

DEISE HEMCKMEIER

***Claviceps purpurea* E *Bipolaris australis* COMO CAUSA DE
ERGOTISMO EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA
CATARINA**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciência Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Ciência Animal na área de concentração de Patologia Animal

Orientador: Aldo Gava

**LAGES
2015**

Hemckmeier, Deise
Caviceps purpurea e *Bipolaris australis* como causa
de ergotismo em bovinos no estado de Santa
Catarina/ Deise Hemckmeier - Lages, 2015.
75p. :il. ; 21 cm

Orientador: Aldo Gava
Inclui bibliografia
Dissertação (mestrado) - Universidade do Estado de
Santa Catarina, Centro de Ciências
Agroveterinárias, Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal, Lages, 2015.

1. *Bipolaris australis*. 2. *Claviceps purpurea*.
3. *Sporobolus indicus*. 4. Bovinos. 5. Fungo.
I. Hemckmeier, Deise. II. Gava, Aldo. III.
Universidade do Estado de Santa Catarina. Programa
de Pós-Graduação em Ciência Animal. IV. Título

Ficha catalográfica elaborada pelo aluno.

DEISE HEMCKMEIER

Claviceps purpurea E *Bipolaris australis* COMO CAUSA DE
ERGOTISMO EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA
CATARINA

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-graduação em Ciência Animal
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/UESC

Membro:



Prof. Dr. David Driemeier

Universidade Federal do Rio Grande do Sul/UFRGS

Membro:



Profa. Dra. Sandra Davi Traverso

Universidade do Estado de Santa Catarina/UESC

LAGES, 03/12/15

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que de uma maneira ou de outra me ajudaram a chegar até aqui!

A Deus por estar sempre por perto...

À minha família, Henrique, Neli, Roberto, Jô e a pequena Roberta, obrigada!

Ao Maycon pela paciência, obrigada por acreditar em mim.

Ao professor Aldo pela oportunidade de voltar à Universidade, e por ter me recebido com paciência. Obrigada pelos ensinamentos e incentivo.

Às Professoras Sandra e Renata pelos ensinamentos e pela disposição em ajudar.

Aos colegas do Laboratório de Patologia, do doutorado, mestrado, bolsistas, estagiários e funcionários, muito obrigada! Em especial à Claudia Wisser, à Claudia Galindo, à Camila, à Thiffany, à Vanessa, à Natalha Biondo e à Thalita. Obrigada por tudo!

Ao professor Ricardo Casa e ao Laboratório de Fitopatologia pela identificação do fungo *Bipolaris australis*.

Ao professor Dr. André Fischer Sbrissia e ao Engenheiro Agrônomo Dr. Cassiano Eduardo Pinto pela identificação da planta *Sporobolus indicus*.

A UDESC, em especial ao Laboratório de Patologia Animal pela oportunidade e ao FUMDES pela concessão da bolsa.

A todos muito obrigada!

*A grandeza de uma nação pode
ser julgada pelo modo que
seus animais são tratados.*

RESUMO

Ergotismo é uma enfermidade causada pela ingestão de escleródios chamados de ergot, que contém alcalóides que atuam em receptores adrenérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos causando efeito direto em vasos sanguíneos, musculatura lisa e sistema nervoso central e autônomo. Descrevem-se dados epidemiológicos, sinais clínicos e lesões de uma enfermidade de bovinos caracterizada por hipertermia, taquicardia, taquipneia e ulcerações na coroa do casco de bovinos. Inicialmente a etiologia foi atribuída ao fungo *Claviceps purpurea*. Entre 2000 e 2014 foram descritos 13 surtos, três da forma distérmica, três da forma nervosa e sete da forma gangrenosa. Porém, em cinco destes sete surtos, nos locais onde esses animais pastoreavam havia grande quantidade de inflorescências de *Sporobolus indicus* conhecido como “capim-mourão”, contaminadas por um fungo com coloração enegrecida, identificado como *Bipolaris australis*. A enfermidade foi reproduzida experimentalmente em cinco bovinos com a administração destas inflorescências. Os bovinos em experimentação receberam respectivamente doses diárias de 0,1g/kg, 0,2g/kg, 0,2g/kg, 0,26g/kg e 0,34g/kg por um período de 4, 7, 9, 30 e 30 dias. Após três a sete dias de ingestão das inflorescências contaminadas, quatro dos cinco animais apresentaram diarreia e manifestaram taquicardia, taquipneia e hipertermia em algum período durante a ingestão. Estes sinais coincidiram com os dias mais quentes deste período. Um animal manifestou hiperemia na coroa do casco e perda de pêlos da extremidade da cauda. Baseado na reprodução experimental é possível afirmar que o capim *Sporobolus indicus* contaminado pelo fungo *Bipolaris australis* é capaz de causar hipertermia, taquicardia, taquipneia, hiperemia na coroa do casco e perda de pêlos da extremidade da cauda.

Palavras-chave: *Bipolaris australis*. *Claviceps purpurea*.
Sporobolus indicus. Bovinos. Fungo.

ABSTRACT

Ergotism is a disease caused by ingestion of sclerotia called ergot, which contains alkaloids that act on adrenergic, dopaminergic and serotonergic causing direct effect on blood vessels, smooth muscle and central and autonomic nervous system. The present study describes epidemiological data, clinical signs and lesions of a cattle disease characterized by hyperthermia, tachycardia, tachypnea and injuries in the coronary band of the hoof. Initially cause was attributed to the fungus *Claviceps purpurea*. Between 2000 and 2014 were reported 13 outbreaks, three distémica form, three nervous form and seven gangrenous form. However, in five of the seven outbreaks of the gangrenous form, in places where animals grazed there was loads of inflorescences of smut grass (*Sporobolus indicus*) contaminated by a blackened fungus, classified as *Bipolaris australis*. The disease was reproduced experimentally by administration of inflorescences of smut grass contaminated by *B. australis*. For five cattle were administered daily doses of 0.1 g/kg, 0.2 g/kg, 0.2 g/Kg, 0.26 g/kg and 0.34 g/kg for 4, 7, 9, 30 and 30 days respectively. After three to seven days of eating contaminated inflorescences four cattle had diarrhea, tachycardia, tachypnea and intermittent hyperthermia. These clinical signs coincided with warmer days and warmer temperatures of the day. An animal showed hyperemia in the coronary band of the hoof and loss of the tail end of the hair. According to results of this study in cattle, can prove that smut grass (*Sporobolus indicus*) contaminated by *B. australis* can cause hyperthermia, tachycardia, tachypnea, injuries in the coronary band of the hoof and loss of the tail end of the hair.

Keywords: *Bipolaris australis*. *Claviceps purpurea*. *Sporobolus indicus*. Cattle. Fungus.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1 – Sementes de aveia contaminadas pelo fungo *C. purpurea*. 42
- Figura 2 - A) e B) Síndrome distérmica. Bovinos do surto de Xanxerê, permanecendo na sombra com a língua exposta ou permaneciam dentro d'água. C) Síndrome gangrenosa surto de Lages. Ulceração e hiperemia na coroa do casco. D) Resolução da lesão. E) Necrose das extremidades dos membros posteriores e orelhas (detalhe), surto de Bom Retiro..... 43
- Figura 3 - A) Pastagem nativa invadida por “capim mourão” com inflorescências B) Planta adulta com inflorescências. C) Comparação entre inflorescências normais de “capim mourão” (esquerda) e inflorescências contaminadas por fungos (direita). 44
- Figura 4 - Variação da temperatura do bovino 1 em função da temperatura do ambiente..... 47
- Figura 5 - Variação da temperatura do bovino 2 em função da temperatura do ambiente..... 49
- Figura 6 - Variação da temperatura do bovino 3 em função da temperatura do ambiente..... 51
- Figura 7 - Alopecia da extremidade da cauda do Bovino 3. A) Fissuras e crostas na extremidade distal. B) Resolução da lesão..... 52

Figura 8 - Hiperemia na coroa do casco na região dos talões.
A) Lesão inicial. B) Resolução da lesão.53

Figura 9 - Variação da temperatura do bovino 4 em função da
temperatura do ambiente.55

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Delineamento dos experimentos com inflorescências de <i>S. indicus</i> contaminadas por fungos.....	38
Tabela 2 – Resumo dos surtos de ergotismo acompanhados pela equipe do Laboratório de Patologia Animal no período de 2000-2014.	41
Tabela 3 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino	1.46
Tabela 4 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino	2.48
Tabela 5 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino	3.50
Tabela 6 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino	4 54
Tabela 7 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino	5.56
Tabela 8 - Alterações clínicas obtidas a partir da intoxicação experimental por inflorescências de <i>S. indicus</i> contaminadas por <i>B. australis</i>	57

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

LAPA/CAV	Laboratório de Patologia Animal/Centro de Ciências Agroveterinárias
Mm	Milímetros
°C	Graus Celsius
LSD	Dietilamina do Ácido Lisérgico
UDESC	Universidade do Estado de Santa Catarina
SC	Santa Catarina
CETEA/UDESC	Comitê de Ética em Experimentação Animal/Universidade do Estado de Santa Catarina
EPAGRI/CIRAM	Empresa de Pesquisa Agropecuária Extensão Rural de Santa Catarina/Centro de Informações de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina
%	Porcentagem
Kg	Quilograma
g	Gramma
FC	Frequência Cardíaca
FR	Frequência Respiratória
bpm	Batimentos por minuto
T	Temperatura
µm	Micrômetro
MTE	Membro Torácico Esquerdo
MTD	Membro Torácico Direito
MPD	Membro Pélvico Direito

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	21
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	23
2.1 <i>Claviceps purpurea</i>	23
2.1.1 Intoxicação por <i>Claviceps purpurea</i>	25
2.1.1.1 <i>Epidemiologia</i>	25
2.1.1.2 <i>Patogenia</i>	25
2.1.1.3 <i>Forma Gangrenosa</i>	27
2.1.1.4 <i>Forma Reprodutiva</i>	28
2.1.1.5 <i>Forma Distérmica</i>	29
2.1.1.6 <i>Forma Nervosa</i>	31
2.2 GÊNERO <i>Bipolaris</i>	31
2.3 <i>Sporobolus indicus</i>	33
3 OBJETIVOS	36
3.1 OBJETIVO GERAL.....	36
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	36
4 MATERIAL E MÉTODOS	37
4.1 HISTÓRICOS E INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA	37
4.2 INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL.....	37
4.2.1 Avaliação clínica	37
4.2.2 Identificação do fungo	39
5 RESULTADOS	40
5.1 INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA	40
5.2 INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL.....	46
5.2.1 Resumo dos protocolos	46
5.2.2 Identificação do fungo	58
6 DISCUSSÃO	59
7 CONCLUSÃO	63
REFERÊNCIAS	64

1 INTRODUÇÃO

Uma enfermidade caracterizada por hipertermia, taquicardia, taquipneia associada ou não à lesões ulcerativas na coroa dos cascos foi observada em bovinos no estado de Santa Catarina. Esses sinais foram observados principalmente nos meses de novembro a maio e são semelhantes ao quadro de ergotismo produzido por *Claviceps purpurea*, o qual é responsável pelo desenvolvimento de quatro síndromes clínicas bem conhecidas: gangrenosa, reprodutiva, distérmica e nervosa.

