

INTOXICAÇÃO POR *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

JOÃO LUIZ M. FERREIRA², FRANKLIN RIET-CORREA^{2,3}, ANA LUCIA SCHILD² e MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ^{2,3}

ABSTRACT.- Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1991. [Poisoning by *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) in cattle in southern Brazil.] Intoxicação por *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 11(3/4):49-54. Laboratório Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96100, Brazil.

Two outbreaks of poisoning by *Amaranthus* spp. were diagnosed in cattle in southern Brazil in the autumn of 1986. In an outbreak in the county of Dom Pedrito, *A. hybridus* produced 29 deaths in a herd of 526 cattle of different age and sex. The other, produced by *A. blitum*, occurred in the county of Pinheiro Machado where 30 of 113 steers died. In both, the animals were introduced in areas severely invaded by *Amaranthus* at seeding stage. The clinical signs were depression, anorexia, decreased ruminal motility, diarrhoea and incoordination with hypocalcemia, hiperphosphatemia, hiperkalemia and increased serum levels of urea and creatinine. The course of the disease until death was from 3 to 10 days. Macroscopic lesions were characterized by hemorrhages in subcutaneous tissue and serous membranes, ulceration of the oesophagus, congestion, hemorrhages, and in some cases ulceration of abomasum, intestine, larynx and trachea. The kidneys were edematous, with increased consistency and sometimes yellow in color. In all cases, the main histological lesion was a severe toxic nephrosis. The lesion was reproduced in two steers fed, respectively, 339.88 and 492.25 g per kg body weight of *A. hybridus* and *A. blitum*, and afterwards euthanized.

INDEX TERMS: Toxic plants, plant poisoning, *Amaranthus hybridus*, *Amaranthus blitum*, Amaranthaceae, cattle, pathology.

SINOPSE.- Dois surtos de intoxicação por *Amaranthus* spp. foram diagnosticados no Rio Grande do Sul no outono de 1986. Em um surto no município de Dom Pedrito, causado por *A. hybridus*, morreram 29 animais de um total de 526 bovinos de diversas categorias; no outro surto no município de Pinheiro Machado, causado por *A. blitum*, morreram 30 novilhos de um total de 113. Nos dois surtos as áreas onde foram colocados os animais estavam severamente invadidas por *Amaranthus* em período de sementação. Os sinais clínicos caracterizaram-se por depressão, anorexia, diminuição dos movimentos ruminais, diarreia e inco-ordenação com hipocalcemia, hiperfosfatemia, hiperpotassemia e elevação dos níveis séricos de uréia e creatinina. A evolução da doença até a morte era de 3 a 10 dias. As lesões macroscópicas caracterizaram-se por hemorragias petequiais subcutâneas e das serosas, ulcerações do esôfago e hemorragias, congestão e, em alguns casos, ulcerações do abomaso, intestino, laringe e traquéia. Os rins apresentavam-se com consistência aumentada, edemaciados e cor amarela. A principal lesão histológica foi uma severa

nefrose tubular tóxica observada em todos os animais. As lesões de nefrose em grau leve foram reproduzidas experimentalmente em 2 bovinos, alimentados com as plantas coletadas nos locais onde ocorreram os surtos, nas doses de 339,88 e 492,25 g por kg de peso vivo de *A. hybridus* e *A. blitum*, respectivamente, e sacrificados posteriormente.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por plantas, *Amaranthus hybridus*, *Amaranthus blitum*, Amaranthaceae, bovinos, patologia.

INTRODUÇÃO

Em diversas áreas do mundo plantas do gênero *Amaranthus* têm sido descritas como tóxicas para suínos (Buck et al. 1965, Osweiler et al. 1969, Sanko 1975), bovinos (Dodd & Coup 1957, Stuart et al. 1975, Rivera et al. 1984, Duffy et al. 1985) e ovinos (Strom 1967, González 1983).

O quadro clínico patológico mais característico é de uma nefrose tubular tóxica (Stuart et al. 1975, Duffy et al. 1985). Em algumas ocasiões a doença foi caracterizada como uma nefrose por oxalatos contidos na planta (González 1983), enquanto que, em outros surtos, a nefrose foi atribuída ao alto teor de nitratos e nitritos acumulados na planta (Cursack & Romano 1967). A possi-

¹Aceito para publicação em 14 de agosto de 1989.

