

***Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina¹**

Aldo Gava², Renato S. Sousa³, Marcia S. de Deus⁴, Celso Pilati², José Cristani², Ademar Mori⁵ e Dalmo S. Neves²

ABSTRACT.- Gava A., Sousa R.S., de Deus M.S., Pilati C., Cristani J., Mori A. & Neves D.S. 1999. [*Phalaris angusta* (Gramineae) causing neurological disease in cattle in the State of Santa Catarina, Brazil.] *Phalaris angusta* (Gramineae) como causa de enfermidade neurológica em bovinos no Estado de Santa Catarina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 19(1):35-38. Depto Clínica e Patologia, Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina, Av. Camões 2090, Lages, SC 88520-000, Brazil.

Two outbreaks of spontaneous poisoning in cattle by *Phalaris angusta* Nees ex Trin. ("aveia louca", "aveia de sangue") are reported in cattle. The outbreaks occurred in the State of Santa Catarina, Brazil, during the winters of 1993 and 1996. In both outbreaks the animals were held in paddocks where *P. angusta* was a prevalent forage. Clinical signs in affected cattle included generalized tremors, alertness, hypermetria, ataxia and convulsions. Gross lesions were restricted to the brain and consisted of gray to greenish discoloration in the thalamus and mesencephalon. The disease was experimentally reproduced in cattle by administration of *P. angusta*.

INDEX TERMS: *Phalaris angusta*, poisonous plants, cattle, pathology.

RESUMO.- São relatados dois surtos de intoxicação natural por *Phalaris angusta* ("aveia-louca" ou "aveia-de-sangue") em bovinos no Estado de Santa Catarina, nos invernos de 1993 e 1996. Nos dois surtos os animais estavam lotados em piquetes onde *P. angusta* era a planta dominante. Os sinais clínicos incluíam tremores generalizados, olhar atento, hipermetria, ataxia e convulsões. Alterações macroscópicas eram restritas ao encéfalo e se caracterizavam por coloração cinza-esverdeada no tálamo e mesencéfalo. A doença foi reproduzida experimentalmente em bovinos pela administração de *P. angusta*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Phalaris angusta*, plantas tóxicas, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Uma doença em bovinos ocorreu nos invernos de 1993, no município de Capinzal e de 1996, no município de Canoinhas,

Santa Catarina. Foi verificado que nas propriedades onde ocorreram os surtos, havia grande quantidade de *Phalaris angusta* popularmente conhecida por "aveia louca" ou "aveia de sangue". Esta gramínea foi encontrada em restevras de soja, ou associada a pastagens de aveia (*Avena sativa*), de azevém (*Lolium multiflorum*) e em lavouras de trigo (*Triticum vulgare*).

Phalaris spp são utilizadas em vários países na alimentação de bovinos comumente consorciadas com leguminosas. Diversas espécies deste gênero são citadas como tóxicas para bovinos e ovinos, dentre elas, *P. aquatica*, anteriormente denominada *P. tuberosa* (Kennedy et al. 1986, Bourke et al. 1987, Lean et al. 1989, Bourke et al. 1990), *P. minor* (Mendel et al. 1969), *P. caroliniana* (Nicholson et al. 1989), *P. angusta* (Odriozola et al. 1991), *P. brachystachys* (De Luco et al. 1991) e *P. arundinaceae* (Ulvund 1985).

São descritas duas síndromes associadas à intoxicação por *Phalaris* spp, uma caracterizada por morte súbita e outra por sinais clínicos nervosos. Ambas ocorrem em bovinos e ovinos. Os sinais clínicos citados na síndrome da morte súbita são de quedas repentinas, seguidas de fibrilação ventricular por alguns minutos, dificuldade respiratória e cianose das mucosas. Alguns ovinos morrem em seguida ou recuperam-se espontaneamente (Bourke et al. 1988). As alterações clínicas descritas para a forma nervosa são variáveis e consistem de paresia dos membros torácicos e pélvicos, alterações do equilíbrio, hipermetria dos membros torácicos, andar rígido, tremores musculares de intensidade variável, contrações rá-

¹Aceito para publicação em 19 de junho de 1998.

²Centro de Ciências Agroveterinárias, Universidade do Estado de Santa Catarina (CAV/UDESC), Av. Camões 2090, Lages, SC 88520-000.

³Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia; bolsista do CNPq, Universidade Federal de Santa Maria 97119-900 Santa Maria, RS

⁴Bolsista do CNPq PIBIC. *In Memoriam*.

⁵Médico Veterinário, COPERDIA, Concórdia, SC 89700-000.

pidas da musculatura da face, orelhas e cauda, e decúbito esternal ou lateral. Podem ser observados ainda opistótono, ptialismo, nistagmo, espasmos tetânicos, movimentos de pedalagem, distúrbios de consciência, convulsão e coma (Nicholson et al. 1989, Bourke et al. 1990). Como lesão macroscópica é citada coloração cinza-esverdeada no sistema nervoso central, principalmente nos corpos geniculados e corpos mamilares do tálamo e na porção ventral da medula espinal (East & Higgins 1988, Lean et al. 1989, Bourke et al. 1990). Os rins também podem apresentar pigmentação semelhante à encontrada no sistema nervoso central, distribuída difusamente na região cortico-medular e na medular (Bourke et al. 1990).

Microscopicamente, a lesão típica encontrada no cérebro e na medula espinal, corresponde à pigmentação neuronal intracitoplasmática, marrom-amarelada. Alguns neurônios com o pigmento podem apresentar-se hiper cromáticos, contraídos e necróticos. No epitélio tubular renal é descrita a presença de pigmento intracitoplasmático semelhante ao encontrado no sistema nervoso central. Ultra-estruturalmente o pigmento neuronal é observado em lisossomos e mitocôndrias sob forma de corpos lamelares concêntricos, únicos ou múltiplos, envoltos por membrana dupla (East & Higgins 1988, De Luco et al. 1991).

MATERIAL E MÉTODOS

Dados epidemiológicos e sinais clínicos de uma doença nervosa em bovinos foram obtidos em duas propriedades no Estado de Santa Catarina, nos municípios de Capinzal, em 1993, e Canoinhas em 1996. No surto verificado em Capinzal foram realizadas necropsias de três animais doentes e coletadas amostras de diversos órgãos. Experimentalmente, *Phalaris angusta* Ness ex Trin. (Fig. 1) foi administrada a seis bezerras com idade aproximada de 8 meses, sendo que dois animais receberam a planta em 1993, dois, em 1994 e outros dois em 1995. Nos três anos, a planta era coletada semanalmente na fase de crescimento, que correspondia ao final de julho e início de agosto, e foi conservada em câmara fria. Os bovinos em experimentação foram mantidos estabulados em baias individuais e receberam *P. angusta* no cocho à vontade como alimento exclusivo e água *ad libitum*, por um período de 20 dias, com exceção de um, em que a administração foi suspensa após 3 dias. Frequências cardíaca e respiratória, motilidade ruminal, temperatura corporal e alterações de comportamento foram avaliados. Quatro animais foram sacrificados para necropsia ao se completar os 20 dias desde o início da ingestão de *P. angusta*, e dois foram abatidos ao completar 18 meses do início do experimento. De todos os animais necropsiados, tanto nos casos naturais, como nos experimentais, foram coletadas amostras de vários órgãos, fixadas em formol a 10%, incluídas em parafina, cortadas em 5 μ e coradas pela hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Surto de intoxicação

No primeiro surto, o que ocorreu no mês de julho de 1993 no município de Capinzal, um lote de 20 bovinos de diferentes faixas etárias, foi introduzido em uma área de 10 hectares, parte da qual era constituída por aveia (*Avena sativa*) e outra, de *Phalaris angusta*. Como a área que continha aveia estava situada próxima a sede da propriedade e os bovinos



Fig. 1. *Phalaris angusta*, município de Capinzal, SC.