Dos 13 surtos acompanhados pelo Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (LAPA/CAV), três foram da forma distérmica, três da forma nervosa e sete foram da forma gangrenosa, dos quais cinco ocorreram em bovinos que pastoreavam em locais contaminados por grande quantidade de *Sporobolus indicus* cujas inflorescências estavam contaminadas pelo fungo *Bipolaris australis*.

O objetivo deste trabalho foi avaliar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de bovinos com sinais e lesões compatíveis com ergotismo, e reproduzir experimentalmente a enfermidade através da administração de inflorescências de *S. indicus* contaminadas por *B. australis*.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 *Claviceps purpurea*

As intoxicações por fungos e micotoxinas em bovinos ocorrem devido a ingestão de alimentos contaminados. Os casos de intoxicações alimentares em animais domésticos e humanos causadas pela ingestão de fungos e seus metabólitos são descritos desde a Idade Média (RIET-CORREA; MEIRELES, 1993b). Os alcalóides do ergot são produzidos por vários fungos, particularmente aqueles que contaminam pastagens e grãos como o *Claviceps* spp. e os fungos endofíticos como o *Neotyphodium coenophialum* (HASCHEK et al., 2002).

Claviceps purpurea é um fungo ascomiceto, da ordem Clavicipitales, família Clavicipitaceae, que se caracteriza por atingir sementes de gramíneas (ALEXOPOULOS et al., 1996), centeio e outros cereais como trigo (*Triticum aestivum*), cevada (*Hordeum vulgare*), aveia (*Avena sativa*), (*Avena strigosa*) sorgum (*Sorghum vulgare*), arroz (*Oriza sativa*) (COPETTI et al., 2001) e muitos capins, como *Phleum pratense* (capim-tímóteo), *Poa* sp., *Calamagrostis* sp. *Bromus* sp., *Dactylis* sp., *Paspalum* sp., *Agropyron* sp., *Agrostis* sp., *Phalaris* sp., *Phleum* sp., *Agropyron* sp. (COPPOCK et al., 1989) *Cynosurus cristatus* (crested dogstail, tall oat grasses, brome grasses), *Brachiaria decumbens*, *Brachiaria humidicola* e *Pennisetum typhoides* (bulrush millet) (RADOSTITS et al., 2002). No Uruguai é observado em *Lolium multiflorum*, *Festuca* spp., *Phalaris* spp., aveia e trigo (RIET-CORREA et al., 1993a). No Rio Grande do Sul, o fungo *Claviceps purpurea* tem sido observado em *Lolium multiflorum*, *Hoicus lanatus*, *Setaria geniculata*, *Chtotropis chilensis*, *Poa pratensis*, *Festuca arudinacea*, *Festuca rubra* e *Festuca* sp. (LUZZARDI; OLIVEIRA, 1973).

Ao encontrar a flor da planta susceptível, germina emitindo um tubo germinativo para o interior do ovário, causando a infecção. Com o desenvolvimento do micélio, o tecido do ovário é destruído e substituído por uma manta micelial (ALEXOPOULOS et al., 1996; GOODMAN; GILMAN, 1987) que transforma num escleródio rígido, com coloração púrpura-escura, com poucos milímetros de diâmetro e 0,2 a 5,0 centímetros de comprimento chamado ergot (AGRIOS, 2005).

A ponta de cada escleródio possui uma cabeça esférica na periferia da qual se desenvolvem numerosos peritécios, com asco. Cada asco contém oito longos ascósporos multicelulares. Os ascósporos são transportados pelo vento ou por insetos para as flores abertas. Durante a infecção, o fungo secreta a enzima catalase que favorece a doença por suprimir as defesas da planta hospedeira. Dentro de uma semana, o fungo forma no ovário esporodóquios que produzem conídios do tipo *Sphacelia* (AGRIOS, 2005).

Os conídios das flores jovens exalam gotículas cremosas chamadas “melado”. Este melado atrai insetos, que tornam-se contaminados com conídios do fungo, levando-os às flores saudáveis. (PORTUGAL; FIGUEIREDO, 1995). Os conídios também são espalhados por gotas de chuva (AGRIOS, 2005) e pelo vento (QUINN et al., 2005b). Os ovários são gradualmente infectados, e em vez de produzirem sementes normais, tornam-se substituídas por uma massa dura de micélio do fungo, que acaba formando o escleródio característico do ergot. Os escleródios amadurecem quase ao mesmo tempo que as sementes normais, e caem no chão onde hibernam, ou são colhidas com o grão podendo retornar a terra com as sementes (AGRIOS, 2005).

2.1.1 Intoxicação por *Claviceps purpurea*.

2.1.1.1 Epidemiologia

A ingestão de grandes quantidades de sementes infectadas com escleródios (espigões) de *Claviceps purpurea* causa o ergotismo em bovinos, ovinos, suínos, equinos, cães, aves (QUINN et al., 2005b; RIET-CORREA, 1993a) e humanos (BELSER-EHRLICH et al., 2012; SCHNEIDER et al., 1996). É raro ocorrer ingestão de quantidade suficiente de escleródios capazes de causar intoxicação, porém quando ocorre é mais provável durante ou após estações quentes e úmidas que favorecem o crescimento do fungo (RADOSTITS et al., 2002).

A intoxicação ocorre tanto em animais que recebem alimentação preparada a partir de grãos contaminados (ILHA et al., 2001; KHALLOUB et al., 2007; SCHNEIDER et al., 1996) como feno e silagem (WOODS et al., 1966), quanto em animais a pasto (APPLEYARD, 1986; BOURKE et al., 2000). Bovinos podem apresentar sinais iniciais de manqueira em um período de 10 dias após a ingestão de pastagem infectada, porém a maioria dos animais só é acometida entre 2 a 4 semanas após a exposição (RADOSTITS et al., 2002).

2.1.1.2 Patogenia

O fungo *Claviceps purpurea* possui alcalóides peptídeos (KHALLOUB et al., 2007; MANTLE, 1969) divididos em dois grupos estruturais: alcalóides de aminoácidos (ergotamina) e alcalóides de amins e compostos afins (ácido lisérgico e ergonovina). Alcalóides de aminoácidos são derivados do ácido lisérgico e mais fisiologicamente ativos, sendo a ergotamina e ergocristina os de maior importância. São potentes vasoconstrictores e altamente ocitócicos (estimulante de músculo liso uterino), inibindo também os nervos

estimulados por aminas simpaticomiméticas. Em relação aos alcalóides de aminas, a ergonovina (ergometrina) está entre os mais potentes, e atua rapidamente como ocitócico, com pouco efeito vasoconstrictor. A dietilamina do ácido lisérgico (LSD) causa despersonalização ou alucinações e pode produzir psicose tóxica (HASCHEK et al., 2002).

Algumas toxinas como a ergotamina, a ergotoxina e ergometrina são usadas na medicina humana para terapia de enxaqueca e controle de hemorragia pós-parto através do estímulo para a contração da musculatura lisa das arteríolas do cérebro e das arteríolas uterinas respectivamente (MANTLE, 1969).

Os efeitos dos alcalóides do ergot resultam de suas ações como agonistas ou antagonistas parciais nos receptores α -adrenérgicos, dopaminérgicos e serotoninérgicos. A ergotamina é um agonista e antagonista parcial de receptores α -adrenérgicos e serotoninérgicos; a diidroergotamina, um derivado da ergotamina é um agonista parcial em veias, antagonista em vasos sanguíneos, em vários músculos lisos e nos sistemas sistema nervoso autônomo e central. A ergometrina atua como agonista parcial dos receptores α -adrenérgicos nos vasos sanguíneos e possui pequena ação como antagonista, além disso, atua de modo semelhante em receptores serotoninérgicos. Todos os alcalóides do ergot provocam elevação da pressão arterial, em consequência da vasoconstrição periférica, que é mais pronunciada nos vasos pós-capilares que nos pré-capilares. Em geral, estes compostos produzem ainda bradicardia, mesmo quando a pressão sanguínea está elevada, devido ao aumento da atividade vagal ou ainda depressão direta do miocárdio (VITAL; ACCO, 2006).

Nos bovinos o fungo *C. purpurea* produz 4 formas clínicas distintas: a forma gangrenosa, forma reprodutiva, forma distérmica e a forma nervosa.

2.1.1.3 *Forma Gangrenosa*

É caracterizada por necrose de extremidades, resultante da vasoconstrição periférica (APPLEYARD, 1986) e, acomete particularmente as partes inferiores dos membros posteriores (SCHNEIDER et al., 1996; WOODS et al., 1966), podendo afetar os membros anteriores em menor grau. Em alguns animais, entretanto, as lesões podem ser observadas somente nos membros anteriores (RIET- CORREA 1993a).

As lesões gangrenosas também são observadas em cauda, orelhas e erosões na mucosa oral (COPPOCK et al., 1989). Esta forma ocorre principalmente no inverno (BELSER-EHRLICH, 2012), caracterizando-se por gangrena seca das extremidades, sendo inicialmente observados vermelhidão, tumefação, esfriamento e perda de pêlos, ou seja, típicos sinais de laminite e claudicação com progressiva perda da sensibilidade. O quadro evolui para o aparecimento de uma coloração azul a preta e ressecamento da pele seguida da separação dos tecidos normais (BELSER-EHRLICH et al., 2012; MCKEON; EGAN, 1971; WOODS et al., 1966). Além disso, há rachaduras na pele que recobre as falanges e na parede do casco. É possível observar uma linha demarcada entre o tecido viável e o tecido necrótico (COPPOCK et al., 1989). Ptalismo, edema nas falanges dos membros posteriores e diarreia também são sinais clínicos observados (SCHNEIDER et al., 1996).

Alguns bovinos apresentam erosões na mucosa oral e na epiderme de outras partes do corpo, semelhantes às observadas na fotossensibilização (COPPOCK et al., 1989; HASCHEK et al., 2002). Os animais acometidos apresentam redução na produção leiteira (WOODS et al., 1966).

Macroscopicamente, além das lesões necróticas das extremidades, foram observadas hiperemia do terço distal do jejuno e íleo, com variável espessamento da mucosa (COPPOCK et al., 1989).

Quanto às alterações microscópicas, nas lesões cutâneas é possível observar necrose de coagulação envolvendo todas as camadas da pele e tecido subcutâneo, com grande número de neutrófilos e poucos macrófagos na linha de demarcação da necrose. Grande número de fibroblastos reativos e neovascularização na derme profunda e subcutâneo também podem ser observados (COPPOCK et al., 1989). Todavia, as principais alterações são vistas nas artérias de pequeno calibre, como arteríolas, vênulas e veias. Há o espessamento do endotélio associado a um aumento do número de fibras conjuntivas, fibroblastos, fibrócitos e intensa vascularização, fazendo com que os lúmens se tornem diminuídos. As vênulas e veias podem ainda apresentar trombos (PORTUGAL et al., 1979).