Trabalho financiado pela Embrapa/CPATB. Parte da tese de Mestrado do primeiro autor, realizada na Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Rio Grande do Sul.

²Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário, Pelotas, RS 96100.

³Bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

bilidade de que oxalatos, nitritos ou a combinação deles possa ser o agente causador de edema perirrenal, frequentemente observado na intoxicação por *Amaranthus* spp., é ainda discutível (Marshall et al. 1967).

Amaranthus spp. também podem ocasionar um quadro agudo de intoxicação por nitritos, onde o principal efeito é a formação de metaemoglobina, sem a ocorrência de nefrose (Brakenridge 1956, Dodd & Coup 1957, Egyed & Miller 1963).

Até o momento, as plantas tóxicas brasileiras conhecidas como capazes de causar nefrose são *Dimorphandra mollis* (Tokarnia & Döbereiner 1967) e *Setaria anceps* (Schenk et al. 1982), encontradas nas regiões Centro-Oeste e Sudeste do Brasil, *Dimorphandra gardneriana* (Döbereiner et al. 1985) encontrada nas chapadas do Piauí, Maranhão e norte de Goiás, e *Thiloa glaucocarpa* (Tokarnia et al. 1981) encontrada na caatinga do Piauí e Ceará.

No Rio Grande do Sul foi observado um surto de nefrose em bovinos, no município de Rio Grande, sem que tenha sido determinada a causa do mesmo (Riet-Correa et al. 1985).

O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de surtos de intoxicação por *Amaranthus blitum*⁴ (caruru) e *A. hybridus*⁴ (caruru), assim como a reprodução experimental das lesões renais causadas por essas plantas.

MATERIAL E MÉTODOS

Os aspectos clínicos e epidemiológicos foram observados nos locais dos surtos.

Os estudos patológicas referentes a parte de campo foram realizados a partir da necropsia de 2 animais com sintomatologia característica da doença, sacrificados, por exangüinação e de 3 animais mortos espontaneamente.

Para o estudo histológico os diversos órgãos foram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, cortados em secções de 6

⁴ Descrição das plantas: *Amaranthus blitum* e *Amaranthus hybridus*. Família: Amaranthaceae. Nome vulgar: Caruru. Referência: Vasconcellos, J.M. 1985. Amaranthaceae no Rio Grande do Sul. Roesslária. 7:107-137.

A. blitum. Material examinado: Rio Grande do Sul, Pinheiro Machado, Méndez et al. 16 (H.I.P.R.N. - RS). Erva anual, monóica, com caule ereto ou decumbente, até 1 m de alt., ramificado. Folhas com pecíolo de até 8 cm; lâmina com 0,7-8 cm de compr. e 0,5-5 cm de larg., obovada ou largo-obovada com ápice emarginado ou bilobado. Inflorescências com 4-10 flores dispostas em glomérulos axilares e espigas terminais, simples ou pouco ramificadas. Brácteas e bractéolas ovado ou lanceoladas, com ca. de 1/2 a 2/3 do compr. das tépalas. Flores unissexuais com 3 tépalas; as masculinas com 3 estames; femininas com ovário ovado, comprimido, estilete curto e estigma trífido. Utrículo indeiscente, globoso, liso ou pouco rugoso com menos de 2 vezes o comprimento das tépalas.

A. hybridus. Material examinado: Rio Grande do Sul, Dom Pedrito, Méndez et al. 17 (H.I.P.R.N. - RS). Erva anual, monóica, com caule ereto ou subereto, até 2,5 m de alt., ramificado, verde, avermelhado ou purpúreo. Folhas delgado-pecioladas; lâminas com 2-15 cm de compr. e 1-8 cm de larg., ovadas a largo-ovadas ou elípticas; ápice agudo ou arredondado. Flores em cimas, dispostas em glomérulos ou espigas axilares e terminais, paniculadas. Brácteas e bractéolas com tamanho e forma variável, com 3-4 mm de compr., mucronadas, iguais ou até 2 vezes maiores do que as tépalas femininas. Flores normalmente com 5 tépalas; as masculinas subiguais, ovadas ou oblongo-lanceoladas; 5 estames. As femininas lanceoladas, elípticas ou espatuladas; ovário subgloboso, estigma trífido. Utrículos regularmente deiscentes, subgloboso, rugoso, igual ou maior do que as tépalas.

micra e corados pela técnica de hematoxilina-eosina. Para o tecido renal foram também realizados cortes por congelamento e corados pela mesma técnica.

