

INTOXICAÇÃO POR *Claviceps paspali* EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

FRANKLIN RIET-CORREA², ANA LUCIA SCHILD², MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ²,
ALFREDO S. TAVARES² E JOÃO ONETE RODRIGUES²

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Tavares A.S. & Rodrigues J.O. 1983. [Intoxication by *Claviceps paspali* in cattle in Southern Brazil.] Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 3(2): 59-65. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96100, Brazil.

Five outbreaks of intoxication by the fungus *Claviceps paspali* in cattle in the State of Rio Grande do Sul, Brazil, are described. The disease which occurred during April and May, 1982, was caused by the ingestion of infected seed heads of *Paspalum dilatatum* and *Paspalum notatum*. The main clinical signs observed were staggering and ataxia. The morbidity rate was 12,8% and mortality rate 1,8%, with cattle of both sexes and various ages being affected. Three animals necropsied had an increased cerebrospinal fluid volume, two showing subdural hemorrhages in the spinal cord. The main histological lesions were degenerative changes of Purkinje cells. In one case axonal spheroids in the cerebellar granular layer were observed. The intoxication was reproduced experimentally in three calves. One of these animals was killed and at necropsy showed increased cerebrospinal fluid volume, subdural hemorrhages in the spinal cord and degeneration of Purkinje cells; the other two recovered 5 days after the last administration of infected seeds. The average monthly precipitation during March and April, 1982, was considerably lower than normal values for the region. It is conceivable that this drought may have modified the environment to the extent that a) sufficient green forage was no longer available, b) the production of seed heads was considerably increased and/or c) the level of infection by *C. paspali* in the grass was increased. These changes may have ultimately been responsible for the occurrence of at least 33 outbreaks of the disease in the State.

INDEX TERMS: Mycotoxicosis, cattle, *Claviceps paspali*, *Paspalum* staggers.

SINOPSE.- Descrevem-se cinco surtos de intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. A doença ocorreu nos meses de abril e maio de 1982 e foi causada pela ingestão de sementes de *Paspalum dilatatum* e *Paspalum notatum* infectadas pelo fungo. Os principais sintomas observados foram tremores musculares e ataxia. A morbidade foi de 12,8% e a mortalidade de 1,8%, sendo afetados animais de diversas categorias. Três animais necropsiados apresentaram aumento de líquido cefalorraquidiano, e dois deles, hemorragias subdurais na medula. Histologicamente observou-se degeneração das células de Purkinje e, em um caso, numerosos esferóides na capa granular do cerebelo. A doença foi reproduzida experimentalmente em três bezerros. Um foi sacrificado, observando-se, na necropsia, aumento do líquido cefalorraquidiano, hemorragias subdurais na medula e alterações degenerativas das células de Purkinje. Nos dois restantes, os sintomas clínicos desapareceram totalmente cinco dias após terem deixado de ingerir a planta. O estudo dos dados climáticos mostrou que nos meses de março e abril de 1982 as precipitações pluviais foram consideravelmente menores que as normais para a re-

gião. Admite-se que alguns aspectos epidemiológicos teriam sido modificados pela estiagem, determinando a ocorrência dos surtos descritos e de pelo menos outros vinte e oito surtos constatados no Estado durante o outono de 1982. Três desses fenômenos são sugeridos como prováveis fatores desencadeantes: a) diminuição de disponibilidade de forragem verde; b) concentração da frutificação gramínea; c) aumento da taxa de infecção de *Paspalum* por *Claviceps paspali* e/ou de seu conteúdo em toxinas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Micotoxicoses, bovinos, *Claviceps paspali*, *Paspalum dilatatum*, *Paspalum notatum*, tremores musculares.

INTRODUÇÃO

A intoxicação por *Claviceps paspali* Stev. et Hall, caracterizada por tremores musculares e ataxia, é uma micotoxicose que tem sido descrita em diversos países (Hopkirk 1936, Grayson 1941, Simms 1945, Lopes Frazão 1955, Bianchi et al. 1965, Ehret et al. 1968) incluindo Argentina (Ragonese 1955, Grisóla & Vallejo 1970) e Uruguai (Riet Alvariza et al. 1976). A enfermidade afeta principalmente bovinos mas tem sido observada também em bubalinos (Bianchi et al. 1965), ovinos e eqüinos (Cysewski 1973, Blood et al. 1979) e reproduzida experimentalmente em cobaias (Brown 1916, Riet Alvariza et al. 1976).

¹ Aceito para publicação em 16 de novembro de 1982.
Trabalho financiado pelo CNPq.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Rio Grande do Sul 96100.