2.1.1.4 Forma Reprodutiva

É descrita com mais frequência em éguas, sendo que nesta espécie ocorrem abortos, distocia por falta de dilatação cervical, espessamento dos envoltórios fetais, retenção das membranas fetais, ruptura uterina, gestação prolongada, nascimento de potros fracos ou mortos, agalactia. Morte embrionária, anestro e esterilidade também são relatados. Quanto aos sinais clínicos dos potros nascidos, os principais são fraqueza, incapacidade de ficar em pé, ausência do reflexo mamário (COPETTI et al., 2001; RIET-CORREA et al., 1988) e discreta icterícia. As lesões placentárias descritas e atribuídas a vasoconstrição dos vasos placentários e as alterações hepáticas nos potros são provavelmente devido ao efeito direto dos alcalóides e/ou uma consequência das alterações placentárias (RIET-CORREA et al., 1988).

A estimulação da musculatura lisa vascular e uterina pelos alcalóides resulta de suas ações como agonistas parciais ou antagonistas dos receptores adrenérgicos, dopaminérgicos e triptaminérgicos. No útero, todos os alcalóides exercem

qualitativamente o mesmo efeito, porém há diferenças quanto a potência: a ergonovina é a mais ativa e menos tóxica que a ergotamina, esta considerada a mais potente dos alcalóides aminoácidos (GOODMAN; GILMAN, 1987).

Em bovinos, já foram descritos distocia, nascimento de bezerros natimortos, retenção de placenta, agalactia (APPLEYARD, 1986), baixa taxa de concepção, aborto e nascimento de bezerros prematuros vivos, porém com atrofia (ILHA et al., 2003). Os abortos ocorrem entre o quinto e a metade do oitavo mês e podem ser observados ainda casos de fetos mumificados e anêmicos, em consequência da vasoconstrição (MANTLE; GUNNER, 1965a; 1965b).

2.1.1.5 Forma Distérmica

Esta forma é caracterizada por temperatura alta, entre 40°C e 42°C (PEET et al., 1991; RISSI et al., 2007; ROSS et al., 1989), que pode chegar a 43°C (BOURKE et al., 2000), hipersalivação, dispneia (ILHA et al., 2003; JESSEP et al., 1987), descarga nasal (PEET et al., 1991) sendo que alguns bovinos permanecem com a boca aberta e a língua fora da cavidade bucal. Além disso, podem apresentar pêlo comprido e sem brilho (SCHNEIDER et al., 1996), diminuição do consumo de alimentos, chegando a reduzir 10-50% (ILHA et al., 2003), aumento do consumo de água, poliúria, diminuição da produção de leite (JESSEP et al., 1987), podendo chegar a 75% e, em casos extremos até 95-100% (ILHA et al., 2003), antecipação do período seco, além da redução no ganho de peso (JESSEP et al., 1987; SCHNEIDER et al., 1996). A falta de apetite e o aumento da temperatura corporal são consequência da atuação dos alcalóides do ergot no hipotálamo (BURFENING, 1973). À noite, quando as temperaturas são mais amenas, os animais voltam a consumir alimentos quase que normalmente (JESSEP et al., 1987). Muitos animais apresentam-se aparentemente normais em dias com

temperatura amena, mas os sinais reaparecem em dias quentes (SCHNEIDER et al., 1996; BOURKE, 2003). Bovinos *Bos taurus* são mais severamente afetados que raças *Bos indicus* (PEET et al., 1991).

Surto com estas micotoxicoses comumente ocorrem em estações com altas temperaturas como verão, primavera e outono (BOURKE et al., 2000; PEET et al., 1991). A síndrome é observada em condições de clima quente, e/ou nas horas mais quentes do dia, em que os animais acometidos procuram sombra ou permanecem dentro da água (JESSEP et al., 1987; SCHNEIDER et al., 1996). Em alguns animais há aumento da sensibilidade da pele das extremidades das orelhas e patas (ILHA et al., 2003). Os animais acometidos, estressados por exercício em temperaturas ambientais acima de 30°C, geralmente morrem (BOURKE, 2003; PEET et al., 1991). O principal achado de necropsia é o enfisema pulmonar, mais evidente na porção dorsal do lobo caudal do pulmão. As lesões histológicas descritas incluem hipertrofia moderada da camada muscular dos bronquíolos com ruptura de bronquíolos e formação de bordas em clava (ILHA et al., 2003; RISSI et al., 2007).

Os sinais clínicos são observados entre 2 e 3 semanas depois da introdução dos bovinos em pastagens contaminadas por *C. purpurea* (BOURKE et al., 2000; SCHNEIDER et al., 1996) e até 3 meses após a início do consumo de rações contaminadas (BOURKE et al., 2000; JESSEP et al., 1987) ou feno (SCHNEIDER et al., 1996). Os sinais clínicos desaparecem entre 2 semanas (PEET et al., 1991) e 2 meses após o final do consumo de alimentos contaminados. Foram observados contudo, casos de problemas reprodutivos até 8 meses após o quadro da síndrome distérmica (ILHA et al., 2003).

Uma proporção de 0,06% da ração ingerida é suficiente para a manifestação clínica em bovinos (PEET et al., 1991). Já Jessep et al. (1987) descreve um surto natural onde níveis de

0,02-0,08% de ergot nos alimentos foram suficientes para o surgimento dos sinais clínicos. Experimentalmente, animais que consumiram uma dose diária média de 3,75 gramas/Kg de uma dieta total apresentaram sinais clínicos em 3 dias, sendo que os casos mais severos, chegaram a temperatura de 41,75°C no período da tarde, retornando a normalidade à noite (ROSS et al., 1989).

Peet et al. (1991) relata que foram observados sinais de laminite, e preferência em permanecer em lugares úmidos em um surto de síndrome distérmica.

2.1.1.6 *Forma Nervosa*

A forma nervosa ou convulsiva é pouco frequente em bovinos, e é caracterizada por cambaleio, sonolência (QUINN et al., 2005b), tremores, incoordenação, cegueira aparente, opistótono, convulsões, paralisia posterior e decúbito. Esta forma não foi reproduzida experimentalmente (BURFENING, 1973).

2.2 GÊNERO *Bipolaris*

Bipolaris sp. é um fungo Deuteromycota pertencente a família Dematiaceae, da classe Hyphomycetes. A reprodução é assexuada através de conídios (FERREIRO, 2008), característicos para cada gênero, e no caso do *Bipolaris* sp. apresentam-se cilíndricos, escuros, grandes e multicelulares (BEDENDO, 2011).

Bipolaris sp. é também encontrado como contaminante de sementes de pastagens como *Brachiaria* sp. (MARCHI et al., 2010) e sementes de arroz, sendo este, um meio para a sua disseminação (FARIAS et al., 2011). Este fungo é conhecido na Austrália por causar uma doença conhecida como falsa ferrugem em espécies de *Sporobolus* sp. (HETHERINGTON; IRWIN, 1999). Carvalho et al. (2012) ainda descreve fungos do

gênero *Bipolaris* associados ao aparecimento de doenças, dentre elas a mancha foliar em dendezeiros (*Elaeis guineensis* Jacq) no Estado do Pará.

A disseminação do fungo ocorre através do vento, respingos de água e sementes contaminadas. A partir do momento em que os conídios entram em contato com a superfície foliar de um hospedeiro suscetível, inicia-se a infecção. A germinação das estruturas reprodutivas ocorre com alta umidade: os conídios formam um tubo germinativo que se fixa na superfície vegetal, através de um apressório que emite uma hifa, a qual penetra na superfície foliar com auxílio de enzimas e pressão mecânica. A colonização do tecido vegetal ocorre por meio da produção de toxinas e enzimas que matam o tecido levando-o a decomposição e é através desse processo, que ocorre a liberação dos nutrientes requeridos para o crescimento do patógeno. No gênero *Bipolaris* uma toxina conhecida é a victorina (BEDENDO, 2011).

A reprodução do fungo ocorre quando as estruturas reprodutivas, principalmente do tipo conídios, são produzidas nos tecidos necróticos. Estas estruturas ficam expostas e são disseminadas pelo vento, água, sementes, ferramentas e insetos. Nos vegetais, o gênero *Bipolaris* causa lesões caracterizadas por manchas foliares. A lesão ocorre em associação com bactérias que são a porta de entrada para o fungo, o qual após ser introduzido na planta destrói o tecido vegetal deixando nutrientes para o metabolismo bacteriano. As lesões são conhecidas como manchas com aspecto mucilaginoso, pois é o resultado da proliferação bacteriana e fúngica, juntamente com restos vegetais expostos após a lesão. A alta umidade que pode ser relativa ou na forma de uma película de água sobre a superfície vegetal é uma condição indispensável para que ocorra a doença. Além disso, temperaturas elevadas em torno de 20-30°C favorecem o rápido estabelecimento da doença (BEDENDO, 2011). Em

laboratório, as colônias amadurecem em cerca de cinco dias e tem superfície marrom acinzentada (QUINN et al., 2005b).

Algumas espécies de *Bipolaris* são descritas como causadores de enfermidades em animais (QUINN et al., 2005a; WAURZYNIAK et al., 1992) e humanos (GOURLEY et al., 1990; KOSHY; EBENEZER, 2002; SAUBOLLE; SUTTON, 1996). *Bipolaris spicifera* é descrito como agente causador de micose subcutânea em gatos, cães, equinos, bovinos (QUINN et al., 2005b) além de ocasionar micetoma (FONTES; ABREU, 2015), ceratomicose (SAHA; DAS, 2005), feohifomicose nasal em humanos (RAO et al., 1989) e lesões de pele e encéfalo secundárias a embolia fúngica em humanos imunossuprimidos (TERAN et al., 2014). El Khizzi et al. (2010) descreve o gênero *Bipolaris* como um patógeno emergente o qual é a etiologia de diversas enfermidades em humanos imunodeficientes (McGINNIS et al., 1986) e imunocompetentes (RAO et al., 1989). O gênero *Bipolaris* também é descrito como etiologia de feohifomicose cerebral em cães (GIRI et al., 2011) e já foi isolado da conjuntiva de equinos clinicamente saudáveis (SOUSA et al., 2011).

2.3 *Sporobolus indicus*

Esta espécie de capim é nativa da América tropical e subtropical, atualmente disseminada em regiões quentes do mundo, sendo conhecido como “capim-capeta”, “capim-mourão”, “capim-moirão” e “capim-cortisia” (KISSMANN; GROTH, 1997). No Brasil está presente em quase todo o território, ocupando campos nativos e áreas desocupadas. É classificada como planta invasora de áreas destinadas a pastagens, lavouras perenes, gramados, beiras de estradas, carregadores e terrenos baldios (KISSMANN; GROTH, 1997; LORENZI, 2008).

É uma planta perene, fortemente enraizada (BOECHAT; LONGHI-WAGNER, 1995; COSTA-E-SILVA;

MACIEL, 2006), pouco sensível às condições do solo, vegetando bem em solos pobres e ácidos, beneficiando-se com adubações. Adapta-se bem em solos úmidos e tem a capacidade de manter viva a parte subterrânea em situações de seca (KISSMANN; GROTH, 1997), por isso é uma forragem nativa das regiões que sofrem com a seca, como no Nordeste do Brasil (COSTA-E-SILVA; MACIEL, 2007). Na região sul do país as touceiras secam no inverno devido às geadas, mas rebrotam na primavera quando as plantas jovens são consumidas facilmente pelos bovinos, já que no período da floração tornam-se amargas e são rejeitadas (KISSMANN; GROTH, 1997). É uma forragem de baixa qualidade (LORENZI, 2008), no entanto é uma das gramíneas que melhor resiste ao pisoteio do gado (COSTA-E-SILVA; MACIEL, 2007). Em épocas de escassez é descrito como um importante fator de disseminação de ceratoconjuntivite infecciosa em caprinos devido as suas hastes longas e eretas que lesionam tecidos oculares atuando como porta de entrada de infecções (SALDANHA et al., 2011).