Para determinação dos níveis séricos de cálcio, fósforo, potássio, uréia e creatinina, foram colhidas amostras de sangue por punção da jugular dos 2 animais sacrificados e de outros 2 com sinais clínicos da doença. As determinações foram realizadas por métodos colorimétricos mediante a utilização de kits comerciais (Lab-test).

Os testes de reprodução experimental foram realizados com a planta em estagio de frutificação coletada nos estabelecimentos onde ocorreu a enfermidade. *Amaranthus hybridus*, coletado em Dom Pedrito, foi conservado a -15 °C e, posteriormente, administrado a um terneiro holandês com 85 kg de peso vivo, via fístula ruminal, durante 11 dias, completando uma dose de 339,88 g/kg. *Amaranthus blitum*, coletado em Pinheiro Machado, foi conservado a -15 °C até sua utilização e administrado, a um terneiro holandês pesando 107 kg, via oral durante 10 dias, completando uma dose de 492,25 g/kg de peso vivo.

Para o controle dos níveis séricos de Ca, P, K, uréia e creatinina, foram colhidas duas amostras de sangue de cada bovino, sendo a primeira realizada após 10 dias de iniciada a administração da planta e a outra uma semana após a finalização do experimento, quando então foram sacrificados os animais.

A metodologia empregada para o estudo bioquímico histológico foi a mesma que para os casos espontâneos.

RESULTADOS

Epidemiologia

A doença foi diagnosticada em 2 estabelecimentos durante o outono de 1986. No primeiro surto, no município



Fig. 1. *Amaranthus hybridus*. Município de Dom Pedrito, RS.



Fig. 2. *Amaranthus blitum*. Município de Pinheiro Machado, RS.

de Dom Pedrito, os animais foram colocados no dia 25/02/86 em um potreiro de 80 hectares, em 30 dos quais havia sido plantada soja, que, em consequência da estiagem, não tinha nascido, havendo uma severa invasão dessa área por *Amaranthus hybridus* (Fig. 1). Entre os dias 24/03/86 e 08/04/86, de um total de 526 bovinos da raça Hereford, morreram 29 (5,5%), sendo 10 terneiros de 6 meses, 10 de 18 meses e 9 vacas lactantes. No dia 29/03/86 os animais tinham sido retirados da área.

Outro surto ocorreu no município de Pinheiro Machado, no qual 113 novilhos cruza de 3 a 4 anos foram colocados em 01/04/86 em um potreiro de 115 hectares, onde havia sido plantado sorgo, que, em consequência da estiagem, tinha nascido em pouca quantidade e não fora colhido. Aproximadamente 30% da área estava invadida por *Amaranthus blitum* (Fig. 2), o qual mostrava evidências de ter sido consumido pelos animais. Os animais começaram a adoecer no dia 26/04/86 e foram retirados do

potreiro uma semana depois; apesar disso continuaram aparecendo casos clínicos. Até 12/05/86 morreu um total de 30 (26,5%) bovinos.

Nos dois surtos a intoxicação ocorreu quando a planta estava em período de frutificação.

Manifestações clínicas

Os sintomas clínicos caracterizaram-se por depressão, anorexia, diminuição ou ausência de movimentos ruminais, corrimento sanguinolento pelas narinas e diarreia, que, em alguns casos era hemorrágica. Os animais permaneciam muito tempo deitados e alguns mostravam incoordenação motora quando eram movimentados. Nos casos em que o curso clínico foi mais prolongado os animais mostravam emagrecimento progressivo, lentidão nos movimentos e procura por água com frequência.

A evolução da doença era subaguda, ocorrendo a morte 3 a 10 dias após a observação dos primeiros sinais.

