para ocorrência da enfermidade. Essas condições também foram descritas por COLODEL et al. (2002), PEDROSO et al. (2010) e BASSUINO et al. (2017) nas intoxicações em caprinos, bovinos e equinos, respectivamente.

Os sinais clínicos observados nos bovinos dos surtos por *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum* são característicos de lesão cerebelar. Por serem enfermidades que resultam em acúmulo lisossomal e acometem principalmente os neurônios de Purkinje do cerebelo, os sinais foram principalmente tremores de cabeça e pescoço, andar em marcha e olhar atento. Uma das características da intoxicação por *S. fastigiatum* nos surtos descritos, foram os episódios convulsivos, com duração de poucos minutos e com recuperação rápida. Essas características foram descritas por RIET-CORREA et al. (1983b) e RECH et al. (2006) na intoxicação por *S. fastigiatum* e GUARANÁ et al. (2011) na intoxicação por *S. paniculatum*.

Nas intoxicações por plantas que causam doença de acúmulo lisossomal, principalmente as que contêm swainsonina, os animais tendem a desenvolver avidez mesmo com outra alimentação disponível (COLODEL et al., 2002a; ANTONIASSI et al., 2007; DANTAS et al., 2007; PEDROSO et al., 2010). TOKARNIA et al. (2012) interpreta essa avidez dos animais como uma dependência neurofisiológica devido as lesões neurológicas com perda de instinto seletivo e consumo da planta indiscriminamente. Na intoxicação por *S. carpinifolia*, a ingestão recomeça mesmo em locais com boa disponibilidade de alimento, o que demonstra que os bovinos adquirem o hábito de ingerir a planta.

Para a intoxicação por *S. fastigiatum*, *S. carpinifolia* e *P. angusta* foram registradas mortes em bovinos. Essas mortes foram relacionadas as lesões produzidas no sistema nervoso central sempre presente nas intoxicações por *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum*. Algumas mortes observadas na intoxicação por *P. angusta* foram sempre de forma acidental, quando os bovinos tinham acesso a locais íngremes. Para a enfermidade causada por *C. purpurea* e *C. paspali*, não foram registradas mortes.

Os surtos causados por ingestão de *P. angusta* ocorreram entre os meses de julho a setembro. Esta planta tem ciclo anual e cresce bem no período de inverno, onde é encontrada

como invasora de outras pastagens, principalmente de aveia, e ou, em áreas onde no verão era cultivado milho, e ou, soja. Desta forma, a doença causada por esta planta foi observada somente no inverno e início de primavera. O início dos sinais clínicos pode ocorrer a partir dos primeiros dias de ingestão da planta e a intensidade desses sinais dependem das condições do solo, umidade e estágio de desenvolvimento da planta (GAVA et al., 1999), enquanto que *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum* geralmente a enfermidade surge algumas semanas após ingestão (ZAMBRANO et al. 1985; FURLAN et al., 2008).

A intoxicação por *C. paspali* foi observado nos bovinos que ingeriram sementes de *Paspalum dilatatum* e *P. paniculatum* contaminados por *C. paspali* e ocorreu nos primeiros dias de introdução dos bovinos nas pastagens. Estes surtos ocorreram no outono, coincidindo com a maturação das sementes do gênero *Paspalum* e proliferação do fungo *C. paspali*. No Hemisfério Sul esses surtos ocorreram em épocas de baixas precipitações de chuvas, entre o final de fevereiro e início de junho (RIET-CORREA et al., 1983a; LOPEZ et al., 1985; BOTHA et al., 1996; GARCÍA et al., 2017). No Rio Grande do Sul, a maior ocorrência da enfermidade foi observada em época de estiagem, o que favoreceu o aumento da sementação do *Paspalum* spp. e sua contaminação por *C. paspali* (RIET-CORREA et al., 1983a).

Nos três surtos de ergotismo nervoso, os bovinos apresentaram sinais clínicos quando estavam em pastagens de azevém (2 surtos) e aveia com sementes no cocho (1 surto), contaminadas por um fungo morfológicamente semelhante a *C. purpurea*. No Chile, bovinos apresentaram sinais clínicos semelhantes após permanecerem 30 dias em um a pastagem formada por *Lolium perenne* e *Dactylis glomerata* contaminados pelos escleródios de *C. purpurea* (POO e ARAYA, 1989). A forma nervosa ou convulsiva é pouco observada em bovinos e ocorre quando o consumo de escleródios de *C. purpurea* é relativamente alta (CLEGG, 1959).

Comparando a gravidade do quadro clínico manifestado pelos bovinos, pode-se constatar que na intoxicação por *P. angusta*, os sinais clínicos são mais graves, muitas vezes levando a se lançarem contra obstáculos, e isto explica que em um dos surtos os bovinos tinham edema de origem traumática na região peitoral. Na intoxicação por *S. fastigiatum*, os sinais clínicos foram menos graves que a intoxicação por *P. angusta*, porém, os sinais se agravavam principalmente quando os bovinos tinham acesso a alimentos no cocho. Este fato pode ser explicado pela lesão em neurônios de Purkinje que ocorrem em doenças de acúmulo lisossomal. Para a doença tremorgênica produzida por *C. paspali*, os sinais clínicos variaram de graves a leves, dependendo da quantidade do fungo presente nas sementes do *Paspalum* spp..

Nas intoxicações causadas por *S. carpinifolia*, *S. fastigiatum*, *C. paspali* e *C. purpurea* no sistema nervoso central, não foram observadas lesões, a não ser aquelas decorrentes por traumas. Na intoxicação por *P. angusta*, as alterações macroscópicas observadas estão de acordo com aquelas descritas por outros autores (GAVA et al., 1999; SOUZA e IRIGOYEN, 1999).