A reprodução se dá através de sementes, que caem no solo, passam por um período de dormência que é quebrada pelo frio e permanecem viáveis no solo por longos períodos (KISSMANN; GROTH, 1997).

Morfológicamente as folhas se originam na base da planta, são estriadas e glabras, ficam em grande parte dentro do solo, também ocorrem folhas nos colmos, uma em cada nó (BOECHAT; LONGHI-WAGNER, 1995). As inflorescências incluem panículas espiciformes expostas bem acima das folhas, que compreendem $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ da altura total da planta. Os frutos são ovalados, com aproximadamente 1mm de comprimento, formados por uma membrana que envolve a semente. Estas após a maturação e com umidade elevada entumescem e ficam gelatinosas ocorrendo a expulsão da semente, uma por fruto (KISSMANN; GROTH, 1997). As inflorescências quase

sempre são infectadas por fungos causadores de um tipo de carvão (LORENZI, 2008).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estudar aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de uma enfermidade em bovinos caracterizada principalmente por taquipneia, taquicardia, hipertermia e lesões na coroa dos cascos.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Descrever surtos espontâneos de intoxicação por *Claviceps purpurea* em bovinos, registrados no Laboratório de Patologia Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias (LAPA/CAV-UDESC), no período de 2000 a 2014.

Reproduzir experimentalmente a doença, através da administração de inflorescências de *Sporobolus indicus* contaminadas por fungo, e identificação do agente etiológico.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 HISTÓRICOS E INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA

Levantamentos sobre a enfermidade foram obtidos no Laboratório de Patologia Animal da Universidade do Estado de Santa Catarina – LAPA/CAV-UDESC.

Sementes de aveia (*Avena strigosa*) e trigo (*Triticum aestivum*) de uma propriedade localizada no município de Campo Erê/SC, onde ocorreu um dos surtos da doença espontânea foram analisadas no Laboratório de Fitopatologia do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina.

4.2 INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL

Inflorescências da planta *Sporobolus indicus* contaminadas por fungo foram colhidas semanalmente nos municípios de Lages, na propriedade onde houveram dois surtos da forma gangrenosa e em Bom Retiro. Estas inflorescências foram pesadas e armazenadas em sacos de papel nas doses diárias correspondentes e administradas via oral para cinco bovinos machos. O delineamento dos experimentos com inflorescências de *S. indicus* contaminadas por fungo estão representadas na tabela 1.

Amostras destas inflorescências contaminadas foram encaminhadas ao Laboratório de Fitopatologia do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina para descrição do agente causal.

Previamente ao experimento os animais foram pesados e examinados clinicamente para obtenção dos parâmetros vitais de cada indivíduo. O experimento foi realizado de acordo com a aprovação pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade do Estado de Santa Catarina (CETEA/UDESC), protocolo 1.05.15.

Tabela 1 - Delineamento dos experimentos com inflorescências de *S. indicus* contaminadas por fungos.

Número do Bovino	Idade (meses)	Peso (kg)	Dose diária (g/kg)	Dias de ingestão	Dose Total (g)
1	8	183	0,34	4	248
2	9	193	0,26	7	350
3	6	150	0,2	30	900
4	14	354	0,1	30	1050
5	14	356	0,2	9	630

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

4.2.1 Avaliação clínica

Os cinco bovinos utilizados no experimento foram mantidos em piquetes com capim quicuío (*Pennisetum clandestinum*) e água *ad libitum* e submetidos a exames clínicos diários durante o período do experimento e até 30 dias após o fornecimento das inflorescências de *S. indicus*. Foram avaliados os seguintes parâmetros: temperatura retal, frequência cardíaca e respiratória, coloração de mucosas e alterações no comportamento. Os valores considerados normais para a espécie foram para frequência cardíaca 70 e 90 batimentos por minuto, frequência respiratória entre 30 e 45 movimentos respiratórios por minuto. E valores limite para temperatura de 39,5°C (STÖBER, 1993).

A temperatura corpórea diária de cada animal foi correlacionada a temperatura ambiente, cujos dados foram obtidos através da Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina, por meio do Centro de Informações de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina – EPAGRI/CIRAM.

4.2.2 Identificação do fungo

As inflorescências com sinais de escurecimento das panículas foram enviadas ao Laboratório de Fitopatologia do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina para descrição do agente causal.

Dez inflorescências foram submetidas à técnica de câmara úmida para indução da esporulação de fungos. Durante o processo, o tecido vegetal foi desinfetado em solução de hipoclorito de sódio (2%), durante três minutos, com posterior remoção do excesso de hipoclorito com água estéril. Os tecidos foram então alocados em caixas de acrílico tipo gerbóx, contendo duas camadas de papel germiteste umedecido com água estéril. As caixas foram incubadas em câmara de crescimento a 25°C e fotoperíodo de 12 horas durante 48 horas. Com auxílio de uma agulha histológica foram removidos conídios do fungo presente sobre o tecido vegetal infectado. A partir deste material coletado foram montadas lâminas microscópicas para observação das estruturas em microscópio ótico com objetiva de aumento de 40 vezes.

Foram caracterizados morfolologicamente e mensurados cinco conídios de cada inflorescência.

5 RESULTADOS

5.1 INTOXICAÇÃO ESPONTÂNEA

No período de 2000 a 2014 foram acompanhados pela equipe do Laboratório de Patologia Animal (LAPA/CAV) 13 surtos, de uma enfermidade compatível com ergotismo, sendo três caracterizados pela Forma Distérmica, sete da Forma Gangrenosa e três da Forma Nervosa (Tabela 2).

Com exceção de um surto da forma distérmica em que houve isolamento laboratorial do fungo *Claviceps purpurea*, todos os demais foram diagnosticados com base na epidemiologia, sinais clínicos e lesões associado à alimentação com proliferação de fungo morfológicamente semelhante ao *Claviceps purpurea* (Figura 1).

Tabela 2 – Resumo dos surtos de ergotismo acompanhados pela equipe do Laboratório de Patologia Animal no período de 2000-2014.

Forma de Intoxicação	Município	Número de Animais	Alimentação
Distérmica	Xanxerê	5/13	Pastagem Azevém e Milheto Silagem de milho Ração comercial Aveia
	Xanxerê	3/15	Pastagem Azevém e Milheto Silagem de milho Ração comercial Aveia
	Campo Erê	34/70	Pastagem nativa Aveia, trigo, cevada (grãos)
Gangrenosa	Bom Retiro	6/8	Pastagem nativa invadida por <i>Sporobolus indicus</i>
	Bom Retiro	8/12	Pastagem nativa invadida por <i>Sporobolus indicus</i>
	Lages	8/30	Pastagem trevo invadida por <i>Sporobolus indicus</i>
	Lages	4/30	Pastagem trevo invadida por <i>Sporobolus indicus</i>
	Vargeão	90/325	Pastagem nativa invadida por <i>Sporobolus indicus</i>
	Armazém	6/15	Pastagem de <i>Brachiaria decumbens</i> , ração comercial
	Arroio Trinta	25/35	Farelo de trigo Milho Silagem de milho
Nervosa	Água Doce	10/10	Pastagem de azevém
	Lages	1/20	Pastagem de azevém
	Campos Novos	5/10	Pastagem de azevém

Fonte: Produção do próprio autor, 2015

Figura 1 – Sementes de aveia contaminadas pelo fungo *C. purpurea*.

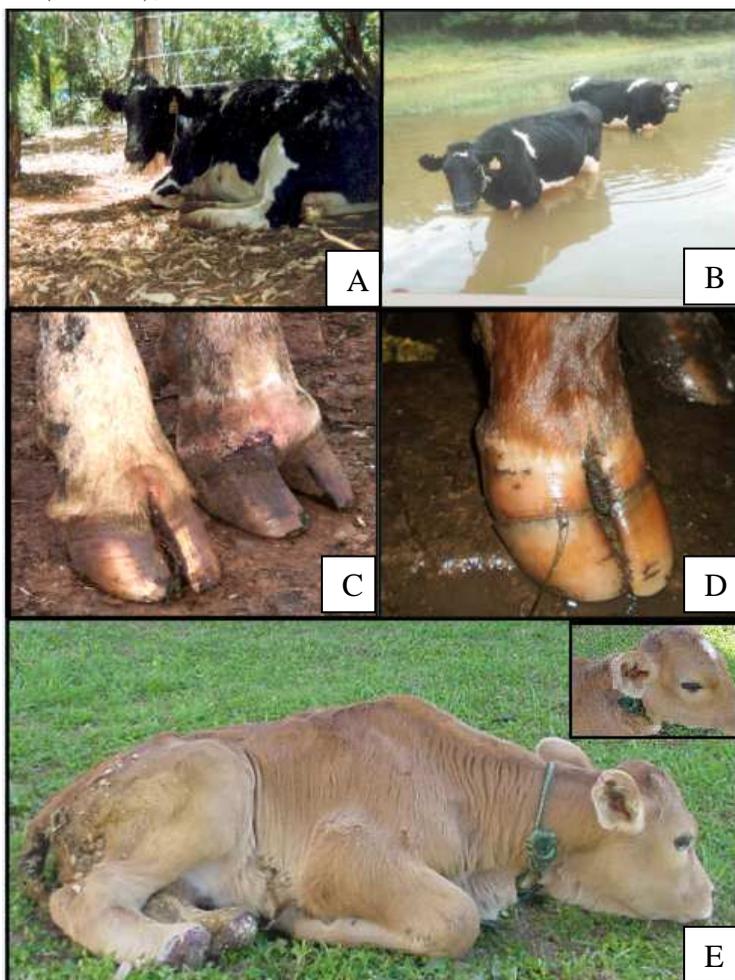


Fonte: Laboratório de Patologia Animal, 2015.

Os surtos da Forma Distérmica (Figura 2 – A e B) ocorreram dois em Xanxerê/SC (propriedades 1 e 2) e um em Campo Erê/SC (propriedade 3). Além do quadro clínico de hipertermia apresentado por cinco de 13 bovinos (propriedade 1), uma vaca abortou. Na propriedade 2, três de 15 animais foram acometidos. A alimentação era baseada em pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*), posteriormente substituída por milheto (*Pennisetum americanum*), associada à silagem de milho, ração comercial e aveia (*Avena sativa*) em grão. Na propriedade 3, 34 de 70 vacas em lactação tiveram queda na produção, hipertermia e algumas apresentaram claudicação. Os animais recebiam suplementação no cocho com grãos de aveia (*Avena strigosa*), trigo (*Triticum aestivum*) e cevada (*Hordeum vulgare*). As amostras destes grãos tiveram confirmação laboratorial de contaminação pelo fungo *C. purpurea*.