A análise bioquímica do soro dos animais afetados (Quadro 1), evidenciou hipocalcemia, hiperfosfatemia, elevação dos níveis de uréia e creatinina em todos os casos e hiperpotassemia em um dos três bovinos testados.

Patologia

Macroscopicamente observaram-se, em todos os casos, hemorragias petequiais no tecido subcutâneo e serosas, presença de líquido seroso nas cavidades abdominal e torácica, lesões ulcerativas na mucosa do esôfago (Fig 3), em toda sua extensão; as mucosas do abomaso, intestino, laringe e traquéia apresentavam-se congestionadas. No abomaso e laringe de um animal foram observadas lesões erosivas do epitélio. Em todos os casos o conteúdo do abomaso era líquido ou pastoso com presença de grande quantidade de semente de *Amaranthus* spp. e os rins apresentavam-se com consistência aumentada, edemaciados e de cor amarela.

As alterações histopatológicas mais importantes e mais características foram observadas nos rins (Fig. 4) e consistiam de uma nefrose tubular tóxica caracterizada por vacuolização do citoplasma das células epiteliais, com picnose e cariorrexia dos núcleos e posterior descamação. Em alguns túbulos as células apresentavam numerosas gotas hialinas no seu citoplasma, enquanto que em raras ocasiões observava-se necrose de coagulação dos túbulos caracterizada por uma massa eosinofílica limitada pela

Quadro 1. Níveis séricos de Ca, P, K, uréia e creatinina em bovinos intoxicados espontaneamente por *Amaranthus* spp., em dois municípios do Rio Grande do Sul

Bovino	Procedência	Ca mg/dl	P mg/dl	K meq/l	Uréia mg/dl	Creatinina mg/dl
1	Dom Pedrito	7,5	11,2	ND ^a	149	ND
2	Pinheiro Machado	5,0	13,5	6,9	314	22
3	Pinheiro Machado	5,63	14,6	4,0	162	26,2
4	Pinheiro Machado	7,41	8,2	3,0	142	16,4
Normais ^b		8,0-11,5	2,3-5,6	3,9-5,8	10-45	<1,5

^a ND = Não determinado.

^b Duffy et al. 1985.



Fig. 3. Esofago de um bovino intoxicado por *Amaranthus hybridus*, mostrando ulcerações longitudinais.

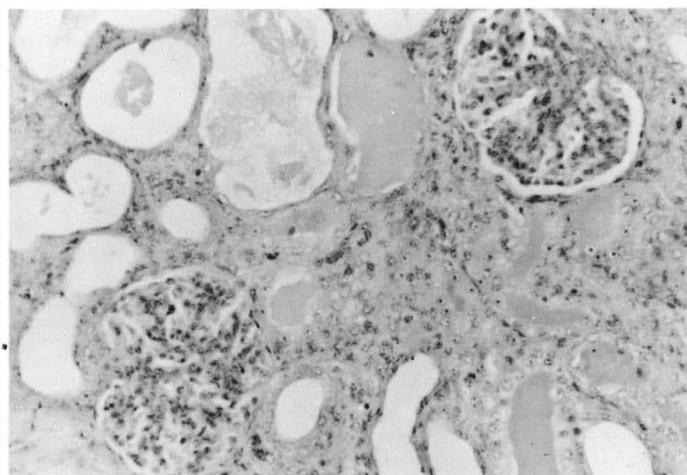


Fig. 4. Corte histológico de rim de um bovino intoxicado espontaneamente por *A. blitum*, apresentando degeneração de túbulos, com cilindros hialinos, dilatação tubular, epitélio plano em alguns túbulos e espessamento da cápsula de Bowman. HE, obj. 25.

membrana basal. Alguns túbulos apresentavam epitélio plano caracterizando um processo regenerativo. Numerosos cilindros hialinos e granulados eram observados na luz dos túbulos e, em um animal foram observados cristais poliédricos refringentes ligeiramente amarelados, similares a cristais de oxalato, em número discreto. O interstício apresentava fibroplasia e em alguns glomerúlos a cápsula de Bowman estava espessada. As alterações histológicas observadas no esôfago, consistiam em acantose e paraqueratose, com posterior vacuolização e infiltração de neutrófilos nas camadas superiores do epitélio; observaram-se ainda ulceração e, em algumas ocasiões, deposição de sais de cálcio nos tecidos abaixo dessas áreas. Na submucosa observava-se infiltração de células linfocitárias e neutrófilos. No abomaso observaram-se em algumas áreas, necrose do epitélio superficial com congestão e hemorragias da lâmina própria. Os outros órgãos das cavidades abdominal e torácica e o sistema nervoso central, não apresentaram lesões histológicas de significação.