A micotoxicose ocorre quando o fungo parasita gramíneas do gênero *Paspalum* entre as quais se encontram *P. dilatatum* (Brown 1916, Simms 1945, Ragonese 1955, Ehret et al. 1965, Riet Alvariza et al. 1976), *P. notatum* (Ragonese 1955, Riet Alvariza et al. 1976) e *P. distichum* (Grayson 1941, Lopes Fração 1955, Ragonese 1955, Ehret et al. 1968). A doença também pode ser causada pela ingestão de plantas do gênero *Hilaria* spp. infectadas por *Claviceps cinerea* (Dollahite 1963). Uma enfermidade semelhante ocorre em diversas espécies animais e no homem, ocasionada pela ingestão de *Paspalum scrobiculatum*, porém, sem estar relacionada à infecção da gramínea por *C. paspali* (Gupta & Bhide 1967).

O ciclo biológico de *Claviceps paspali* tem uma etapa assexuada que ocorre nas plantas e outra sexuada que ocorre no solo. As ascosporas do fungo infectam as flores de *Paspalum* spp. e formam um micélio com conidióforos com pequenos conídios, ocorrendo a formação de um líquido similar a mel. Posteriormente o micélio se endurece e transforma-se em escleródio, o qual se caracteriza pela formação de uma massa dura de cor cinza-amarelada ou marrom (Brown 1916). Como consequência da presença de líquido similar a mel, quando o fungo está na etapa de micélio, algumas espécies de *Paspalum*, principalmente *P. dilatatum*, são conhecidas com o nome comum de "melador" ou "meloso".

Na fase de escleródio o fungo contém alcalóides, amidas e carbinol amidas dos ácidos lisérgico e isolisérgico, que seriam responsáveis pela sua toxicidade (Bianchi et al. 1965, Castiglioni et al. 1979). Menciona-se também a existência de toxinas tremogênicas no *C. paspali* que não são alcalóides (Mortimer 1978).

No Brasil, a ocorrência de *C. paspali* parasitando gramíneas tem sido associada à ocorrência de casos de ergotismo em bovinos (Portugal et al. 1979).

O objetivo do presente trabalho é descrever diversos surtos de intoxicação por *C. paspali* em bovinos, ocorridos durante o outono de 1982 no Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos e manifestações clínicas foram observados em visitas realizadas a 5 estabelecimentos onde ocorreu a doença.

Os estudos patológicos foram realizados em 3 bovinos, procedentes dos municípios de Bagé (nº 1), Pelotas (nº 2) e Pinheiro Machado (nº 3), que apresentaram sintomatologia característica da enfermidade. Os animais foram sacrificados por exanguinação. Materiais para histologia, incluindo sistema nervoso central (SNC) e diversos órgãos, foram fixados em formol neutro a 10%, incluídos em parafina e corados pela técnica de hematoxilina-eosina. No SNC foram estudados cortes histológicos realizados em medula cervical, dorsal e lombar, cerebelo, pedúnculos cerebelares, ponte, tubérculos quadrigêmeos, cápsula interna, tálamo e córtex cerebral.

Para a reprodução experimental da doença, sementes de *Paspalum dilatatum* Poir e *Paspalum notatum* Fleug foram colhidas manualmente, misturadas com água em um liquidificador e administradas por via bucal a um terneiro cruza Devon (nº 4) e dois terneiros cruza Holandês (nº 5 e nº 6). A origem das sementes, dose diária administradas, e peso dos terneiros apresentam-se no Quadro 2.

O terneiro nº 4 foi sacrificado ao 13º dia após iniciada a administração da planta. Aos terneiros nº 5 e nº 6 a planta foi administrada du-

rante 3 dias, observando-se diariamente os animais até o desaparecimento dos sinais clínicos.

Os três terneiros aos quais a planta foi administrada, juntamente com dois testemunhas de peso e idade similares foram mantidos em um potreiro de aproximadamente 4 hectares e suplementados com 1 kg diário, por animal, de ração comercial para bovinos.

RESULTADOS

Manifestações clínicas e epidemiologia

As manifestações clínicas caracterizaram-se por tremores afetando principalmente os músculos do pescoço e os membros anteriores e posteriores. Alguns animais apresentavam ataxia e dismetria com hipermetria. Outros caminhavam com os membros anteriores e posteriores rígidos. Todos os bovinos afetados apresentavam uma atitude de alerta, com as orelhas eretas.