Sete surtos da Forma Gangrenosa foram registrados. Dois em Bom Retiro/SC, os quais ocorreram na mesma propriedade em dois anos consecutivos. No primeiro ano seis de oito animais manifestaram lesões de hiperemia na coroa dos cascos e necrose da extremidade dos membros (Figura 2 – E).

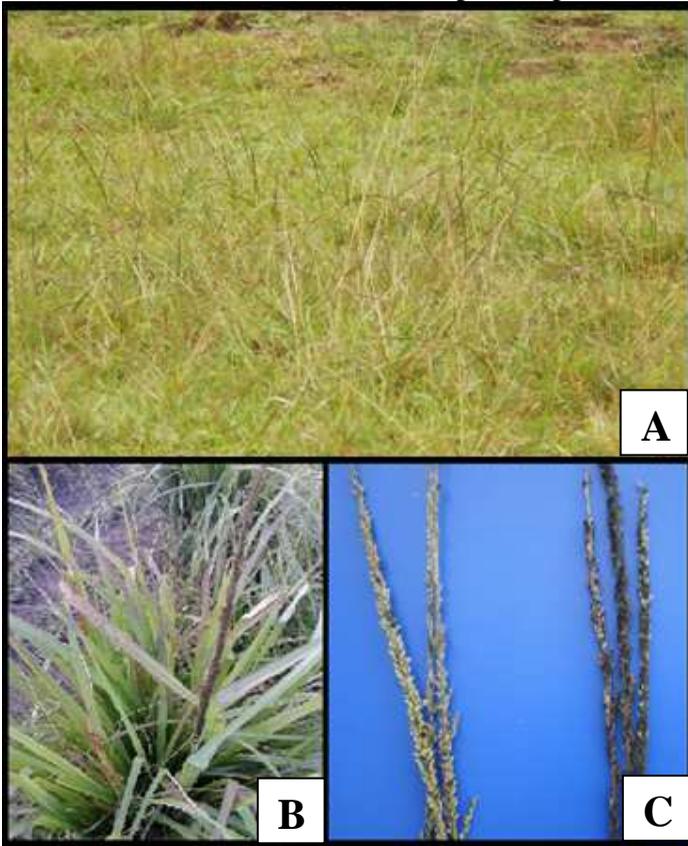
Figura 2 - A) e B) Síndrome distérmica. Bovinos do surto de Xanxerê, permanecendo na sombra com a língua exposta ou permaneciam dentro d'água. C) Síndrome gangrenosa surto de Lages. Ulceração e hiperemia na coroa do casco. D) Resolução da lesão. E) Necrose das extremidades dos membros posteriores e orelhas (detalhe), surto de Bom Retiro.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal, 2015.

No segundo ano, oito bezerros de um lote com 12 animais apresentaram as lesões. Os bovinos acometidos eram jovens, entre 4 e 8 meses, permaneciam em pastagem nativa invadida pelo capim *S. indicus* (Figura 3) na fase de maturação das inflorescências, estas contaminadas por fungo.

Figura 3 - A) Pastagem nativa invadida por “capim mourão” com inflorescências B) Planta adulta com inflorescências. C) Comparação entre inflorescências normais de “capim mourão” (esquerda) e inflorescências contaminadas por fungos (direita).



Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

Dois surtos aconteceram em Lages/SC, também na mesma propriedade por dois anos consecutivos. No primeiro ano, oito de 30 animais foram acometidos, e no segundo ano quatro de um total de 30. Em ambos, eram vacas em lactação que permaneciam em pastagem de trevo (*Trifolium repens*) invadida por *S. indicus* na fase de maturação das inflorescências, e estas contaminadas por fungo. Os animais manifestaram hiperemia e ulcerações na região da coroa do casco (Figura 2 – C e D); uma vaca abortou. Um surto ocorreu em Vargeão/SC, no qual 90 de 325 vacas que permaneciam em pastagem nativa infestada por *S. indicus* com inflorescências contaminadas por fungo. Um surto ocorreu em Armazém/SC. Seis bovinos de um lote de 15 animais manifestaram claudicação e hiperemia do rodete coronário. Os animais permaneciam em pastagem de *Brachiaria decumbens* com sementes e recebiam ração comercial como suplemento. O oitavo surto ocorreu em Arroio Trinta/SC, em um confinamento de 35 bovinos alimentados com silagem de milho, farinha de trigo e milho em grão. Vários manifestaram lesões na coroa do casco e extremidade da cauda.

Quanto a forma nervosa, foram acompanhados 3 surtos. Um em Água Doce/SC, no qual 10 novilhas do mesmo lote manifestaram sinais nervosos. Estas permaneciam em pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*) já na fase final do ciclo, apresentando sementes maduras. Um animal foi sacrificado, porém não apresentou nenhuma lesão macroscópica ou microscópica. O segundo surto ocorreu em Lages/SC, somente um animal em um lote de 20 apresentou tremores e espasmos musculares, o qual melhorou após ter sido retirado da pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*) com sementes maduras. O terceiro surto foi registrado em Campos Novos/SC, morreram cinco de 10 animais com idade de 12-16 meses, um animal foi necropsiado, porém não se observou nenhuma lesão macroscópica ou microscópica. Os bovinos

permaneciam em pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*) com sementes.

5.2 INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL

5.2.1 Resumo dos protocolos

Bovino 1: Ingeriu as inflorescências durante 4 dias seguidos com dose de 62 g/dia, correspondendo a 0,34 g/Kg. A variação dos parâmetros fisiológicos avaliados que incluem Frequência Cardíaca (FC), Frequência Respiratória (FR) e Temperatura Corporal (T) estão descritos na tabela 3.

Tabela 3 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino 1.

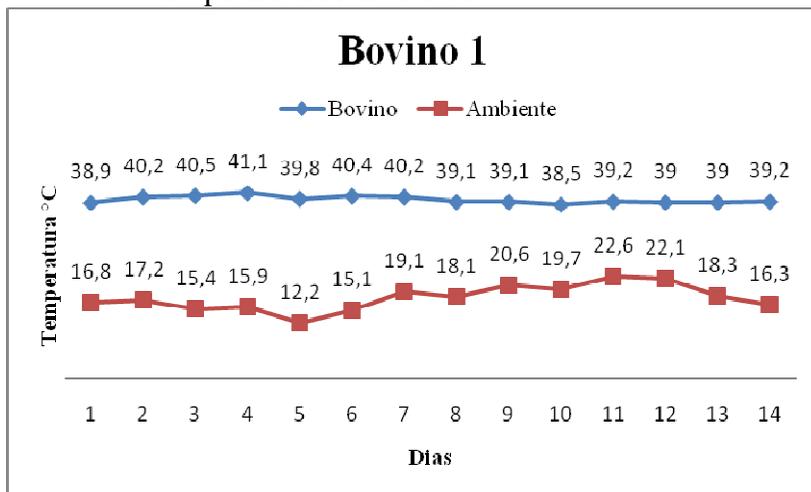
	FC manhã	FC tarde	FR manhã	FR tarde	T em °C manhã	T em °C tarde
Dia 1*	83	87	26	34	38,6	38,9
Dia 2*	91	104	40	78	40,6	40,2
Dia 3*	91	87	34	73	40,4	40,5
Dia 4*	84	82	28	64	40,4	41,1
Dia 5	89	129	30	65	39,4	39,8
Dia 6	82	84	24	38	40,2	40,4
Dia 7	80	87	39	29	40,8	40,2
Dia 8	72	80	21	28	38,6	39,1
Dia 9	69	72	28	31	38,5	39,1
Dia 10	71	84	34	46	38,2	38,5
Dia 11	64	72	42	64	38,6	39,2
Dia 12	62	71	46	62	38,4	39,0
Dia 13	64	62	42	48	38,6	39,0
Dia 14	61	71	42	47	37,8	39,2

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; T: Temperatura retal. (*) Período de fornecimento das inflorescências.

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

A variação da temperatura do bovino 1 em relação a temperatura ambiental aferida no período mais quente do dia está representado na figura 4.

Figura 4 - Variação da temperatura do bovino 1 em função da temperatura do ambiente.



Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

Bovino 2: Ingeriu as inflorescências durante 7 dias seguidos com dose de 45 g/dia correspondendo a 0,26 g/Kg. A variação dos parâmetros fisiológicos avaliados está descrito na tabela 4.

Tabela 4 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino 2.

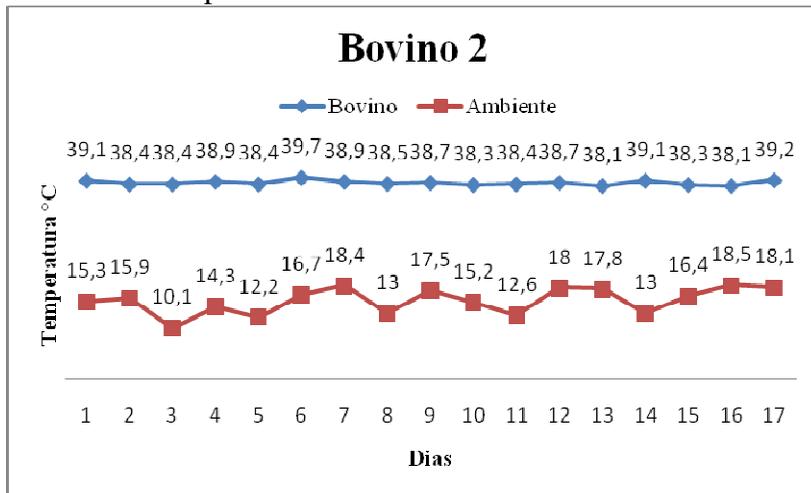
	FC manhã	FC tarde	FR manhã	FR tarde	T em °C manhã	T em °C Tarde
Dia 1*	86	89	34	46	38,9	39,1
Dia 2*	79	77	31	38	38,1	38,4
Dia 3*	68	74	34	39	38,4	38,4
Dia 4*	82	78	56	46	39,0	38,9
Dia 5*	74	78	34	46	38,0	38,4
Dia 6*	74	92	34	66	38,4	39,7
Dia 7*	73	100	40	69	38,0	38,9
Dia 8	74	71	36	39	37,5	38,5
Dia 9	72	74	32	34	37,8	38,7
Dia 10	68	72	33	36	38,1	38,3
Dia 11	62	70	38	39	37,4	38,4
Dia 12	67	68	40	41	38,6	38,7
Dia 13	66	72	38	42	37,9	38,1
Dia 14	74	75	38	38	39,0	39,1
Dia 15	69	73	37	39	38,1	38,3
Dia 16	68	76	36	41	38,1	38,1
Dia 17	62	73	42	45	38,4	39,2

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; T: Temperatura retal. (*) Período de fornecimento das inflorescências.

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

A variação da temperatura do bovino 2 em relação a temperatura ambiental aferida no período mais quente do dia está representado na figura 5.

Figura 5 - Variação da temperatura do bovino 2 em função da temperatura do ambiente.



Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

Bovino 3: Ingeriu as inflorescências durante 30 dias seguidos com dose de 30 g/dia correspondendo a 0,2 g/Kg. A variação dos parâmetros fisiológicos avaliados está descrito na tabela 5.

Tabela 5 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino 3.