Fig. 2. Bovino com hipermetria. Intoxicação natural por *P. angusta*, município de Capinzal, SC.

ali colocados eram de temperamento agitado, estes permaneceram a maior parte do tempo pastoreando na área onde havia *P. angusta*. Segundo o proprietário, poucos dias após a introdução dos animais no local, vários deles manifestaram alterações clínicas que se caracterizavam por tremores generalizados, incoordenação motora, andar rígido, hipermetria (Fig. 2), movimentos constantes e ritmados da cabeça e das orelhas, e

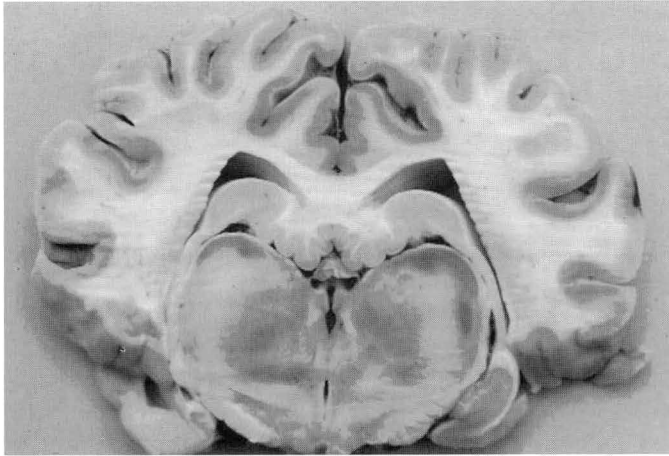


Fig. 3. Coloração cinza-esverdeada no tálamo (Bov. 74). Intoxicação experimental por *P. angusta*.

olhar atento a qualquer movimento, objetos e sombras. Os sinais clínicos agravavam-se quando os animais eram movimentados, podendo ocorrer neste período, dificuldade em manter-se de pé e convulsões, que eram frequentes, principalmente mediante ruídos. Alguns animais se jogavam contra cercas, fato pelo qual dois deles caíram em um local íngreme e morreram. Um bovino que manifestava fortes sinais clínicos, foi sacrificado para necropsia. O restante dos animais foi retirado do local, e as manifestações clínicas foram desaparecendo lentamente, até recuperação completa, 20 a 30 dias após. Apenas um animal, depois de decorrido um ano da retirada do local, ainda manifestava dificuldades passageiras em apreender os alimentos. Os dois animais que morreram naturalmente, e o que foi sacrificado, tinham como única lesão macroscópica, coloração cinza esverdeada no tálamo e mesencéfalo (Fig. 3). Pelos exames histológicos não foram encontradas lesões.

No segundo surto que foi verificado no município de Canoinhas no mês de julho de 1996, 15 bovinos foram colocados em uma resteva de soja, na qual havia nascido grande quantidade de *P. angusta*, que estava em fase de floração. Vinte dias depois, os animais começaram a manifestar sinais nervosos semelhantes aos descritos acima. Um dos animais adoeceu gravemente, permanecendo em decúbito lateral e foi sacrificado pelo proprietário. Os outros bovinos foram removidos do local e as manifestações clínicas desapareceram gradativamente em um período de 15 a 20 dias.

Reprodução experimental

Dos dois terneiros que receberam *P. angusta* em 1993, um deles (Bov. 71) comeu avidamente a planta e manifestou fortes sinais clínicos a partir do terceiro dia da ingestão, quando foi suspensa a administração da planta. O outro (Bov. 69), que comia a planta lentamente ingerindo menor quantidade, teve leves alterações clínicas a partir do sétimo dia da ingestão. Os quatro animais que receberam a planta nos anos de 1994 (Bov. 72 e 73) e 1995 (Bov. 74 e 75), manifestaram alterações clínicas a partir do 10^o e 15^o dia, respectivamente, do início da ingestão, e estes se agravaram progressivamente. O

quadro clínico-patológico manifestado pelos seis bovinos foi semelhante ao verificado nos dois surtos da doença espontânea, variando apenas na intensidade. Foi verificado que a permanência dos animais em locais fechados, favorece a manifestação de olhar para o alto. As lesões macroscópicas, tanto nos sacrificados após 20 dias, como nos sacrificados após 18 meses, foram idênticas às descritas para os casos naturais e também, como nestes, não foram observadas alterações histológicas.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Phalaris angusta foi responsável pela doença nervosa de bovinos, que ocorreu nos municípios de Capinzal e Canoinhas, SC. Tremores generalizados, incoordenação, hipermetria, olhar atento com movimentos constantes das orelhas, ataxia e convulsões, foram os principais sinais clínicos observados, tanto na doença espontânea, como na intoxicação experimental. Coloração cinza-esverdeada no tálamo e mesencéfalo foi a única lesão macroscópica encontrada. As alterações clínicas e as lesões macroscópicas verificadas, estão de acordo com aquelas descritas para a intoxicação por *Phalaris* spp por Gaggino et al. (1963), East & Higgins (1988), Lean et al. (1989), Bourke et al. (1990) e Nicholson et al. (1989). A pigmentação intracitoplasmática de neurônios descrita na literatura, não foi vista nos casos naturais e experimentais.