Quando os animais eram movimentados, os sinais clínicos se agravavam (Fig. 1) observando-se aumento dos tremores e rigidez dos membros posteriores, podendo cair em posições diversas, tais como, com os membros anteriores e posteriores estendidos, sentados sobre os membros posteriores ou em decúbito lateral (Fig. 2 e 3). Após alguns minutos, os animais voltavam a ficar em pé mostrando tremores e ataxia.

Os bovinos continuavam alimentando-se, sendo que, quando estavam pastando, permaneciam com os membros rígidos e abertos para manterem o equilíbrio. Em alguns animais, observava-se salivação excessiva e em outros diarreia.

Quando os animais eram retirados das pastagens, apreciava-se uma rápida recuperação, não se observando manifestações clínicas após 7 a 15 dias. Alguns bovinos morriam em consequências de acidentes tais como afogamento ou traumatismo sofridos durante as quedas. Outros permaneciam em decúbito permanente morrendo em consequência.

Os municípios onde foram observados os surtos, tipo de potreiro nos quais ocorreu a doença, categorias afetadas, morbidade e mortalidade apresentam-se no Quadro 1. No mesmo quadro observam-se as espécies de *Paspalum* predominantes. Em todos os casos encontravam-se numerosas sementes dessas gramíneas infectadas por *C. paspali* (Fig. 4 e 5) na etapa de escleródio. Alguns desses escleródios estavam parasitados por *Fusarium heterosporum* Nees ou *Cerebella andropogonis* Ces³.

Segundo o proprietário do estabelecimento localizado em Bagé, a doença já teria ocorrido no ano anterior, afetando 3 bovinos no seu estabelecimento e vários animais em um estabelecimento vizinho. Os demais proprietários não tinham observado a doença anteriormente.

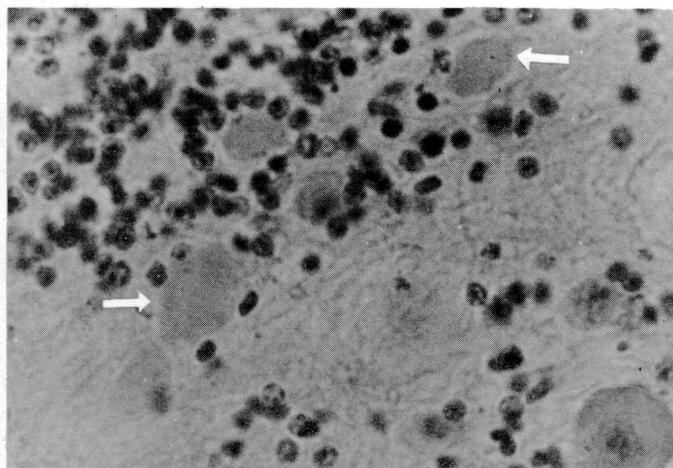
Patologia

Nos 3 animais necropsiados, foi observado considerável aumento da quantidade de líquido cefalorraquidiano. Um animal (nº 2) apresentava hemorragias subdurais à altura das 2 primeiras vértebras lombares, enquanto que outro (nº 3)

³ Todos os fungos foram identificados pelo professor Gilberto Luzzardi, da Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul.



1



2



3



4

Fig. 1. *Animal intoxicado espontaneamente por C. paspali, mostrando severa ataxia após ter sido movimentado.*

Fig. 2. *Cerebelo do animal n.º 3 mostrando esferóides axonais (seta) na capa granular do cerebelo. H.-E. Obj. 40.*

Fig. 3 e 4. *Animal intoxicado espontaneamente por C. paspali, caindo em duas posições diferentes após ter sido movimentado.*

apresentou hemorragias subdurais à altura das 3 primeiras vértebras cervicais, e na abertura da cavidade craniana, líquido sero-hemorrágico no espaço subdural. As únicas lesões histológicas observadas nos 3 animais foram alterações degenerati-

vas de algumas células de Purkinje, as quais apresentavam-se eosinofílicas contraídas e com desaparecimento dos grânulos de Nissl. No animal n.º 3, foram observados numerosos esferóides axonais na capa granular do cerebelo (Fig. 6), edemas



Fig. 5. *Paspalum dilatatum infectado por C. paspali. Município de Pelotas, Rio Grande do Sul.*



Fig. 6. *Paspalum notatum infectado por C. paspali. Mun. Pelotas.*

Quadro 1. Município, período do ano no qual ocorreu a doença, tipo de poteiros, morbidade, mortalidade, categoria de animais afetados e espécies de *Paspalum* encontradas