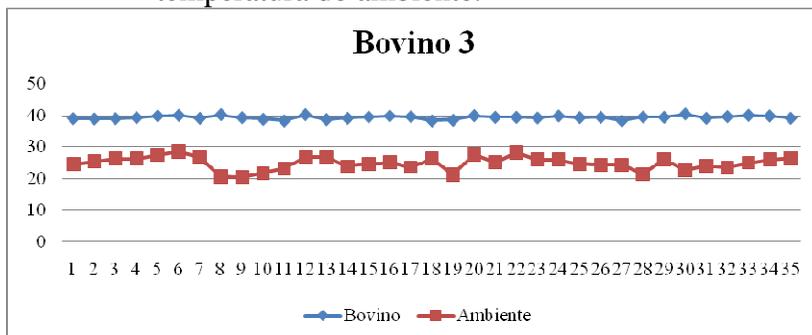
	FC manhã	FC tarde	FR manhã	FR tarde	T em °C manhã	T em °C tarde
Dia 1*	79	86	41	48	38,7	39,1
Dia 2*	72	87	34	39	37,8	39,0
Dia 3*	81	87	26	36	38,3	39,1
Dia 4*	102	109	64	76	38,3	39,4
Dia 5*	98	114	56	64	38,2	39,9
Dia 6*	82	122	31	56	38,4	40,1
Dia 7*	84	104	38	46	38,5	39,2
Dia 8*	84	116	42	62	37,8	40,3
Dia 9*	98	102	46	49	37,4	39,4
Dia 10*	89	104	41	47	37,7	38,9
Dia 11*	84	100	44	60	37,7	38,4
Dia 12*	99	114	40	68	37,9	40,3
Dia 13*	84	106	39	64	37,4	38,8
Dia 14*	88	98	39	60	38,3	39,2
Dia 15*	94	106	41	64	38,0	39,6
Dia 16*	86	104	38	63	37,8	39,9
Dia 17*	88	105	34	66	38,0	39,7
Dia 18*	88	100	40	60	37,4	38,4
Dia 19*	86	89	38	41	38,5	38,6
Dia 20*	92	108	37	67	37,8	40,0
Dia 21*	107	110	43	52	39,2	39,5
Dia 22*	96	104	43	64	38,9	39,5
Dia 23*	84	106	38	54	38,6	39,3
Dia 24*	91	109	37	72	38,8	39,9
Dia 25*	90	112	41	65	38,7	39,4
Dia 26*	86	90	36	61	38,5	39,5
Dia 27*	86	87	32	38	38,2	38,4
Dia 28*	98	102	34	62	38,3	39,6
Dia 29*	99	104	32	62	38,8	39,5
Dia 30*	104	96	56	62	39,9	40,5
Dia 31	88	114	36	62	39,6	40,0
Dia 32	91	102	39	51	38,8	39,4
Dia 33	89	103	42	70	38,6	40,2
Dia 34	85	98	38	66	38,2	39,6

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; T: Temperatura retal. (*) Período de fornecimento das inflorescências.

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

A variação da temperatura do bovino 3 em relação a temperatura ambiental aferida no período mais quente do dia está representado na figura 6.

Figura 6 - Variação da temperatura do bovino 3 em função da temperatura do ambiente.



Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

No décimo quinto dia o animal perdeu os pêlos da extremidade da cauda e a partir do décimo sexto dia apresentou fissuras na pele do local. No vigésimo dia perdeu parcialmente a sensibilidade da região e após o trigésimo dia iniciou o crescimento dos pêlos da extremidade da cauda (Figura 7).

Figura 7 - Alopecia da extremidade da cauda do Bovino 3. A) Fissuras e crostas na extremidade distal. B) Resolução da lesão.



Fonte: produção do próprio autor, 2015.

Nos dia 20, 23 e 27 durante o período da ingestão das inflorescências, o animal apresentou hiperemia focal na região da coroa do casco na altura dos talões nos membros torácico esquerdo, torácico direito e posterior direito respectivamente (Figura 8). Em todos os casos a resolução da lesão ocorreu em até três dias, restando apenas uma área cicatricial.

Figura 8 - Hiperemia na coroa do casco na região dos talões.
A) Lesão inicial. B) Resolução da lesão.



Fonte: produção do próprio autor, 2015.

Bovino 4: Ingeriu as inflorescências durante 30 dias seguidos com dose de 35 g/dia correspondendo a 0,1 g/Kg. A variação dos parâmetros fisiológicos avaliados está descrito na tabela 6.

Tabela 6 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino 4

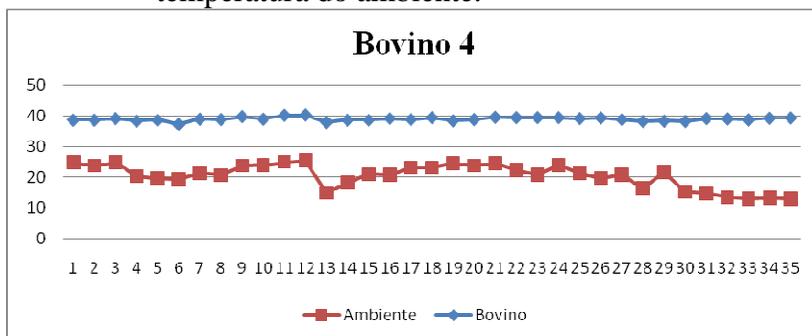
	FC manhã	FC tarde	FR manhã	FR tarde	T em °C manhã	T em °C tarde
Dia 1*	60	64	32	36	38,1	38,6
Dia 2*	60	61	32	37	37,9	38,6
Dia 3*	58	66	37	48	38,1	39,1
Dia 4*	58	61	58	61	37,3	38,3
Dia 5*	62	61	34	32	37,8	38,6
Dia 6*	57	59	30	32	37,4	37,2
Dia 7*	62	66	34	38	37,1	38,9
Dia 8*	66	67	35	38	37,8	38,8
Dia 9*	67	71	32	61	37,1	39,7
Dia 10*	59	67	34	39	37,4	38,9
Dia 11*	61	72	32	61	37,9	40,1
Dia 12*	58	74	34	62	37,3	40,2
Dia 13*	62	62	34	37	37,7	37,9
Dia 14*	67	64	31	45	37,5	38,6
Dia 15*	58	60	28	40	37,0	38,6
Dia 16*	58	64	31	47	37,8	39,1
Dia 17*	63	68	29	58	37,7	38,8
Dia 18*	64	68	46	48	37,8	39,4
Dia 19*	59	66	32	35	37,2	38,4
Dia 20*	58	64	30	52	37,9	38,8
Dia 21*	58	68	32	60	37,7	39,5
Dia 22*	61	66	33	42	38,0	39,4
Dia 23*	62	71	31	42	38,1	39,4
Dia 24*	58	62	30	49	38,1	39,4
Dia 25*	59	65	31	46	38,0	39,1
Dia 26*	57	69	30	57	37,7	39,3
Dia 27*	66	71	32	58	38,2	38,8
Dia 28*	69	73	40	40	37,8	38,2
Dia 29*	62	65	31	33	38,1	38,3
Dia 30*	69	69	38	41	37,2	38,2
Dia 31	59	68	41	48	37,8	39,1
Dia 32	61	64	36	40	37,6	39,0
Dia 33	60	62	39	42	38,0	38,7
Dia 34	57	61	40	48	38,1	39,2

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; T: Temperatura retal.(*) Período de fornecimento das inflorescências.

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

A variação da temperatura do bovino 4 em relação a temperatura ambiental aferida no período mais quente do dia está representado no figura 9.

Figura 9 - Variação da temperatura do bovino 4 em função da temperatura do ambiente.



Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

Bovino 5: Ingeriu as inflorescências durante 9 dias seguidos com dose de 70 g/dia correspondendo a 0,2 g/Kg. A variação dos parâmetros fisiológicos avaliados está descrito na tabela 7.

Tabela 7 - Variação dos parâmetros fisiológicos do bovino 5.

	FC manhã	FC tarde	FR manhã	FR tarde	T em °C manhã	T em °C tarde
Dia 1*	68	72	42	45	38,2	38,6
Dia 2*	64	65	38	42	37,3	38,5
Dia 3*	61	62	37	41	37,4	38,9
Dia 4*	62	64	38	42	37,8	38,8
Dia 5*	58	63	37	40	37,1	38,3
Dia 6*	64	74	38	44	37,3	38,4
Dia 7*	61	63	38	41	37,0	37,3
Dia 8*	58	60	37	39	37,2	37,7
Dia 9*	58	62	36	38	37,8	38,1
Dia 10	56	64	34	39	38,1	38,7
Dia 11	58	61	33	37	38,1	38,1
Dia 12	57	60	34	38	38,2	38,3
Dia 13	56	63	32	39	37,8	37,9
Dia 14	54	61	33	38	37,6	38,0

FC: Frequência Cardíaca; FR: Frequência Respiratória; T: Temperatura retal. (*) Período de fornecimento das inflorescências.

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

Os principais sinais clínicos e a evolução da intoxicação experimental estão resumidos na tabela 8.

Tabela 8 - Alterações clínicas obtidas a partir da intoxicação experimental por inflorescências de *S. indicus* contaminadas por *B. australis*.

Identificação do Animal	Dose g/dia	Tempo de Ingestão	Sinais Clínicos	Início dos Sinais Clínicos após a ingestão	Lesões em Extremidades
Bovino 1	62	4	Hipertermia Taquicardia Taquipneia Diarreia	2º Dia: Hipertermia, taquicardia, taquipneia 6º Dia: Diarreia	Sem Alterações
Bovino 2	45	7	Hipertermia Taquicardia Taquipneia Diarreia	6º Dia: Hipertermia, taquicardia, taquipneia, diarreia	Sem Alterações
Bovino 3	30	30	Hipertermia Taquicardia Taquipneia Diarreia	3º Dia: Diarreia 4º Dia: Taquipneia, taquicardia 5º Dia: Hipertermia	15º Dia: Alopecia da cauda 20º Dia: Hiperemia MTE 23º Dia: Hiperemia MTD 25º Dia: Hiperemia MPD
Bovino 4	35	30	Hipertermia Taquipneia Diarreia	3º Dia: Taquipneia 3º Dia: Diarreia 9º Dia: Hipertermia	Sem Alterações
Bovino 5	70	9	Sem Alterações	Sem Alterações	Sem Alterações

Fonte: Produção do próprio autor, 2015.

5.2.2 Identificação do fungo

A partir do isolamento realizado no Laboratório de Fitopatologia do Centro de Ciências Agroveterinárias, obteve-se através do exame microscópico a seguinte caracterização morfológica do fungo: os conídios apresentam coloração marrom claro e marrom avermelhado, cilíndricos a fusóides, lisos e levemente curvados, com célula basal contendo hilo inconspícuo, com 2 a 6 septos medindo 28-60 x 8,5-14,0 μm . Por meio das características analisadas, os conídios são similares ao fungo *Bipolaris australis* (ALCORN, 1982; SILVANESAN, 1987) detectado em inflorescências de espécies de *Sporobolus* e outras gramíneas. Esse fungo apresenta como sinônimo homotálico *Curvularia australis* (ALCORN, 1982; TAN et al., 2014).

O isolamento e purificação do fungo estão sendo realizados para testes de postulado de Koch, visando a descrição criteriosa do agente causal.