No presente estudo, as alterações histológicas significativas foram observadas no sistema nervoso central de bovinos intoxicados por *S. carpinifolia* e *S. fastigiatum*. Distensão e vacuolização do pericário de neurônios, principalmente das células de Purkinje do cerebelo são achados particularmente comuns em doenças de acúmulo lisossomal (RIET-CORREA et al., 1983b; ANTONIASSI et al., 2007; BARBOSA et al., 2007; DANTAS et al., 2007; FURLAN et al., 2008). Em ambas as enfermidades, alguns bovinos apresentaram rarefação e/ou desaparecimento de neurônios de Purkinje com substituição por células de Bergmann, achado que corrobora também com outros autores e caracteriza a cronicidade da intoxicação (RIET-CORREA et al., 1983b; RECH et al., 2006; FURLAN, 2007). Nos bovinos desse estudo intoxicados por *P. angusta*, apenas um animal apresentou a pigmentação em alguns neurônios do tronco encefálico. De acordo com SOUZA e IRIGOYEN (1999) e ALDEN et al. (2014), na intoxicação por *P. angusta* e *P. aquática*, respectivamente, é observado microscopicamente uma pigmentação finamente granular marrom-amarelado no citoplasma de neurônios, principalmente do cerebelo e tronco encefálico.

No Oeste de Santa Catarina é comum observar nas lavouras de milho e em outras culturas, plantas invasoras como *Ipomoea* spp., sendo essa descrita pelos produtores como palatável para os bovinos da região. No estudo epidemiológico a principal suspeita foi de que a intoxicação fosse causada pela planta, e ou, sementes, pois nos três surtos onde não foi possível definir o diagnóstico, os bovinos demonstraram sinais clínicos nervosos após o contato com grande quantidade de folhas, flores e sementes de *Ipomoea* spp. No entanto, a administração experimental não resultou em alterações clínicas. Em experimentos realizados em ruminantes com *I. sericophylla*, *I. riedelii*, *I. asarifolia* e *I. carnea* subsp. *fistulosa*, os sinais clínicos foram de caráter crônico, sendo observados no mínimo uma semana após o consumo (BARBOSA et al., 2007; ARAÚJO et al., 2008; RÍOS et al., 2012).

Para o diagnóstico das enfermidades nervosas em bovinos relacionados a intoxicações por plantas, e ou micotoxinas, deve se levar em consideração a distribuição geográfica e sazonalidade, gravidade dos sinais clínicos, presença de uma das plantas e, ou fungos responsáveis por estas enfermidades. Sinais clínicos como tremores musculares, ataxia e atitude de alerta também são observados na intoxicação por micotoxinas de *Aspergillus clavatus*

(LORETTI et al., 2003b; BEZERRA et al., 2009), porém, esta enfermidade ainda não foi diagnosticada no Estado.

Outras enfermidades produzem quadro clínico nervosos, como as intoxicações causadas por *Cynodon dactylon* (RIET ALVARIZA et al., 1977), *Ipomoea asarifolia* (DÖBEREINER et al., 1960), *Ipomoea carnea* sub. *fistulosa* (ANTONIASSI et al., 2007), *I. riedelli*, *I. sericophylla* (BARBOSA et al., 2007), *I. verbascoidea* (LIMA et al., 2013), *Solanum paniculatum* (GUARANÁ et al., 2011), *Turbina cordata* (DANTAS et al., 2007), *Swainsonina*, *Oxitropis* e *Astragalus* (SUMMERS et al., 1995). Essas plantas não foram observadas no Estado.

4.5 CONCLUSÃO

No estado de Santa Catarina, *Sida carpinifolia*, *Solanum fastigiatum*, *Phalaris angusta*, *Claviceps paspali* e *Claviceps purpurea* são responsáveis por causarem enfermidades neurológicas em bovinos. Experimentalmente, *Ipomoea triloba* e *Ipomoea indivisa* não produziram alterações clínicas.

4.6 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALDEN, R.; HACKNEY, B.; WESTON, L.A.; QUINN, J.C. Phalaris Toxicoses in Australian Livestock Production Systems: Prevalence, Aetiology and Toxicology. **Journal of Toxins**. v.1, p.7, 2014.

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

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

ARMÍÉN, 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). **Veterinary Pathology**. v. 44, n. 2, p.170-184, 2007.

BARBOSA, R.C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E.F.; MEDEIROS, R.M.T.; GUEDES, K.M.R.; GARDNER, D.R.; MOLYNEUX, R.J.; MELO, L.E.H. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, p. 409-414, 2007.

BASSUINO, D.M.; KONRADT, G.; BIANCHI, M.V.; REIS, M.O.; PAVARINI, S.P.; DRIEMEIER, D. Spontaneous poisoning by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) in horses. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 37, p. 926-930, 2017.

BEZERRA, Jr P.S.; RAYMUNDO, D.L.; SPANAMBERG, A.; CORRÊA, A.M.R.; BANGEL, Jr J.J.; FERREIRO, L.; DRIEMEIER D. Neurotoxicose em bovinos associada ao consumo de bagaço de malte contaminado por *Aspergillus clavatus*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 29, p. 220-228, 2009.

BOTHA, C.J.; KELLERMAN, T.S.; FOURIE, N. A tremorgenic mycotoxicosis in cattle caused by *Paspalum distichum* (L.) infected by *Claviceps paspali*. **Journal of the South African Veterinary Association**. v. 67, p. 36-37, 1996.

CLEGG, F.G. A convulsive syndrome in sheep. **Veterinary Record**. v. 71, p.824-827, 1959.

COLODEL, E.M.; DRIEMEIER, D.; LORETTI, A.P.; GIMENO, E.J.; TRAVERSO, S.D.; SEITZ, A.L.; ZLOTOWSKI, P. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 22, p. 51-57, 2002.

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

DOBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental por “salsa” (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. **Arquivos Instituto Biológico Animal**. v. 3, 39-57, 1960.

FURLAN, F.H. 2007. Intoxicação espontânea e experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. **Dissertação de Mestrado**, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages. 44p.

FURLAN, F.H.; LUCIOLI, J.; VERONEZI, L.O.; TRAVERSO, S.D.; GAVA, A. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 28, p.57-62, 2008.

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

GARCÍA, J.A.; CANTÓN, G.J.; GARCÍA, B.L.; MICHELOUD, J.F.; CAMPERO, C.M.; SPÄTH, E.J.A.; ODRIÓZOLA, E.R. Retrospective analysis of cattle poisoning in Argentina (2000 - 2013). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 37, p. 210-214, 2017.