No ano de 1993, *P. angusta* encontrada na propriedade onde ocorreu o surto, tinha um crescimento vigoroso e altura média de 15 a 20 cm. Os sinais clínicos manifestados, tanto na doença espontânea, como experimental, apareceram rapidamente após os primeiros dias da ingestão da planta e tinham intensidade bastante forte. Contrariamente, a planta usada para experimentação em 1994, tinha um crescimento pouco vigoroso devido a ocorrência de um período seco, e os animais só apresentaram alterações clínicas a partir do décimo dia após início da ingestão, e estes tinham intensidade menos grave que os verificados no ano anterior. Nos experimentos realizados em 1995 e no surto verificado em Canoinhas, em 1996, a planta, apesar de bom desenvolvimento, se encontrava em fase de floração. Aqui também os sinais clínicos apareceram mais tardiamente, entre 10 a 15 dias após o início da ingestão, e não tão graves quanto os observados em 1993. Esta variação do quadro clínico sugere que *P. angusta* seja mais tóxica quando está na fase inicial de crescimento e com bom desenvolvimento. Plantas pouco desenvolvidas e plantas adultas, parecem ser menos tóxicas do que aquelas ingeridas na fase inicial de crescimento (aprox. 30 cm) e em solos férteis e de boa umidade.

REFERÊNCIAS

- Bourke C.A., Carrigan M.J., Seaman J.T. & Evers J. V. 1987. Delayed development of clinical signs in sheep affected by *Phalaris aquatica* staggers. Aust. Vet. J. 64(1):31-32.
- Bourke C.A., Carrigan M.J. & Dixon R.J. 1990. The pathogenesis of the nervous syndrome of *Phalaris aquatica* toxicity in sheep. Aust. Vet. J. 67(10):356-358.
- De Luco D.F., García Márin J.F., Badiola J.J., Luján L. & Pérez V. 1991. Intoxication of sheep by *Phalaris brachystachys* [Intoxicación ovina debido al consumo de falaris (*Phalaris brachystachys*)]. Med. Vet., B. Aires, 8(3):167-175.

- East N.E. & Higgins R.J. 1988. Canary grass (*Phalaris* sp.) toxicosis in sheep in California. J. Am. Vet. Med. Assoc. 192(5):667-669.
- Gaggino O.P., Carrillo B.J. & Frontera A.R. 1963. "Phalaris staggers", su observación en el sudeste de la provincia de Buenos Aires. Gaceta Veterinaria 25:51-56.
- Kennedy D.J., Cregan P.D., Glastonbury J.R.W., Golland D. T. & Day D. G. 1986. Poisoning of cattle grazing a low-alkaloid cultivar of *Phalaris aquatica*, Siloran. Aust. Vet J. 63(3):88-89.
- Lean I.J., Anderson M., Kerfoot M.G. & Marten G.C. 1989. Tryptamine alkaloid toxicosis in feedlot sheep. J. Am. Vet. Med. Assoc. 195(6):768-771.
- Mendel V.E., Crenshaw G.L., Baker N.F. & Muniz R. 1969. Staggers in pastured cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 154(7):769-772.
- Nicholson S.S., Olcott B.M., Usenick E.A., Casey H.W., Brown C.C., Urbatsch L.E., Turquist S.E. & Moore S.C. 1989. Delayed phalaris grass toxicosis in sheep and cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 195(3):345-346.
- Odriozola E., Campero C., Lopez T., Marin, R., Casaro G. & Andrada M. 1991. Neuropathological effects and deaths of cattle and sheep in Argentina from *Phalaris angusta*. Vet. Hum. Toxicol. 33(6):465-467.
- Ulvund M. 1985. Incoordination and hyperexcitability in a lamb grazing *Phalaris arudinacea* in southwestern Norway. Nord. Veterinaarmed. 37(4):259-260.