6 DISCUSSÃO

No presente trabalho, foi registrada a ocorrência da intoxicação espontânea por *C. purpurea* na forma distérmica acompanhada, ou não de lesões nas extremidades. Essa enfermidade foi observada principalmente em bovinos alimentados com sementes de aveia e, ou, em pastoreio direto sobre azevém (*Lolium multiflorum*), ou aveia (*Avena strigosa*), ou trigo (*Triticum aestivum*) em fase de maturação das sementes. A forma gangrenosa também foi registrada e inicialmente havia suspeita de estar relacionada à ingestão de inflorescências de *S. indicus* contaminadas por *C. purpurea*. No entanto, na avaliação micológica dessas inflorescências, foi isolado somente *B. australis*.

Nos três surtos da forma nervosa, os bovinos manifestavam tremores e espasmos musculares e estavam em pastagens de azevém (*Lolium multiflorum*) na fase de maturação das sementes, estas contaminadas por um fungo morfológicamente semelhante ao *C. purpurea*. Estes sinais também foram descritos por Buferning (1973) como ergotismo nervoso causado pela ingestão de *C. purpurea*.

Os sinais clínicos e as lesões observadas na doença espontânea foram semelhantes aos descritos para intoxicação por *C. purpurea*, que desde a Idade Média (MANTLE, 1969) é conhecido por possuir ergotoxinas capazes de promover vasoconstrição periférica, tendo como consequência necrose de extremidades em baixas temperaturas ambiente e hipertermia nas estações quentes (WOODS et al., 1966). De acordo com a literatura, esse fungo possui ergotoxinas que agem no endotélio dos capilares sanguíneos promovendo a vasoconstrição periférica, tendo como consequências gangrena de extremidades, hipertermia e transtornos reprodutivos (APPLEYARD, 1986; BURFENING, 1973; RIET-CORREA et al., 1988).

Experimentalmente a doença foi reproduzida com a ingestão de inflorescências de *S. indicus* contaminadas por *B. australis*, em doses a partir de 0,1g/kg. Desta forma, suspeita-se que este fungo é sim capaz de produzir hipertermia e vasoconstrição de extremidades levando a manifestações de sinais clínicos semelhantes aos produzidos por *C. purpurea*. O princípio ativo que atua na patogenia da doença ainda não é conhecido. Sabe-se apenas que o fungo é um patógeno de vegetais capaz de produzir lesões através da toxina victorina (BEDENDO, 2011).

Na reprodução experimental, as alterações observadas no bovino 1 apontam que a temperatura acima de 39,5°C ocorreu a partir do segundo dia de ingestão das inflorescências de *S. indicus* contaminadas por *B. australis*, mantendo-se assim até o sétimo dia, mesmo após o término do consumo das inflorescências contaminadas. Além disso, o pico da temperatura se deu no quarto dia de ingestão. Nesse período também houveram picos de taquicardia e taquipneia, chegando a 129 bpm e 78 bpm respectivamente. No sexto e no sétimo dia após o período da ingestão das inflorescências o animal apresentou diarreia. Através da tabela 3, é possível verificar que o bovino 2 teve o pico de temperatura no sexto dia de ingestão das inflorescências, porém no restante do período esse parâmetro não teve grande variação. Quanto à frequência cardíaca, as maiores alterações ocorreram no sexto e no sétimo dia, da mesma forma que a frequência respiratória. Estas alterações ocorreram nos dias em que a temperatura do ambiente teve maior elevação durante o período de ingestão. No sexto dia após o início do fornecimento das inflorescências o animal apresentou diarreia.

No bovino 3 que consumiu as inflorescências por um período maior, a temperatura corporal foi elevada a partir do quinto dia após a ingestão mantendo-se assim em vários dias, inclusive após o término da ingestão. As alterações nas frequências cardíaca e respiratórias iniciaram no dia 5,

mantendo-se altas durante vários dias. Essas alterações coincidiram com o aumento da temperatura ambiente, conforme ilustrado na figura 5. O animal apresentou lesões hiperêmicas na coroa dos cascos em três dos quatro membros, associado a perda dos pêlos da extremidade da cauda. Estas lesões sugerem vasoconstrição de extremidades como as descritas em intoxicações por *C. purpurea* (BELSER-EHRLICH et al., 2012). O animal também apresentou diarreia no terceiro e no quarto dia após o início do fornecimento das inflorescências.

O bovino 4 teve aumento da temperatura corporal nos dias 9, 11 e 12 após o início do consumo das inflorescências, período este que coincidiu com o aumento da temperatura ambiente. Houveram ainda, alguns dias em que a frequência respiratória avaliada no período mais quente do dia esteve acima dos valores normais, porém a frequência cardíaca não teve alterações significativas. O animal apresentou diarreia no terceiro e no vigésimo nono dia após o início do fornecimento das inflorescências. Como é possível observar na tabela 6, o bovino 5 não teve alterações significativas ou fora dos parâmetros fisiológicos considerados por Stöber (1993), como normais para a espécie. É relevante ressaltar que no período de experimentação a temperatura ambiental não ultrapassou 22°C, tendo valores médios entre 12 e 16°C (EPAGRI/CIRAM, 2015).

Na reprodução experimental, o quadro clínico de hipertermia ocorreu nos períodos mais quentes do dia, e está de acordo com o descrito para a intoxicação por *C. purpurea* (ALTAMIMI et al., 2003). Já o bovino 5 que ingeriu as inflorescências contaminadas nos dias mais amenos não manifestou estes sinais. As lesões na cauda e na coroa do casco descritas no bovino 3 foram leves. Isto pode ser explicado pelas temperaturas amenas registradas no período.

Diarreia foi um sinal clínico observado em quatro dos cinco bovinos. Este achado está de acordo com os sinais

clínicos descritos Bourke et al. (2000) na intoxicação por *C. purpurea*. O mecanismo que leva a diarreia é desconhecido. Pode-se deduzir que a atuação dos alcalóides sobre a musculatura lisa do intestino produza hipermotilidade e como consequência a diarreia.

Baseado nos achados clínicos de hipertermia, taquicardia, taquipneia e hiperemia do rodete coronário, sugere-se que o fungo *B. australis*, isolado de todas as amostras de *S. indicus*, possua uma ou mais substâncias do grupo das ergotoxinas capazes de promover vasoconstrição periférica. No presente estudo não foi isolado *C. purpurea* das inflorescências de *S. indicus*. O isolamento de *B. australis* sugere que este produza micotoxinas com ações semelhantes ao *C. purpurea*.

Em bovinos a hipertermia, taquicardia, taquipneia, hiperemia da coroa do casco e perda de pêlos da extremidade da cauda, causadas pela ingestão de sementes de *S. indicus* contaminadas por *B. australis*, deve ser diferenciado de outras enfermidades. Dentre estas, podem ser citadas a intoxicação por *C. purpurea* (BELSER-EHRLICH et al., 2012), cujos sinais clínicos e lesões são semelhantes; *Neotyphodium coenophialum*, um fungo endofítico que infecta festuca (*Festuca arundinacea*) onde causa hipertermia, baixo desenvolvimento, diminuição da produção de leite e do desempenho reprodutivo (BHUSARI et al., 2007). Deve-se diferenciar também da intoxicação pelo cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens* que pode causar entre outros sinais o desprendimento dos pêlos da extremidade da cauda, salivação, lesões necróticas da coroa do casco e perda de peso (BARROS et al., 2006).

7 CONCLUSÃO

Em Santa Catarina o uso de aveia (*Avena sativa e strigosa*), azevém (*Lolium multiflorum*), trigo (*Triticum aestivum*) e cevada (*Hordeum vulgare*) no sistema de pastoreio direto e, ou fornecimento destas sementes no cocho é altamente difundido e é responsável por produzir surtos de ergotismo em bovinos.

O fungo *B. australis* contaminante de inflorescências de *S. indicus* é tóxico para bovinos. Em doses superiores 0,1 g/kg do capim contaminado diários é capaz de produzir hipertermia, taquicardia, taquipneia, hiperemia da coroa do casco e perda de pêlos da extremidade da cauda.

O diagnóstico da intoxicação por *B. australis* é feito através da observação do quadro clínico, das lesões e da epidemiologia, associados à presença de inflorescências de *S. indicus* contaminadas pelo fungo.

REFERÊNCIAS

AGRIOS, G. N. **Plant pathology**. 5.ed. Amsterdam: Elsevier Academic Press, 2005. 922p.

ALCORN, J. L. Ovaricolous *Bipolaris* species on *Sporobolus* and other grasses. **Mycotaxon**. v.15, p.20-48, 1982.

ALEXOPOULOS, C. J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. Phylum Ascomycota. In:_____. **Introductory Mycology**. 4.ed. New York: J Wiley, 1996. p.869.

AL-TAMIMI, H. J.; ROTTINGHAUS, G. E.; SPIERS, D. E.; SPAIN, J.; CHATMAN, D.; EICHEN, P. A.; CARSON, T. L. Thermoregulatory Response of Dairy Cows Fed Ergotized Barley during Summer Heat Stress. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. v.15, p.355-360, 2003.

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

BARROS, R. R.; IRIGOYEN, L. F.; KOMMERS, G. D.; RECH, R. R.; FIGHERA, R. A.; BARROS, C. S. L. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* (Clavariaceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v.26. n.2. p.87-96, 2006.

BEDENDO, I. P. Manchas foliares. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. **Manual de Fitopatologia**. 4.ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 2011. Cap.25.

BELSER-EHRLICH, S.; HARPER, A.; HUSSEY, J.; HALLOCK, R. Human and cattle ergotism since 1900: Symptoms, outbreaks, and regulations. **Toxicology and Industrial Health**, v.29, n.4, p.307-316, 2012.

BHUSARI, S.; LIU, Z.; HEARNE, L. B.; SPIERS, D. E.; LAMBERSON, W. R.; ANTONIOU, E. Expression Profiling of Heat Stress Effects on Mice Fed Ergot Alkaloids. **Toxicological Sciences**, v.95, n.1, p.89-97, 2007.

BOECHAT, S. de C.; LONGHI-WAGNER. O gênero *Sporobolus* (Poaceae: Chloridoideae) no Brasil. **Acta Botanica Brasilica**. v.9, n.1, p.147-157, 1995.

BOURKE, C. A. Evidence that enforced sunlight exposure can cause hyperthermia in cattle ingesting low levels of ergot of rye (*Claviceps purpurea*), when air temperature and humidity conditions are only moderate. **Australian Veterinary Journal**, v.81, n.9, p.553-558, 2003.

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.

BURFENING, P. J. Ergotism. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.163, n.11, p.1288-1290, 1973.

CARVALHO, T. P.; BOARI, A. de J.; SILVA, C. T. B da. Estudo da Região ITS de *Curvularia* sp. e *Bipolaris* sp. (teleomorfo *Cochliobolus* sp.) provenientes de palma de óleo. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE RECURSOS GENÉTICO, 2., 2012, Pará. **Anais eletrônicos...** Brasília: Sociedade Brasileira de Recursos Genéticos, 2012. Disponível em: <http://www.alice.cnptia.embrapa.br/alice/bitstream/doc/950397/1/661.pdf>. Acesso em: 28 out 2015.