GUARANÁ, E.L.S.; RIET-CORREA, F.; MENDONÇA, C.L.; MEDEIROS, R.M.T.; COSTA, N.A.; AFONSO, J.A.B. Intoxicação por *Solanum paniculatum* (Solanaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 31, p. 59-64, 2011.

LIMA, D.D.C.C.; ALBUQUERQUE, R.F.; ROCHA, B.P.; BARROS, M.E.G.; GARDNER, D.R.; MEDEIROS, R.M.T.; RIET-CORREA, F.; MENDONÇA, F.S. Doença de depósito lisossomal induzida pelo consumo de *Ipomoea verbascoidea* (Convolvulaceae) em caprinos no semiárido de Pernambuco. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 33, p. 867-872, 2013.

LOPEZ, T.A.; ODRIOZOLA, E.; MUTTI, G. Intoxicación de bovinos com *Paspalum dilatatum* poir (pasto miel) contaminado con *Claviceps paspali* Stevens et Hall. **Veterinaria Argentina**. v. 3, p.863–870, 1985.

LORETTI, A.P.; COLODEL, E.M.; DRIEMEIER, D.; CORRÊA, A.; BANGEL, Jr J.J.; FERREIRO L. Neurological disorder in dairy cattle associated with consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 15, p.123-132, 2003.

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

PEDROSO, P.M.O.; OLIVEIRA, L.G.S.; CRUZ, C.E.F.; SOARES, M.P.; BARRETO, L.R.B.; DRIEMEIER D. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* em bovinos do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, p.833-838, 2010.

PESSOA, C.R.M.; MEDEIROS, R.M.T.; DANTAS, A.F.; OLIVEIRA, O.F.; RIET-CORREA, F. Doença tremorgênica em ruminantes e equídeos no semiárido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, p. 541-546, 2010.

POO, M.V.; ARAYA, O. Ergotismo convulsivo en novillos debido a ingestión de gramíneas infectadas por *Claviceps purpurea*. **Archivos Medicina Veterinaria**. v. 21, p.66-68, 1989.

RADOSTITS, O.M.; GAY, C.C.; BLOOD, D.C.; HINCHCLIFF, K.W.; CONSTABLE, P.D. **Veterinary Medicine**. 10th ed. W.B. Saunders, London. 2007. 1912p.

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

RIET-ALVARIZA, F.R.; RIET-CORREA, F.; CORBO, M. Síndrome nervioso en bovinos producido por la ingestión de pasto bermuda (*Cynodon dactylon*). **Veterinaria, Uruguay**. 13:89–95, 1977.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C.; TAVARES, A. S.; RODRIGUES, J.O. Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 3, p.59-65, 1983.

RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L.; SUMMERS, B.A.; OLIVEIRA, J.A. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. **Cornell Veterinary**. v. 73, p.240–256, 1983.

RÍOS, E.E.; CHOLICH, L.A.; GIMENO, E.J.; GUIDI, M.G.; ACOSTA DE PÉREZ, O.C. Experimental poisoning of goats by *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* in Argentina: A clinic and pathological correlation with special consideration on the central nervous system. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 32, p. 37-42, 2012.

SOUSA, R.S.; IRIGOYEN, L.F. Intoxicação experimental por *Phalaris angusta* (Gramineae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 19, p.116-122,1999.

SUMMERS, B.A.; CUMMINGS, J.F.; DE LAHUNTA, A. **Veterinary Neuropathology**. Mosby, St Louis. 1995. 527p.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO, P.V.; DÖBEREINER, J. **Plantas Tóxicas do Brasil**. 2 ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 2012. 566p.

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

ZAMBRANO, M.S.; RIET-CORREA F.; SCHILD A.L.; MÉNDEZ M.C. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 5, n. 4, p.133-141, 1985.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As informações apresentadas neste estudo demonstram que *Sida carpinifolia*, *Solanum fastigiatum*, *Phalaris angusta*, *Claviceps paspali* e *Claviceps purpurea* causam enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina.

Experimentalmente folhas, flores e sementes de *Ipomoea indivisa*, *Ipomoea triloba* e resíduos de milho e soja contaminados com sementes de *Ipomoea* spp. não causaram manifestações clínicas em bezerros nas doses administradas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5.ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press, 2005. 952p.

ALDEN, R.; HACKNEY, B.; WESTON, A. L.; QUINN, J. C. Phalaris Toxicoses in Australian Livestock Production Systems: Prevalence, Aetiology and Toxicology. **Journal Toxins**. v. 1. n.1, p.7, 2014.

ALEXOPOULOS, C. J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. Phylum Ascomycota. In: _____. **Introductory Mycology**. 4.ed. New York: J Wiley, 1996. 868p.

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

ARMIÓN, 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). **Veterinary Pathology**. v. 44, n. 2, p.170-184, 2007.

APPLEYARD, W. T. Outbreak of bovine abortion attributed to ergot poisoning. **Veterinary Record**. v.118, n. 2, p.48-49, 1986.

BAAL, D.M.; HOVELAND, C.S. Alkaloid levels in *Phalaris aquatica* L. as affected by environment. **Agronomy Journal**. v. 70, n. 6, p.977-981, 1978.

BARBOSA, R. C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E. F.; MEDEIROS, R. M. T.; GUEDES, K. M. R.; GARDNER, D. R.; MOLYNEUX, R. J.; MELO, L. E. H. Experimental swainsonine poisoning in goats ingesting *Ipomoea sericophylla* and *Ipomoea riedelii* (Convolvulaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, n. 10, p. 409-414, 2007.

BASSUINO, D. M.; KONRADT, G.; BIANCHI, M. V.; REIS, M. O.; PAVARINI, S. P.; DRIEMEIER, D. Spontaneous poisoning by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) in horses. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 37, n. 9, p.926-930, 2017.

BEZERRA, Jr P. S.; RAYMUNDO, D. L.; SPANAMBERG, A.; CORRÊA, A. M. R.; BANGEL, JR J. J.; FERREIRO, L.; DRIEMEIER, D. Neurotoxicose em bovinos associada ao consumo de bagaço de malte contaminado por *Aspergillus clavatus*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 29, n. 3, p. 220-228, 2009.