Reprodução experimental

Os animais, tanto o que ingeriu 492,25 g/kg de *A. blitum* como o que recebeu, via fístula ruminal, 339,88 g/kg de *A. hybridus*, não mostraram nenhum sintoma de intoxicação sendo sacrificados uma semana após finalizada a administração da planta.

Os resultados dos exames laboratoriais (Quadro 2),

não apresentaram um quadro indicativo de insuficiência renal, observando-se somente um discreto aumento dos níveis de uréia na segunda amostra de soro de terneiro nº 2.

Nas necropsias não foram observadas lesões significativas, com exceção dos rins do terneiro que ingeriu *A. blitum*, os quais apresentavam-se discretamente edemaciados.

No estudo histológico, os dois animais apresentaram lesões leves de nefrose caracterizadas por degeneração em gotas hialinas, descamação das células epiteliais de alguns túbulos uriníferos e presença de cilindros hialinos e granulados. Também observam-se dilatação tubular, discreta fibroplasia e áreas focais de nefrite intersticial. Essas lesões, apesar de apresentarem-se mais marcadas no terneiro que consumiu *A. blitum*, eram de intensidade moderada.

DISCUSSÃO

Diversas espécies de *Amaranthus* spp. têm sido descritas como nefrotóxicas para ruminantes (Jeppesen 1966, Stuart et al. 1975, González 1983, Duffy et al. 1985). Neste trabalho a ocorrência de uma nefrose tóxica em bovinos pastejando em áreas severamente invadidas por *Amaranthus* spp., assim como a reprodução de lesões renais nos animais experimentais, confirmam o diagnóstico de intoxicação por *A. blitum* e *A. hybridus*.

Quadro 2. Níveis sanguíneos de Ca, P, K, uréia e creatinina em bovinos intoxicados experimentalmente por *Amaranthus* spp.

Bovino	Planta utilizada	Data ^a	Ca mg/dl	P mg/dl	K meq/l	Uréia mg/dl	Creatinina mg/dl
1	<i>A. hybridus</i>	22/05	8,92	7,50	4,4	19,0	0,69
		28/05	12,0	2,25	4,9	24,0	0,88
2	<i>A. blitum</i>	22/05	8,70	3,0	5,0	46,0	1,28
		28/05	11,80	3,53	5,2	71,0	1,92

^a A administração da planta foi iniciada em 13/05.

Os sinais clínicos caracterizados por depressão, anorexia, diminuição ou ausência de movimentos ruminais, incoordenação, corrimento sanguinolento pelas narinas e diarreia, que em alguns casos era hemorrágica, são similares aos mencionados por Cursack & Romano (1967) e Duffy et al. (1985), sendo que estes últimos não observaram diarreia e sim coprostasia. Chama a atenção a presença de corrimento nasal hemorrágico o que não é mencionado por nenhum dos autores que descrevem a enfermidade. Esse sinal é observado em algumas intoxicações por plantas nefrotóxicas tais como *Thiloa glaucocarpa* (Tokarnia et al. 1981) e, principalmente aquelas que contêm oxalatos (Schenk et al. 1982).

Os resultados obtidos na análise do soro sanguíneo, caracterizados por hipocalcemia e elevação dos níveis séricos de creatinina, fósforo e uréia em todos os animais e hiperpotassemia em um animal, que evidenciam insuficiência renal, coincidem com aqueles observados por outros autores (Cursack & Romano 1967, Duffy et al. 1985).