COPETTI, M. V.; SANTURIO, J. M.; BOECK, A. A. P.; SILVA, R. B.; BERGERMAIER, L. A.; LUBECK, I.; LEAL, A. B. M.; 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, 2001.

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

COSTA-E-SILVA, M. B.; MACIEL, J. R. Os gêneros *Sporobolus* e *Leptochloa* (Poaceae-Chloridoideae) em Pernambuco, Brasil. **Rodriguésia**. v.58, n.1, p.147-157, 2007.

EL KHIZZI, N.; BAKHESHWAIN, S.; PARVEZ, S. *Bipolaris*: A Plant Pathogen Causing Human Infections: An Emerging Problem in Saudi Arabia. **Research Journal of Microbiology**. v.5, n.3, p.212-217, 2010.

EPAGRI/CIRAM. Empresa de Pesquisa Agropecuária e Extensão Rural de Santa Catarina. Centro de Informações de Recursos Ambientais e de Hidrometeorologia de Santa Catarina, 1991. 14 de julho de 1997. Disponível em: http://ciram.epagri.sc.gov.br/index.php?option=com_content&view=article&id=98&Itemid=198>. Acesso em: 15 mai. 2015.

FARIAS, C. R. J. de; AFONSO, A. P. S.; PIEROBOM, C. R.; DEL PONTE, E. M. Levantamento regional e identificação de *Bipolaris* spp. Associadas às sementes de arroz no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, v.41, n.3, p.369-372, 2011.

FERREIRO, L. Análises Clínicas Micológicas. In: GONZALÉZ, F. H. D.; SILVA, S. C. da. (ed.). **Patologia Clínica Veterinária: texto introdutório**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2008. Cap.9.

FONTES, A. de S.; ABREU, A. C. de S. Ethmoid-Orbital Mycetoma Caused by *Bipolaris* sp. **Acta Otorrinolaringológica Española**. v.66, n.2, p.e1-e3, 2015.

GIRI, D. K.; SIMS, W. P.; SUR, R.; COOPER, J. J.; GAVRILOV, B. K.; MANSELL, J. Cerebral and Renal Phaeohyphomycosis in a Dog Infected With *Bipolaris* Species. **Veterinary Pathology**. v.48, n.3, p.754-757, 2011.

GOODMAN, L. S.; GILMAN, A. G. Drogas que afetam a motilidade uterina. In: _____. **As bases farmacológicas da terapêutica**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. Cap 9.

GOURLEY, D. S.; WHISMAN, B. A.; JORGENSEN, N. L.; MARTIN, M. E.; REID, M. J. Allergic Bipolaris sinusitis: Clinical and immunopathologic characteristics. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**. v.85, n.3, p.583-591, 1990.

HASCHEK, W. M.; VOSS, K. A.; BEASLEY, V. R. Selected Mycotoxins Affecting Animal and Human Health. In: HASCHEK, W. M.; ROUSSEAUX, C. G.; WALLING, M. A. **Handbook of Toxicologic Pathology**. v.1 2.ed. San Diego: Academic Press, 2002, p.683-690.

HETHERINGTON, S. D.; IRWIN, J. A. G.; Pathological and molecular genetic variation in the interaction between *Sporobolus* spp. and *Bipolaris* spp. **Australian Journal of Agricultural Research**. v.50, n.4, p.583-588, 1999. Resumo.

ILHA, M. R. S.; LORETTI, A. P.; BARROS, C. S. L. Hyperthermic Syndrome in Dairy Cattle Associated with Consumption of Ergots of *Claviceps purpurea* in Southern Brazil. **Veterinary Human Toxicol**, v.45, n.3, p.140-145, 2003.

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.

JESSEP, T. M.; DENT, C. H. R.; 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.

KHALLOUB, P.; DIAB, S.; LICOFF, N.; BENGOLEA, A.; LÁZARO, L.; CANTÓN, G.; ODRIOZOLA, E. Efecto del consumo de *Claviceps purpurea* em bovinos em engorde. **Sitio Argentino de Producción Animal**, v.88, n.2, p.68-72, 2007.

KISSMANN, K. G.; GROTH, D. **Plantas infectantes e nocivas**. 2.ed. São Paulo: Basf, 1997. 825p.

KOSHY, S.; EBENEZER, D. *Bipolaris* keratomycosis in a leprosy patient: a case report. **Leprosy Review**. v.73, p.76-78, 2002.

LORENZI, H. **Plantas daninhas do Brasil: terrestres, aquáticas, parasitas e tóxicas**. 4.ed. Nova Odessa: Instituto Plantarum de Estudos da Flora, 2008. 640p.

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, 1973. **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.; GUNNER, D. E. Abortion Associated with Ergotised Pastures. **Veterinary Record.** v.77, n.30, p.885-886, 1965a.

MANTLE, P. G.; GUNNER, D. E. Abortion Associated with Ergotised Pastures. **Veterinary Record.** v.77, n.31, p.911-912, 1965b.

MARCHI, C. E.; FERNANDES, C. D.; BUENO, M. L.; BATISTA, M. V.; FABRIS, L. R. Fungos veiculados por sementes comerciais de Braquiaria. **Arquivos do Instituto Biológico.** v.77, n.1, p.65-73, 2010.

McGINNIS, M. R.; RINALDI, M. G.; WINN, R. E. Emerging Agents of Phaeohyphomycosis: Pathogenic Species of *Bipolaris* and *Exserohilum*. **Journal of Clinical Microbiology.** v.24, n.2, p.250-259, 1986.

MCKEON, F. W.; EGAN, D. A. Lameness in Cattle Fed Ergotised Silage. **Irish Veterinary Journal.** v.25, p.67-69, 1971.

PEET, R. L.; McCARTHY, M. R.; BARBETTI, M. J. Hyperthermia and death in feedlot cattle associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. **Australian Veterinary Journal**. v.68, n.3, p.121, 1991.

PORTUGAL, M. A. S. C.; DOMINGUES, R. V.; SALIBA, A. M.; BALDASSI, L.; MALAVOLTA, V. M. A. Ocorrência de ergotismo em bovinos no Estado de São Paulo. **Biológico**. v.45, n.7/8, p.123-130, 1979.

PORTUGAL, M. A. S. C.; FIGUEIREDO, M. B. Ergotismo em bovinos a partir de fonte alimentar incomum. **Arquivos do Instituto Biológico**. v.62, n.1/2, p.85-89, 1995.

QUINN, M. V. B.; MAERKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J. C.; LEONARD, F. C.; MAGUIRE, D. Infecções oportunistas causadas predominantemente por fungos feóides. In: _____. **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005a. Cap.45.

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 Infecciosas**. Porto Alegre: Artmed, 2005b. Cap.46.

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Doenças causadas por toxinas de plantas, fungos cianofitas, clavibactérias e por venenos de carrapatos e animais vertebrados. In: _____. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e eqüídeos**. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap.32.

RAO, A.; FORGAN-SMITH, F.; MILLER, S.; HASWELL, H. Phaeohyphomycosis of the nasal sinuses caused by *Bipolaris* species. **Pathology**. v.21, p.280-281, 1989.

RIET-CORREA, F. Micotoxicoses que produzem ergotismo. In: RIET-CORREA, F., MENDEZ, M del C., SCHILD, A. L. **Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos**. Montevideo: Hemisfério Sul do Brasil, 1993a, p.227-239.

RIET-CORREA, F.; MEIRELES, M. C. A. Introdução ao estudo das micotoxicoses. In: RIET-CORREA, F., MENDEZ, M del C., SCHILD, A. L. **Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos**. Montevideo: Hemisfério Sul do Brasil, 1993b, p.21-39.

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.

RISSI, D. R.; RECH, R. R.; PIEREZAN, F.; GABRIEL, A. I.; 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.

ROSS, A. D.; BRYDEN, W. L.; BAKAU, W.; BURGESS, L. W. Induction of heat stress in beef cattle by feeding the ergots of *Claviceps purpurea*. **Australian Veterinary Journal**. v.66, n.8, p.247-249, 1989.

SAHA, R.; DAS, S. *Bipolaris* keratomycosis. **Mycoses**. n.48, p.453-455, 2005.

SALDANHA, S. V.; FERNANDES, A. C. de C.; BAPTISTA FILHO, L. C. F.; SILVA, T. I. B.; CHAVES, R. A. H.; SOUZA, M. de; MELO, L. H. H. de. O *Sporobolus indicus* como fator de risco à ceratoconjuntivite infecciosa em caprinos leiteiros criados nas mesorregiões mata e agreste pernambucanos. In: Congresso Brasileiro de Buiatria, 9., 2011, Goiânia. **Anais...** Botucatu: FMVZ, 2011. p.733-737.

SAUBOLLE, M. A.; SUTTON, J. The Dematiaceous Fungal Genus *Bipolaris* and Its Role in Human Disease. **Clinical Microbiology Newsletter**. v.18, n.1, p.1-6, 1996.

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 of Veterinary Research**, v.63, p.63-97, 1996.

SIVANESAN, A. Graminicolous species of *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum* and their teleomorphs. CAB International Mycological Institute, Wallingford, UK. **Mycological papers**. n.158. p.261, 1987.

SOUSA, M. E de.; ARAÚJO, M. A. dos S.; MOTA, R. A.; PORTO, W. J. N.; PINHEIRO, A. K. S.; SANTOS, J. L. dos S. PAES, P. da S. Microbiota fúngica da conjuntiva ocular de equinos clinicamente saudáveis pertencentes à Cavalaria da Polícia Militar de Alagoas. **Brazilian Journal of Microbiology**. v.42, n.3. p.1151-1155, 2011.

STÖBER, M. Identificação, Anamnese, Regras Básicas da Técnica de Exame Clínico Geral. In: DIRKSEN, G.; HANS-DIETER, G.; STÖBER, M. Rosenberger: **Exame Clínico dos Bovinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. Cap.2.

TAN, Y. P.; MADRID, H.; CROUS, P. W.; SHIVAS, R. G. Johnalcornia gen. et. comb. nov., and new combinations and synonymies in *Bipolaris* and *Curvularia*. **Mycobank**. p.589-603, 2014.

TERAN, C. G.; DOWNES, K.; MEDOWS, M. Fatal *Bipolaris spicifera* infection in an immunosuppressed child. **BMJ Case Reported**. England, 03 fev 2014. Disponível em: http://casereports.bmj.com/articleusage?rid=2014/feb03_1/bcr2013009703. Acesso em: 21 out 2015.

VITAL. M. A. B. F.; ACCO, A. Agonistas e antagonistas adrenérgicos. In: SPINOSA, H. de S.; GORNIK, S. L.; BERNARDI. M. M. **Farmacologia aplicada a medicina veterinária**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap.7.

WAURZYNIAK, B. J.; HOOVER, J. P.; CLINKENBEARD, K. D.; WELSH, R. D. Dual Systemic Mycosis Caused by *Bipolaris spicifera* and *Torulopsis glabrata* in a Dog. **Veterinary Pathology**. v.29, p.566-569, 1992.

WOODS, A. J.; JONES, J. B.; MANTLE, P. G. An Outbreak of Gangerous Ergotism in Cattle. **The Veterinary Record**. v.78, n.22, p.742-749, 1966.