- BEZERRA, Jr P. S.; SANTOS, A. S.; BANDARRA, P. M.; PEDROSO, P. M. O.; PAVARINI, S. P.; SPANAMBERG, A.; FERREIRO, L.; DRIEMEIER, D. Intoxicação experimental por *Aspergillus clavatus* em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 29, n.3, p. 205-210, 2009.
- BIANCHI, P.; PUGLIESE, A.; TONOLO, A. La tossicità degli sclerozi naturali di *Claviceps paspali* Stev. et Hall su alcuni animali domestici. **Zooprofilassi**. v. 2, p.79-98, 1965.
- BOR, N. L. The Grasses of Buma, Ceylon, India and Pakistan. **Pergamon**. Press, New York, 1960. 338-340p.
- BOURKE, C. A.; CARRIGAN, M. J.; SEAMAN, J. T.; EVERS, J. V. Delayed development of clinical signs in sheep affected by *Phalaris aquatica* staggers. **Australian Veterinary Journal**. v. 64, n. 1, p.31-32, 1987.
- BOURKE, C.A. Cerebellar degeneration in goats grazing *Solanum cinereum* (Narrawa burr). **Australian Veterinary Journal**. v. 75, n. 5, p.363-365, 1997.
- BOURKE, C. A.; BAILEY, G. D.; KEMP, J. B. The case for solar light radiation being more significant than ambient temperature in producing lethal hyperthermic ergotism in cattle. **Australian Veterinary Journal**. v.78, n. 9, p.618-621, 2000.
- BOTHA, C.J.; KELLERMAN, T.S.; FOURIE, N. A tremorgenic mycotoxicosis in cattle caused by *Paspalum distichum* (L.) infected by *Claviceps paspali*. **Journal of the South African Veterinary Association**. v. 67, n.1, p. 36-37, 1996.
- BRUST, L.A.C. et al. Enfermidades em bovinos associadas ao consumo de resíduos de cervejaria. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 35, n. 12, p. 956-964, 2015.
- BURFENING, P. J. Ergotism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.163, n. 11, p.1288-1290, 1973.
- CANTÓN, G.; CAMPERO, C.; VILLA, M.; ODRIOZOLA, E. Acute and chronic nervous signs in cattle associated with *Phalaris angusta* poisoning in Argentina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, n. 1, p.63-66, 2010.
- CASAGRANDE, R.A.; WOUTERS, F.; BOABAID, F. M.; ANTONIASSI, N. A. B.; PAVARINI, S. P.; OLIVEIRA, L. G. S.; BANDARRA, P. M.; ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D. Raiva em bovino associada a intoxicação espontânea por *Sida carpinifolia*. **Ciência Rural**. v.42, n.10, p.1872-1875, 2012.

CAWDELL-SMITH, A.J.; SCRIVENER, C.J.; BRYDEN, W.L. Staggers in horses grazing paspalum infected with *Claviceps paspali*. **Australian Veterinary Journal**. v. 88, n.10, p.393-395, 2010.

CLEGG, F.G. A convulsive syndrome in sheep. **Veterinary Record**. v. 71, p.824-827, 1959.

COLE, R.J.; SCHWEIKERT, M.A. **Handbook of secondary fungal metabolites**. Vol.1. Academic Press, New York, 2003. 441-482p.

COLODEL, E. M.; DRIEMEIER, D.; LORETTI, A. P.; GIMENO, E. J.; TRAVERSO, S. D.; SEITZ, A. L.; ZLOTOWSKI, P. Aspectos clínicos e patológicos da intoxicação por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em caprinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 22, n. 2, p. 51-57, 2002.

COLODEL, E. M.; GARDNER, D. R.; ZLOTOWSKI, P., DRIEMEIER, D. Identification of swainsonine as a glycoside inhibitor responsible for *Sida carpinifolia* poisoning. **Veterinary Human Toxicology**. v. 44, n.3, p.177-178, 2002.

COLODEL, E. M.; SCHMITZ, M.; TRAVERSO, S. D.; SANCHES, E. M. C.; FERREIRO, F.; LORETTI, A. P.; CORREA, A. M. C.; SEITZ, A. L.; DRIEMEIER, D. Aspectos clínicos e patológicos da doença neurológica de bovinos reproduzida pela administração de milho contaminado com *Aspergillus clavatus*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 24(Supl.), p. 16-17, 2004.

COPETTI, M. V.; SANTURIO, J. M.; BOECK, A. A.; SILVA, R. B.; BERGERMAIER, L. A.; LUBECK, I.; LEAL, A. B.; LEAL, A. T.; ALVES, S. H.; FERREIRO, L. Agalactia in Mares fed with grain contaminated with *Claviceps purpurea*. **Mycopathologia**. v.154, n.4, p.199-200, 2002.

COPPOCK, R. W.; MOSTROM, M. S.; SIMON, J.; MCKENNA, D. J.; JACOBSEN, B.; SZLACHTA, H. L. Cutaneous ergotism in a herd of dairy calves. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.194, n. 4, p.549-551, 1989.

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

DE LUCO, D. F.; GÁRCIA MÁRIN, J. F.; BADIOLA, J. J.; LUJÁN, L.; PÉREZ, V. Intoxication of sheep by *Phalaris brachystachys*. **Medicina Veterinaria Buenos Aires**. v. 8, n. 3, p.167-175, 1991.

DEMAIN, A. L., HUNT, N. A.; MALIK, V.; KOBBE, B.; HAWKINS, H.; MATSUO, K.; WOGAN, G. N. Improved procedure for production of cytochalasin E and tremorgenic mycotoxins by *Aspergillus clavatus*. **Applied Environmental Microbiology**. v. 31, n. 1, p.138-140, 1976.

D'ESPOSITO, R.; LÓPEZ, C. Características Biológicas de *Claviceps paspali* Stev. & Hall. **Boletim Micológico**. v.16, p.1-8, 2001.

DOBEREINER, J.; TOKARNIA, C.H.; CANELLA, C.F.C. Intoxicação experimental por "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. **Arquivos Instituto Biológico Animal**. v. 3, 39-57, 1960.