Estabelecimento	Município e período	Nº e tipos de poteiros(a)	Espécies de <i>Paspalum</i> (b)	Categorias e nº de animais	Morbidade		Mortalidade	
					Nº	%(c)	Nº	%(c)
1	Pelotas 1.4 a 15.4.82	1 pastagem de <i>Lolium multiflorum</i> e <i>Trifolium repens</i>	<i>P. notatum</i> <i>P. dilatatum</i>	23 vacas	2	8,7	0	0,0
				15 bezerros	3	20,0	1	6,7
2	Pelotas 1.4 a 15.4.82	2 restevas de arroz	<i>P. notatum</i> <i>P. dilatatum</i>	52 vacas	12	23,0	1	1,9
				22 bezerros	4	18,2	1	4,5
				500 ovinos	0	0,0	0	0,0
3	Bagé 1.4 a 24.4.82	4 pastagens de <i>L. multiflorum</i> e <i>L. corniculatus</i>	<i>P. dilatatum</i>	72 novilhos	5	6,9	2	2,8
				18 bezerros	8	44,4	2	11,1
				40 vacas	5	12,5	1	2,5
				60 novilhas	5	8,3	1	1,7
4	Pinheiro Machado 7.4 a 7.5.82	2 pastagens de <i>L. multiflorum</i> e <i>L. corniculatus</i> 1 resteva de arroz	<i>P. dilatatum</i>	280 novilhos	40	14,3	6	2,1
				170 novilhas	40	23,5	4	2,3
5	Pedro Osório 10.4 a 24.4.82	1 resteva de arroz	<i>P. notatum</i> <i>P. dilatatum</i>	240 vacas	3	1,25	0	0,0
				170 bezerros ^(d)	?	?	?	?

(a) As restevas de arroz eram campos onde 2 ou 3 anos antes tinha sido plantado o cereal. As demais pastagens tinham mais de 3 anos de implantadas e as espécies citadas são as que foram semeadas originalmente. Nos estabelecimentos 1, 3 e 4 as pastagens tinham boa disponibilidade de forragem e nos estabelecimentos 2 e 5 pouca disponibilidade.

(b) A espécie de *Paspalum* dominante é citada em primeiro lugar. Em todos os estabelecimentos foram encontradas discretas quantidades de *Paspalum urvillei*.

(c) Sobre um total de 992 animais observados em todos os estabelecimentos adoeceram 121 (12,8%), e morreram 18 (1,8%).

(d) Nestes estabelecimentos morreram 8 bezerros mas não foi possível confirmar se eles estavam afetados ou não.

e hemorragias na pia-mater. No animal nº 1, alguns neurônios da córtex cerebral apresentavam lesões similares às das células de Purkinje.

Reprodução experimental

A origem das sementes utilizadas, dose diária e total de planta administrada, observação dos primeiros sintomas, perda de peso e tempo de recuperação dos animais, apresentaram-se no Quadro 2.

No animal nº 4, os primeiros sinais se caracterizaram por discretos tremores musculares do pescoço e membros anteriores. Até o 10º dia esses foram os únicos sinais observados. A partir do 11º dia, 24 horas após haver sido aumentada a

dose, as manifestações clínicas agravaram-se marcadamente, observando-se tremores generalizados, ataxia com rigidez dos membros posteriores e hipermetria dos anteriores. Quando parado, o animal permanecia com os membros rígidos e abertos. Na necropsia, foram observados aumento do líquido cefalorraquidiano e hemorragias subdurais à altura das 3 primeiras vértebras cervicais. Foram apreciadas, através de exame histológico, alterações degenerativas das células de Purkinje similares às observadas nos casos de campo, discretas infiltrações perivasculares de células mononucleares e gliose focal em todos os cortes do SNC estudados.

Nos animais nº 5 e nº 6, os sinais clínicos foram observados 48 horas após o início do experimento, e eram similares

Quadro 2. Reprodução experimental da doença, origem e quantidade de sementes administradas, peso e perda de peso dos bovinos experimentais, observação dos primeiros sintomas e período de recuperação clínica após deixar de administrar a planta

Animal nº	Peso inicial (kg)	Origem das sementes	Dose diária (g)	Total de sementes administradas (kg)	Perda de peso (kg)	Observação dos primeiros sintomas	Recuperação clínica
4	55	Pelotas	100 (9 dias) 190 (8 dias)	1,470	10	6º dia	Sacrificado ao 13º dia
5	76	P. Machado	200 (4 dias)	0,800	9	3º dia	5 dias
6	91	Bagé	200 (4 dias)	0,800	7	3º dia	5 dias

aos observados no animal n^o 4, porém mais marcados. Aumentaram consideravelmente do 2^o ao 4^o dia, permanecendo estáveis até o 7^o dia. No 8^o dia os sintomas começaram a diminuir e no 9^o dia não se observava nenhum sintoma. Frequentemente, do 4^o ao 7^o dia, os animais permaneciam em decúbito lateral ou esternal, necessitando auxílio para se levantarem. Desde o aparecimento dos sintomas clínicos até o final do experimento, os três terneiros apresentaram tendência a se separar dos outros animais, permanecendo deitados por longos períodos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