DOLLAHITE, J. W. Ergotism produced by feeding *Claviceps cinerea* grazing on Tobosagrass (*Hilaria mutica*) and Galletagrass (*Hilaria jamesi*). **South-western Veterinarian**. v. 16, p.295-297, 1963.

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, n. 2, p.153-159, 2000.

EL-HAGE, C.M.; LANCASTER, M.J. Mycotoxic nervous disease in cattle fed sprouted barley contaminated with *Aspergillus clavatus*. **Australian Veterinary Journal**. v. 82, n.10, p. 639-641, 2004.

FURLAN, F. H.; LUCIOLI, J.; MEDEIROS, A.; GAVA, A. *Sida carpinifolia* em bovinos: relato de caso. **Arquivo Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**. 57(Supl.1):9, 2005. (Resumo)

FURLAN, F.H. 2007. Intoxicação espontânea e experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. **Dissertação de Mestrado**, Universidade do Estado de Santa Catarina, Lages. 44p.

FURLAN, F. H.; LUCIOLI, J.; VERONEZI, L. O.; TRAVERSO, S. D.; GAVA, A. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 28, n.1, p.57-62, 2008.

GAVA, A.; SOUSA, R. S.; DE DEUS, M. S.; PILATI, C.; CRISTANI, J.; MORI, A.; NEVES, D. S. *Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 19, n.1, p.35-38, 1999.

GILMOUR, J.S.; INGLIS, D. M.; ROBB, J.; MACLEAN, M. A fodder mycotoxicosis of ruminants caused by contamination of a distillery by-product with *Aspergillus clavatus*. **Veterinary Record**. v. 124, n. 6, p.133-135, 1989.

GLINSUKON, T.; YUAN, S. S.; WIGHTMAN, R.; KITAURA, Y.; BUCHI, G.; SHANK, R. C.; WOGAN, G. N.; CHIRSTENSEN, C. M. Isolation and purification of cytochalasin E and two tremorgens from *Aspergillus clavatus*. **Plant Foods for Man**. v. 1, n. 2, p.113-119, 1974.

GUARANÁ, E.L.S.; RIET-CORREA, F.; MENDONÇA, C. L.; MEDEIROS, R. M. T.; COSTA, N. A.; AFONSO, J. A. B. Intoxicação por *Solanum paniculatum* (Solanaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 31, n. 1, p. 59-64, 2011.

HASCHEK, W. M.; VOSS, K. A.; BEASLEY, V. R. Selected Mycotoxins Affecting Animal and Human Health. In: HASCHEK, W. M.; ROUSSEAU, C. G.; WALLING, M. A. **Handbook of Toxicological Pathology**. v.1 2.ed. San Diego: Academic Press, 2002. 645-699p.

ILHA, M.R.S.; RIET-CORREA, F.; BARROS, C. S. L. Síndrome distérmica (hipertermia) em bovinos associada à intoxicação por *Claviceps purpurea*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.21, n. 2, p.81-86, 2001.

ILHA, M.R.S.; LORETTI, A. P.; BARROS, C. S. Hyperthermic syndrome in dairy cattle associated with consumption of ergots of *Claviceps purpurea* in southern Brazil. **Veterinary Human Toxicology**. v. 45, n. 3, p.140-145, 2003.

JESSEP, T. M.; DENT, C. H.; KEMP, J. B.; CHRISTIE, B.; AHRENS, P. J.; BURGESS, L. W.; BRYDEN, W. L. Bovine idiopathic hyperthermia. **Australian Veterinary Journal**. v. 64, n. 11, p.353-354, 1987.

KELLERMAN, T.S.; PIENAAR, J. G.; VAN DER WESTHUIZEN, G. C.; ANDERSON, G. C.; NAUDE, T. W. A highly fatal tremorgenic mycotoxicosis of cattle caused by *Aspergillus clavatus*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**. v. 43, n. 3, p.147-154, 1976.

KELLERMAN, T.S.; NEWSHOLME, S. J.; COETZER, J. A.; VAN DER WESTHUIZEN, G. C. A tremorgenic mycotoxicosis of cattle caused by maize sprouts infested with *Aspergillus clavatus*. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**. v. 51, n. 4, p.271-274, 1984.

KELLERMAN, T.S.; COETZER, J.A.W.; NAUDE, T.W. **Plant poisonings and mycotoxicoses of livestock in southern Africa**. Oxford University Press, Cape Town, South Africa. 1988. 243p.

KELLERMAN, T.S.; COETZER, J.A.W.; NAUDÉ, T.W.; BOTHA, C.J. **Plant Poisonings and Mycotoxicosis of Livestock in Southern Africa**. 2.ed. Oxford University Press, Cape Town. 2005. p.63-113.

KINGSBURY, J.M. **Poisonous Plants of the United States and Canada**. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey. 1964. 626p.

KISSMANN, K.; GROTH, D. *Plantas Infestantes e Nocivas*. 2.ed. São Paulo: BASF, 1999. 978p.

LACEY, J. Natural occurrence of mycotoxins in growing and conserved forage crops. In: SMITH, J.E.; HENDERSON, R.S. **Mycotoxins and Animal Foods**. CRC, Boca Raton. 1991. 363-397p.

LIMA, E.F.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T. Spontaneous poisoning by *Solanum subinerme* Jack as a cause of cerebellar cortical degeneration in cattle. **Toxicon**. v. 82, p.93–96, 2014.

LOPEZ-DIAZ, T.; FLANNIGAN, B. Production of patulin and cytochalasin E by *Aspergillus clavatus* during malting of barley and wheat. **International Journal of Food Microbiology**. v. 35, n. 2, p.129-136, 1997.

LOPEZ, T.A.; ODRIOZOLA, E.; MUTTI, G. Intoxicación de bovinos com *Paspalum dilatatum* poir (pasto miel) contaminado con *Claviceps paspali* Stevens et Hall. **Veterinaria Argentina**. v. 3, p.863–870, 1985.

LÓPEZ, T.A.; CAMPERO, C. M.; CHAYER, R.; DE HOYOS, M. Ergotism and photosensitization in swine produced by the combined ingestion of *Claviceps purpurea* sclerotia and *Ammi majus* seeds. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 9, n. 1, p.68-71, 1997.

LORENZI, H. **Plantas Daninhas do Brasil: terrestres, aquáticas, parasitas, tóxicas e medicinais**. 5ª ed. São Paulo, Nova Odessa: Plantarum. 2000. 471-478p.

LORETTI, A.P.; COLODEL, E. M.; GIMENO, E. J.; DRIEMEIER, D. Lysosomal storage disease in *Sida carpinifolia* toxicosis: an induced mannosidosis in horses. **Equine Veterinary Journal**. v. 35, n. 5, p.434-438, 2003.

LORETTI, A.P.; COLODEL, E. M.; DRIEMEIER, D.; CORRÊA, A. M.; BANGEL, J. J Jr.; FERREIRO, L. Neurological disorder in dairy cattle associated with consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 15, n. 2, p.123-132, 2003.

LUZZARDI, G. C.; OLIVEIRA, B. S. The occurrence of ergot in several forrage grasses in Southern Brazil. In: **Congresso Anual da Sociedade Brasileira de Fitopatologia**. 8 (1): 13, 1976. Resumo

MANTLE, P. G. The role of alkaloids in the poisoning of mammals by sclerotia of *Claviceps* spp. **Journal of Stored Products Research**. v.5, n. 3, p.237-244, 1969.

MANTLE, P.G.; MORTIMER, P.H.; WHITE E.P. Mycotoxic tremorgens of *Claviceps paspali* and *Penicillium cyclopium*: a comparative study of effects on sheep and cattle in relation to natural staggers syndromes. **Research in Veterinary Science**. v. 24, n. 1, p.49-56, 1978.

McDONALD, I. W. A "staggers" syndrome in sheep and cattle associated with grazing on *Phalaris tuberosa*. **Australian Veterinary Journal**. v. 18, p.182-188, 1942.

McKENZIE, R. A.; KELLY, M. A.; SHIVAS, R. G.; GIBSON, J. A.; COOK, P. J.; WIDDERICK, K.; GUILFOYLE, A. F. *Aspergillus clavatus* tremorgenic neurotoxicosis in cattle fed sprouted grains. **Australian Veterinary Journal**. v. 82, n. 10, p.635-638, 2004.

MEDEIROS, R.M.T.; BARBOSA, R. C.; RIET-CORREA, F.; LIMA, E. F.; TABOSA, I. M.; DE BARROS, S. S.; GARDNER, D. R.; MOLYNEUX, R. J. Tremorgenic syndrome in goats caused by *Ipomoea asarifolia* in northeastern Brazil. **Toxicon**. v. 41, n. 7, p.933-935, 2003.

MEDEIROS, R.M.T.; GUILHERME, R. F.; RIET-CORREA, F.; BARBOSA, R. C.; LIMA, E. F. Intoxicação experimental por *Solanum paniculatum* (jurubeba) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. 24(Supl.), 41, 2004.

MENDEL, V. E.; CRENSHAW, G. L.; BAKER, N. F.; MUNIZ, R. Staggers in pastured cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 154, n. 7, p.769-772, 1969.

MENTZ, L.A.; VENDRUSCOLO, G. S.; SOARES, E. L. C.; VIGNOLI-SILVA, M. Solanaceae nativas no Rio Grande do Sul, Brasil – Listagem II: Solanum L. **Revista Brasileira de Biociências**, Porto Alegre, v. 5, supl. 2, 2007. 1059 -1061p.

MENZIES, J.S; BRIDGES, C.H; BAILEY, E.M. A neurological disease of cattle associated with *Solanum dimidiatum*. **Southwestern Vetererinary**. v. 32, p.45-49, 1979.

MIZRAHI, A.; MILLER, G. Long-Term Preservation of a Nonsporulating Strain of *Claviceps paspali*. **Applied Microbiology**. v. 16, n. 7, p.1100-1101, 1968.

MOYANO, M.R.; MOLINA, A.M.; LORA, A.J.; MENDEZ, J.; RUEDA, A. Tremorgenic mycotoxicosis caused by *Paspalum paspaloides* (Michx.) Scribner infected by *Claviceps paspali*: a case report. **Veterinarni Medicina**. v. 55, n.7, p.336–338, 2010.

NICHOLSON, S. S.; OLCOTT, B. M.; USENIK, E. A.; CASEY, H. W.; BROWN, C. C.; URBATSCH, L. E.; TURNQUIST, S. E.; MOORE, S. C. Delayed *Phalaris* grass toxicosis in sheep and cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 195, n. 3, p. 345-346, 1989.

NORRIS, P.J.; SMITH, C. C.; DE BELLEROCHE, J.; BRADFORD, H. F.; MANTLE, P. G.; THOMAS, A. J.; PENNY, R. H. Actions of tremorgenic fungal toxins on neurotransmitter release. **Journal of Neurochemistry**. v. 34, n. 1, p.33-42, 1979.

ODRIOZOLA, E.; CAMPERO, C.; LOPEZ, T.; MARIN, R.; CASARO, G.; ANDRADA, M. Neuropathological effects and deaths of cattle and sheep in Argentina from *Phalaris angusta*. **Veterinary Human Toxicology**. v. 33, n. 5, p.465-467, 1991.

ODRIOZOLA, E.; GIANNITTI, F.; GAMIETE, I.; GIMENO, E.; UZAL, F.; WOODS, L.; WEBER, N.; CANTÓN, G.; VERDES, J. *Solanum bonariense* intoxication in cattle: first report in Argentina. **Journal of Comparative Pathology**. v. 146, n. 1, p.74, 2012.

PAULOVICH, F.B.; PORTIANSKY, E. L.; GIMENO, E. J.; SCHILD, A. L.; DEL MÉNDEZ, M. C.; RIET-CORREA, F. Lectin histochemical study of lipopigments present in the cerebellum of *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* intoxicated cattle. **Journal of Veterinary Medicine. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine**. v. 49, n. 9, p.473-477, 2002.

PEDROSO, P. M. O.; OLIVEIRA, L. G. S.; CRUZ, C. E. F.; SOARES, M. P.; BARRETO, L. R. B.; DRIEMEIER, D. Doença do armazenamento lisossomal induzida pelo consumo de *Sida carpinifolia* em bovinos do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, n. 10, p.833-838, 2010.