As manifestações clínicas observadas, a presença de *Paspalum spp.* severamente infectado por *Claviceps paspali*, assim como a reprodução experimental da enfermidade com sementes infectadas, procedentes de 3 estabelecimentos onde ocorreu a doença, confirmam o diagnóstico de micotoxicose causada por esse fungo.

As manifestações clínicas, caracterizadas fundamentalmente por tremores musculares e ataxia, são similares às que ocorrem em outras doenças causadas por diversos agentes tremogênicos, pelo que devem ser levados em conta para o seu diagnóstico diferencial. Entre essas enfermidades, encontram-se as intoxicações por *Cynodon dactylon* (Riet Alvariza et al. 1977), *Phalaris spp.* (Hartley 1978) e *Lolium perenne* (Mortimer 1978). A intoxicação por *C. dactylon* ocorre no inverno, quando a gramínea está seca e é a forragem dominante (Riet Alvariza et al. 1977), existindo a possibilidade de que seja também produzida por um *Claviceps spp.* que parasita *C. dactylon* (Porter et al. 1974). A intoxicação por *Lolium perenne* seria produzida em consequência da absorção, por parte da planta, de toxinas produzidas no solo por fungos do gênero *Penicillium* (White et al. 1980). Essas toxinas tremogênicas são designadas como penitrem A e tremortins A, B e C, sendo também

encontradas em grãos e rações (Cysewski 1973). Não tem sido esclarecida a causa dos tremores observados na intoxicação por *Phalaris spp.*, que se caracteriza histologicamente pelo acúmulo de um pigmento, não definitivamente identificado, nos neurônios dos animais afetados (Hartley 1978).

Com relação à ocorrência da intoxicação por *C. paspali* no Rio Grande do Sul, chama a atenção o aparecimento de numerosos surtos no outono de 1982, já que, além dos 5 surtos descritos neste trabalho, a doença teria ocorrido em, pelo menos, 4 estabelecimentos no município de Herval, 12 em Bagé, 4 em Pedro Osório, 1 em São Lourenço, 1 em Canguçu, 1 em Rosário do Sul e 5 em Dom Pedrito (comunicações pessoais dos veterinários Walter Ott, João M. Cunha, Antonio Zambrano, Walnei Wienke, Alfredo Pinheiro e Vanderlei Tarouco Garcia). Em anos anteriores, a doença teria ocorrido em forma esporádica sendo mencionados alguns surtos no município de Bagé (Walter Ott, comunicação pessoal), e em Pinheiro Machado (João Carlos Mascarenhas, comunicação pessoal). Com relação a este ponto, Brasil (1982) refere-se ao aumento quantitativo das espécies do gênero *Paspalum* parasitadas por *C. paspali*, associado ao aumento no número de surtos da doença em Bagé e outros municípios.

Certamente, os surtos mencionados não representam a totalidade dos que realmente ocorreram no Rio Grande do Sul, porém, é evidente que a intoxicação, durante o outono de 1982, apresentou frequência e distribuição geográfica superiores às que poderiam ter ocorrido em anos anteriores.

Diversos fatores poderiam ter determinado o aumento da frequência da doença. A observação dos dados de temperatura, umidade e precipitação, de janeiro a abril, nos municípios de Bagé e Pelotas (Quadro 3), mostra, como única diferença com as normais da região, uma marcada diminuição das precipitações pluviais nos meses de março e abril. Em Portugal a enfermidade foi observada também em anos de estiagem (Lopes Frazão 1955), enquanto que em outros países a doença era

Quadro 3. Dados climáticos do período de janeiro a abril de 1982, nos municípios de Pelotas^(a) e Bagé^(b), Rio Grande do Sul, e normas para os mesmos meses^(c)

	Janeiro		Fevereiro				Março		Abril							
	Bagé	Pelotas														
	1982 Normal															
Temperatura média (° C)	22,7	24,2	21,6	23,0	23,2	23,5	22,8	22,6	23,2	23,6	22,4	21,7	19,9	19,2	19,4	17,9
Umidade relativa média do ar (%)	66,0	64,4	75,5	77,3	74,0	67,4	80,0	80,4	75,0	71,7	79,5	82,2	73,0	74,8	77,4	82,7
Precipitação pluvial total (mm)	63,0	108,0	71,0	131,0	179,8	96,0	125,0	138,0	44,5	97,0	45,8	110,0	23,6	120,0	11,8	110,0

(a) Ministério da Educação e Cultura, UFPel, Estação Agro-climatológica: Boletim Agrometeorológico, meses de janeiro, fevereiro, março e abril de 1982.