PEDROSO, P. M. O.; COLODEL, E. M.; SEITZ, A. L.; CORREA, G. L. F.; SOARES, M. P.; DRIEMEIER, D. Pathological findings in fetuses of goats and cattle poisoned by *Sida carpinifolia*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 32, n. 3, p.227-230, 2012.

PESSOA, C.R.M.; MEDEIROS, R. M. T.; DANTAS, A. F.; OLIVEIRA, O. F.; RIET-CORREA, F. Doença tremorgênica em ruminantes e equídeos no semiárido da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 30, n. 7, p. 541-546, 2010.

PIENAAR, J.G.; KELLERMAN, T. S.; BASSON, P. A.; JENKINS, W. L.; VAHRMEIJER, J. Maldronksiekte in cattle: A neuronopathy caused by *Solanum kwebense* N. E. Br. **Onderstepoort Journal Veterinary Research**. v. 43, n. 2, p.67-74, 1976.

POO, M.V.; ARAYA, O. Ergotismo convulsivo en novillos debido a ingestión de gramíneas infectadas por *Claviceps purpurea*. **Archivos Medicina Veterinaria**. v. 21, n.1, p. 66-68, 1989.

PORTER, M.B.; MACKAY, R. J.; UHL, E.; PLATT, S. R.; DE LAHUNTA, A. Neurologic disease putatively associated with ingestion of *Solanum viarum* in goats. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v. 223, n. 4, p. 501-504, 2003.

QUINN, M. V. B.; MAERKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J. C.; LEONARD, F. C.; MAGUIRE, D. Micotoxinas e micotoxicoses. In:__. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infeciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005. Cap.46

RADOSTITS, O.M. et al. **Veterinary Medicine**.10th ed. W.B. Saunders, London. 2007.1889-1912 p.

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

RIET-ALVARIZA, F.; RIET-CORREA, F.; CORBO, M.; PERDOMO, E.; MC COSKER, P. Síndrome nervioso em bovinos causado por el hongo *Claviceps paspali*. **Veterinaria (Uruguai)**. v. 12, p.82-89, 1976.

RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M. C.; TAVARES, A. S.; RODRIGUES, J. O. Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 3, n. 2, p. 59-65, 1983.

RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. **Cornell Veterinary**. v. 73, n. 3, p. 240-256, 1983.

RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M. C.; SCHILD, A. L.; BERGAMO, P. N.; FLORES, W. N. Agalactia, reproductive problems and neonatal mortality in horses associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. **Australian Veterinary Journal**. v. 65, n. 6, p.192-193, 1988.

RIET-CORREA F., MÉNDEZ M. C., SCHILD, A. L. **Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos**. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. 1993. 340p.

RIET-CORREA, F.; MÉNDEZ, M.C. Intoxicações por plantas e micotoxinas. Ergotismo por *Claviceps purpurea*. In: RIET-CORREA F.; SCHILD A.L.; LEMOS R.A.A.; BORGES J.R.J. (Eds). **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Vol. 2. 3.ed. Editora Palloti, Santa Maria, 2007. 213-217p.

RISSI, D.R.; RECH, R. R.; PIEREZAN, F.; GABRIEL, A. L.; TROST, M. E.; BRUM, J. S.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 27, n. 7, p.261-268, 2007.

SABATER-VILAR, M.; SABATER-VILAR, M.; MAAS, R. F.; DE BOSSCHERE, H.; DUCATELLE, R.; FINK-GREMMELS, J. Patulin produced by an *Aspergillus clavatus* isolated from feed containing malting residues associated with a lethal neurotoxicosis in cattle. **Mycopathologia**. v. 158, n. 4, p.419-426, 2004.

SCHNEIDER, D. J.; MILES, C. O.; GARTHWAITE, I.; VAN HALDEREN, A.; WESSELS, J. C.; LATEGAN, H. J. First report of field outbreaks of ergot-alkaloid toxicity in South Africa. **Onderstepoort Journal Veterinary Research**. v. 63, n. 2, p.97-108, 1996.

SEITZ, A. L.; GIMENO, J.; TRAVERSO, S. D.; SCHMITZ, M.; ZLOTOWSKI, P.; COLODEL, E. M.; DRIEMEIER, D. Intoxicação espontânea por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em ovinos. **XXIX Congresso Brasileiro Medicina Veterinária**, Gramado, RS, 2002. (Resumo CCP 702).

SEITZ, A. L.; COLODEL, E. M.; BARROS, S. S.; DRIEMEIER, D. Intoxicação experimental por *Sida carpinifolia* (Malvaceae) em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 25, n 1, p. 15-20, 2005.

SHLOSBERG, A.; ZADIKOV, I.; PERL, S.; YAKOBSON, B.; VAROD, Y.; ELAD, D.; RAPOPORT, E.; HANDJI, V. *Aspergillus clavatus* as the probable cause of a lethal mass neurotoxicosis in sheep. **Mycopathologia**. v. 114, n. 1, p.35-39, 1991.

SOUSA, R.S.; IRIGOYEN, L.F. Intoxicação experimental por *Phalaris angusta* (Gramineae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 19, n. 3/4, p.116-122,1999.

SOUZA, V.C.; LORENZI, H. **Botânica sistemática: guia ilustrado para identificação das famílias de Fanerógamas nativas e exóticas no Brasil, baseado em APG III/ 3**. Ed. São Paulo, Nova Odessa: Instituto Plantarum. 2012. 768p.

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, n. 3, p.289-298, 1995.

STEYN, P.S.; HEERDEN, VAN F.R.; RABIE, C.J. Cytochalasins E and K, Toxic Metabolites from *Aspergillus clavatus*. **Journal of Chemical Society, Perkin Transactions 1**. v. 0, p. 541-544, 1982.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO, P.V.; DOBEREINER, J. **Plantas tóxicas do Brasil para Animais de Produção**. 2.ed.. Helianthus, 2012. 258-260p.

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

TOWERS, N.R. Mycotoxin poisoning in grazing livestock in New Zealand. **Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production**. v. 66, p.300-306, 2006.