(b) Ministério da Aeronáutica, Estação Meteorológica de Superfície, Bagé.

(c) Mota F.S., Biersdorf M.I.C. & Garcez J.R.B. 1981. Zoneamento agroclimatológico do Rio Grande do Sul e Santa Catarina, vol. I. Normas agroclimatológicas. Circular n^o 50, IPEAS, Min. Agricultura. 80 p.

observada em períodos úmidos e chuvosos (Hopkirk 1936, Goodwin 1967, Ehret et al. 1968, Blood et al. 1979).

Três fatores poderiam ter sido modificados pela estiagem, determinando o aparecimento da doença:

a) aumento da disponibilidade de sementes de *Paspalum spp.* como conseqüência de prováveis variações nas concentrações de frutificação da gramínea, em determinados períodos, em função das variações climáticas (M. Maia 1982, comunicação pessoal);

b) diminuição na disponibilidade de forragem verde, ocasionando maior consumo de estruturas reprodutivas (perfilhos com sementes), material que em condições de maior disponibilidade de forragem é ingerido em quantidades menores (M. Maia 1982, comunicação pessoal);

c) aumento da toxicidade das sementes de *Paspalum spp.*; a infecção de sementes de *Paspalum spp.* por *C. paspali* ocorre todos os anos no Rio Grande do Sul (G. Luzzardi 1982, comunicação pessoal), mas devemos considerar a possibilidade de maior taxa de infecção da gramínea, ou de mais alto conteúdo de toxinas em *C. paspali* durante o período em que ocorreram os surtos; a diminuição das precipitações pluviânicas poderia ter exercido um efeito direto sobre *C. paspali*, favorecendo sua multiplicação e/ou sua toxicidade, porém, considerando que tanto *Fusarium heterosporum* como *Cerebella andropogonis* são fungos que normalmente parasitam *C. paspali* no Rio Grande do Sul (G. Luzzardi 1982, comunicação pessoal), existe também a alternativa de que a diminuição desse parasitismo, por efeito do clima, tenha levado à maior multiplicação de *C. paspali*.

Paspalum dilatatum é uma gramínea nativa, perene, ereta, subcespitosa, pode atingir até 80 cm de altura e floresce de novembro a março. *Paspalum notatum* é uma gramínea nativa, perene, rasteira, rizomatosa, pode atingir até 40 cm de altura e floresce de novembro a abril (Araújo 1971). Ambas apresentam característica de resistência, bom valor nutritivo e adaptabilidade a diversos tipos de solos que as fazem desejáveis como forrageiras. Elas aparecem como flora de sucessão após a implantação de pastagens e outros cultivos. Esta última característica explica a ocorrência da intoxicação em restingas de arroz, de anos anteriores e em pastagens com mais de 2 anos de implantadas. Como acontece no Uruguai (Riet Alvariza et al. 1976), a doença poderia também ocorrer em campos nativos de boa fertilidade.

Um fato importante a ser destacado é que nos estabelecimentos onde predominava *P. dilatatum* e em um onde predominava *P. notatum* as pastagens tinham boa disponibilidade de forragem, evidenciando que a lotação relativamente baixa empregada possibilitou a produção de sementes da gramínea; pelo contrário, nos estabelecimentos 2 e 5, nos quais predominava *P. notatum*, existia pouca disponibilidade de forragem. Essas observações evidenciam que o fato mencionado de que as lotações altas evitariam a sementação e conseqüentemente a doença, no caso de *P. dilatatum* (Simms 1945, Riet Alvariza et al. 1976), não é totalmente válida para o caso de *P. notatum*. Isto aconteceria devido a que *P. notatum*, por ser uma planta rasteira, frutifica mesmo em condições de pastejo intensivo. Pela observação dos dados de frequência, pode apreciar-se que a doença afeta indistintamente bovinos de qualquer categoria. A morbidade, que variou entre 1% e 44%, depende aparentemente da quantidade de escleródios de *C. paspali* ingeridos, o que já foi discutido anteriormente, e da possibilidade de evitar que os animais continuem ingerindo o agente causal.