ULVUND, M. J. Chronic poisoning in a lamb grazing *Phalaris arundinacea*. **Acta Veterinaria Scandinavica**. v. 26, n. 2, p.286-288, 1985.

VARGA, J.; RIGÓ, K.; MOLNÁR, J.; TÓTH, B.; SZENCZ, S.; TÉREN, J.; KOZAKIEWICZ, Z. Mycotoxin production and evolutionary relationships among species of *Aspergillus* section *Clavati*. **Antonie Van Leeuwenhoek**. v. 83, n. 2, p.191-200, 2003.

VERDES, J. M.; MORAÑA, A.; GUTIÉRREZ, F.; BATTES, D.; FIDALGO, L. E.; GUERRERO, F. Cerebellar degeneration in cattle grazing *Solanum bonariense* (naranjillo) in Western Uruguay. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 18, n. 3, p.299-303, 2006.

ZAMBRANO, M.S.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; MÉNDEZ, M. C. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 5, n. 4, p.133-141, 1985.

WALKLEY, S. U. Cellular Pathology of Lysosomal Storage Disorders. **Brain Pathology**. v. 8, n. 1, p.175-193, 1998.

WOODS, A.J.; JONES, J.B.; MANTLE, P.G. An outbreak of gangrenous ergotism in cattle. **Veterinary Record**. v. 78, n. 22, p.742-749, 1966.

ANEXO A – Certificado Comissão de Ética no uso de animais



UDESC
UNIVERSIDADE
DO ESTADO DE
SANTA CATARINA

LAGES
CENTRO DE CIÊNCIAS
AGROVETERINÁRIAS

*Comissão de Ética no
Uso de Animais*

CERTIFICADO

Certificamos que a proposta intitulada "Intoxicação espontânea e experimental por *Ipomoea* sp. em bovinos no Estado de Santa Catarina", protocolada sob o CEUA nº 48932/41116, sob a responsabilidade de Aldo Gava - que envolve a produção, manutenção e/ou utilização de animais pertencentes ao filo Chordata, subfilo Vertebrata (exceto o homem), para fins de pesquisa científica ou ensino - está de acordo com os preceitos da Lei 11.794 de 8 de outubro de 2008, com o Decreto 6.899 de 15 de julho de 2009, bem como com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle da Experimentação Animal (CONCEA), e foi aprovada pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade do Estado de Santa Catarina (CEUA/UDESC) na reunião de 26/05/2017.

We certify that the proposal "Natural and experimental poisoning by *Ipomoea* sp. of cattle in the State of Santa Catarina", utilizing 3 Bovines (males and females), protocol number CEUA 48932/41116, under the responsibility of Aldo Gava - which involves the production, maintenance and/or use of animals belonging to the phylum Chordata, subphylum Vertebrata (except human beings), for scientific research purposes or teaching - is in accordance with Law 11.794 of October 8, 2008, Decree 6899 of July 15, 2009, as well as with the rules issued by the National Council for Control of Animal Experimentation (CONCEA), and was approved by the Ethic Committee on Animal Use of the University of Santa Catarina State (CEUA/UDESC) in the meeting of 05/26/2017.

Finalidade da Proposta: **Pesquisa (Acadêmica)**

Vigência da Proposta: de **01/2017** a **02/2017**

Área: **Medicina Veterinária**

Origem: **Animais provenientes de estabelecimentos comerciais**

Espécie: **Bovinos**

sexo: **Machos e Fêmeas**

idade: **12 a 24 meses**

N: **3**

Linhagem: **mestiço**

Peso: **150 a 300 kg**

Resumo: *Ipomoea* spp. é uma planta pertencente à família Convolvulaceae conhecida popularmente como corda-de-violão, algodão-bravo, anicão e salsa. Várias espécies de *Ipomoea* spp. são tóxicas para bovinos, ovinos, caprinos e búfalos e causam duas formas de enfermidades. As espécies *I. carnea* subsp. *fistulosa*, *I. riedellii* e *I. sericophylla* possuem como princípio tóxico a swainsonina, um alcaloide que inibe a atividade das enzimas alfa-mansidase lisossomal e alfa-mansidase II do Complexo de Golgi e resulta no acúmulo de oligossacarídeos na células, o que leva os animais a desenvolverem um quadro clínico de incoordenação com distúrbio e instabilidade. Microscopicamente observa-se vacuolização com tumefação das células de Purkinje do cerebelo e esferóides axonais. A *I. asarifolia*, espécie responsável por síndrome tremorgênica, não possui princípio tóxico conhecido. Os animais acometidos por essa enfermidade apresentam sonolência, letargia, tremores musculares, instabilidade dos membros posteriores, balanço da cabeça e queda. Microscopicamente, não são observadas lesões significativas no sistema nervoso central. As duas enfermidades foram diagnosticadas nas regiões nordeste, norte e centro-oeste do país. Em Santa Catarina, não há relatos de intoxicação por *Ipomoea* spp.. Entre os anos de 2015 a 2016, na região Oeste de Santa Catarina foram observados dois surtos de doença tremorgênica em bovinos que pastajavam em piquetes infestados por *Ipomoea* spp. Com o objetivo de esclarecer esta suspeita, propõe-se um estudo experimental, no qual irá se administrar *Ipomoea* spp. (planta fresca) em doses diárias de 10, 20 e 30g/Kg de PV a três bovinos. Os bovinos que morrerem pela enfermidade serão necropsiados e amostras de sistema nervoso central, fígado, rins, pulmões, coração, timonod e tireoide serão coletadas para avaliação microscópica. Paralelamente ao estudo experimental, serão avaliados microscopicamente as amostras coletadas dos surtos da doença espontânea com suspeita de intoxicação por *Ipomoea* spp.

Local do experimento: Laboratório de Patologia Animal - Universidade do Estado de Santa Catarina/ Centro de Ciências Agroveterinárias

Lages, 23 de janeiro de 2018

Marcia Regina Puetzenreiter
Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade do Estado de Santa Catarina

Prof. Dr. Ubirajara Maciel da Costa
Vice-Coordenador da Comissão de Ética no Uso de Animais
Universidade do Estado de Santa Catarina