O rápido aparecimento das manifestações clínicas, 48 horas após iniciada a administração de *C. paspali*, indica que, depen-

dendo da disponibilidade de escleródios de *C. paspali* nas pastagens, os sintomas podem aparecer em períodos muito curtos após a introdução dos animais; com relação a este fato, Simms (1945) constatou sintomas após 4 ou 5 dias de pastejo, enquanto Goodwin (1965) e Lopes Frazão (1955) observaram animais doentes após 24 horas de pastejo.

A mortalidade é baixa, devido provavelmente à rápida recuperação clínica observada, tanto em casos de campo como em animais experimentais, quando o agente é removido da dieta. Apesar disso, um fato importante a ser considerado nas perdas econômicas ocasionadas pela doença é a marcada perda de peso observada nos animais experimentais, que também deve ocorrer nos casos espontâneos. Essas perdas de peso se produziram provavelmente por duas causas, a diminuição no consumo de alimentos, e o maior gasto de energia como conseqüência dos tremores constantes que os animais apresentam.

Com relação à patologia observada, o aumento de líquido cefalorraquidiano é a única alteração sistematicamente constatada em descrições anteriores da doença (Riet Alvariza et al. 1976; Blood et al. 1979). Pelo contrário, as hemorragias subduraes observadas na medula de 3 dos 4 animais necropsiados, constituem uma alteração que somente tinha sido mencionada anteriormente em Portugal, em cérebros de animais intoxicados cronicamente (Lopes Frazão 1955). A observação destas lesões não indicam necessariamente que sejam produzidas pelas toxinas de *C. paspali*, já que poderiam ser devidas a traumatismos ocorridos como conseqüência dos sintomas clínicos. As únicas lesões histológicas encontradas em todos os animais foram as alterações degenerativas das células de Purkinje. Alterações similares nessas células e esferóides axonais na capa granular são observadas na intoxicação por *Lolium perenne*, não sendo interpretadas como específicas da intoxicação e sim como uma provável conseqüência da injúria ou anoxia sofrida pelos neurónios durante as convulsões (Mason 1968). Essa semelhança nas alterações detectadas na intoxicação por *C. paspali*, *L. perenne* e toxinas produzidas por *Penicillium spp.* foi observada anteriormente por Mortimer (1978). Alterações distróficas de neurónios e células da glia e distúrbios circulatórios foram descritos na intoxicação experimental por *C. paspali* em bovinos, eqüinos, muare e suínos (Tatishvili 1958).

Por ser desconhecido um tratamento eficiente para a doença, as únicas soluções recomendáveis para o seu controle são as que evitem que os animais continuem ingerindo o agente causal. Isto pode ser realizado, no caso de *P. dilatatum*, mediante a roçagem dos poteiros que, para evitar cortar o resto da forragem, deve ser feita a 40 cm de altura; quando se trata de *P. notatum*, que é uma planta rasteira, a roçagem deve ser realizada a 20 cm de altura, podendo não ser eficiente nos casos em que a gramínea, por ter sofrido um pastejo intensivo, está frutificando a menor altura. No caso de o produtor dispor de pastagens não contaminadas por *C. paspali*, os animais podem ser retirados dos poteiros onde está ocorrendo a doença, transferindo-se todos os animais ou parte deles, incluindo os doentes. A diminuição da lotação acarretaria um menor consumo de sementes. Como a maioria das mortes se produz aparentemente como conseqüência de acidentes, deve evitar-se a

colocação dos animais em poteiros onde existam alterações no relevo do terreno, ou áreas pantanosas.

A única possibilidade de profilaxia da doença é a de diminuir a frutificação das pastagens mediante pastoreio intensivo, ou roçagem dos poteiros nos meses de fevereiro e março. Como foi discutido anteriormente, esta medida pode não ser eficiente quando se trate de *Paspalum notatum*.

É evidente a necessidade de se continuar estudando, durante os próximos anos, os aspectos epidemiológicos da doença no Rio Grande do Sul. No caso de continuar ocorrendo a intoxicação com frequência e distribuição geográfica similares às do ano de 1982, poderia ser estudada a possibilidade de se desenvolver um sistema de previsão de surtos baseado em observações das pastagens e/ou interpretações de dados climáticos.

Agradecimentos.- Agradecemos aos Eng. Agrônomos Manoel Maia e Gilberto Luzzardi, pela orientação proporcionada em aspectos relacionados a pastagens e fitopatologia, respectivamente.

REFERÊNCIAS

- Araújo A.A. 1971. Principais gramíneas do Rio Grande do Sul. Sulina, Porto Alegre. 255 p.
- Bianchi P., Pugliese A., Tonolo A. & Valfré F. 1965. La tossicità degli sclerozi naturali di *Claviceps paspali* Stev. et Hall su alcuni animali domestici. Zooprofilassi 2: 79-98.
- Blood D.C., Henderson J.A. & Radostitis O.M. 1979. Veterinary medicine. 5th edition. Balliere Tindall, London. 1135 p.
- Brasil A.G. 1982. Problemas com pasto de grande utilidade. Correio do Povo Rural, Porto Alegre, 14 de maio de 1982, p. 7.
- Brown H.B. 1916. Life History and poisonous properties of *Claviceps paspali*. J. Agric. Res. 7: 401-406.
- Castiglioni M., Moyna P. & Tubio R. 1979. Alcaloides del *Claviceps paspali* Stev. et Hall obtenidos del *Paspalum dilatatum* Poir. Veterinaria, Uruguai, 15: 133-136.
- Cysewski S.J., 1973. *Paspalum staggers* and tremorgen intoxication in animals. J. Am. Vet. Med. Ass. 163: 1291-1292.
- Dollahite J.W. 1963. Ergotism produced by feeding *Claviceps cinerea* grazing on Tobosagrass (*Hilaria mutica*) and Galletagrass (*Hilaria jamesi*). South-western Veterinarian 16: 295-297.
- Ehret W.J., Adelaar T.F. & Kriek N.P.J. 1968. An outbreak of *Claviceps paspali* poisoning (*Paspalum staggers*) in beef cattle. J.S. Afr. Vet. Med. Ass. 39: 103-106.
- Goodwin D.E. 1967. Ergot poisoning of cattle grazing dallisgrass. J. Am. Vet. Ass. 151: 204-205.
- Grayson A.R. 1941. *Paspalum* ergotism in cattle. Journal of Agriculture, Victoria, 39: 441-446.
- Grisolía J.O. & Vallejo L.C. 1970. Micotoxicosis por *Claviceps paspali*. Revta Med. Vet. 51: 97-102.
- Gupta I. & Bhide N.K. 1967. Study of protective action of some CNS depressants in experimental *Paspalum scrobiculatum* poisoning. Ind. Vet. J. 44: 786-793.
- Hartley W.J. 1978. Chronic *Phalaris* poisoning or *Phalaris* staggers, p. 391-393. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.) Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, N.York.
- Hopkirk C.S.M. 1936. *Paspalum* staggers. N.Z.J. Agric. 53: 105-108.
- Lopes Frazão T. 1955. Algumas considerações sobre a embriaguez dos bovinos no vale do Sado. Bolm Pecuário, Portugal, 23: 29-42.
- Mason R.W., 1968. Axis cylinder degeneration associated with Ryegrass staggers in sheep and cattle. Aust. Vet. J. 44: 428.
- Mortimer P.H. 1978. Perennial Ryegrass staggers in New Zealand, p. 353-361. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.) Effects of poisonous plants on livestock. Academic Press, N.York.
- Porter J.K., Bacon C.W. & Robbins R. 1974. Major alkaloids of a *Claviceps* isolated from Bermuda grass. J. Agric. Food Chem. 22: 838-841.
- Portugal M.A.S.C., Domingues R.V., Saliba A.M., Baldassi L. & Malavolta V.M.A. 1979. Ocorrência de ergotismo em bovinos no Estado de São Paulo. Biológico, São Paulo, 45: 123-130.
- Ragonese A.E. 1955. Plantas tóxicas para el ganado en la region central argentina. Revta Fac. Agronomia de la Plata 31: 133-336.
- Riet Alvariza F., Riet-Correa F., Corbo M., Perdomo E. & McCosker P. 1976. Síndrome nervioso en bovinos causado por el hongo *Claviceps paspali*. Veterinaria, Uruguai, 12: 82-89.
- Riet Alvariza F., Riet-Correa F., Corbo M., Meny H., Sallua S. & McCosker P., 1977. Síndrome nervioso en bovinos causado por la ingestión de pasto Bermuda (*Cynodon dactylon*). Veterinaria, Uruguai, 12: 89-95.
- Simms B.T. 1945. Dallis grass poisoning. Auburn Vet. 1: 64-65.
- Tatishvili P.S. 1958. Pathology of experimental *Claviceps paspali* poisoning on livestock. Trud. Vsesoyuz. Inst. eksp. Vet. 20: 226-237. (Vet. Bull. 28, Abstr. 3383)
- White E.P. Smith G.S., Menna M.E. & Mortimer P.H. 1980. Absorption and translocation of *Penicillium* by Ryegrass plants. N.Z. Vet. J. 28: 123-124.