Algumas das alterações macroscópicas observadas neste trabalho, incluindo as lesões renais, as hemorragias petequiais em diversos órgãos e tecido subcutâneo e a presença de líquido nas cavidades foram também descritas por Buck et al. (1965) e Osweiler et al. (1969) em suínos, e por Cursack & Romano (1967), Stuart et al. (1975) e Duffy et al. (1985) em bovinos. O edema perirrenal frequentemente observado por esses autores não foi constatado em nenhuma das necropsias realizadas neste trabalho. Por outro lado as descrições anteriores da intoxicação por *Amaranthus* spp. em diversas espécies não mencionam a ocorrência de lesões ulcerativas nos sistemas digestivo e respiratório, as quais foram uma alteração constantemente observada neste trabalho, no esôfago e, em algumas ocasiões, na laringe e no abomaso. Lesões similares são descritas em intoxicações por *Thiloa glaucocarpa* em bovinos (Tokarnia et al. 1981); Boughton & Hardy (1936) mencionam a presença de gastrite hemorrágica e formação de pseudomembranas no intestino grosso, além de nefrose causada por *Quercus* spp., que tem provocado surtos de intoxicação nos Estados Unidos e na Alemanha. Na intoxicação por *Amaranthus* spp. é possível que essas lesões ulcerativas dos sistemas digestivo e respiratório sejam secundárias à uremia. O fato de que os animais experimentais, nos quais foi reproduzida a nefrose, mas não a insuficiência renal, não terem apresentado essas lesões, corroborara com essa hipótese.

As alterações histológicas observadas nos rins caracterizadas por nefrose tubular tóxica com degeneração e necrose das células epiteliais, epitélio plano em alguns túbulos, dilatação tubular e fibroplasia intersticial, são similares às descritas por outros autores nas intoxicações por *Amaranthus* spp. (Stuart et al. 1975, Duffy et al. 1985). Outras alterações microscópicas como as lesões degenerativas de fibras cardíacas atribuídas a hiperpotassemia (Osweiler et al. 1969), bem como, destruição das células endoteliais das arteríolas de diversos órgãos

(Stuart et al. 1975, Duffy et al. 1985), não foram constatadas neste trabalho.

A ocorrência de intoxicação, 20 a 25 dias após os animais serem introduzidos na pastagem, em áreas severamente invadidas por *Amaranthus* spp., e o fato da planta ser palatável, indicam que para que a doença ocorra, devem ser ingeridas grandes quantidades de planta. Isso foi evidenciado também na reprodução experimental da enfermidade na qual doses totais de 339,88 g/kg de *A. hybridus* e 492,25 g/kg de *A. blitum* produziram leves lesões histopatológicas de nefrose, mas não insuficiência renal, indicando que para a reprodução do quadro clínico são necessárias doses maiores da planta. Em relação a este ponto no único trabalho experimental de reprodução da enfermidade, realizado em suínos, foram necessárias doses de aproximadamente 500 g/kg (Osweiler et al. 1969). Deve ser considerado também a possibilidade de que a planta usada nos experimentos tenha diminuído a sua toxicidade durante o transporte para o laboratório e posterior congelamento, já que Osweiler et al. (1969), comprovaram que *A. retroflexus* perde consideravelmente a sua toxicidade quando dessecado.

Outra observação a ser levada em consideração é que os dois surtos ocorreram no outono, quando a planta estava em estágio de frutificação. Esse mesmo fato foi observado nos surtos de intoxicação por *Amaranthus* spp. em bovinos descritos nos Estados Unidos (Jeppesen 1966) Argentina (Duffy et al. 1985) e Uruguai (R. Rivero 1988, comunicação pessoal; F. Riet-Correa 1987, dados não publicados), enquanto que Cursack & Romano (1967) não mencionam o estágio de crescimento em que estava a planta, mas observaram abundante conteúdo de sementes de *Amaranthus* no abomaso de animais mortos. Isto indica a possibilidade de que a toxicidade de *Amaranthus* spp. seja maior quando as plantas estão em estágio de frutificação. Com relação a esse ponto, Mugerwa & Stafford (1976) realizaram experimentos com plantas de 5 a 9 semanas, administradas diariamente durante 5 semanas, concluindo que *A. hybridus incurvatus* e *A. hybridus hybridus* não são tóxicos e podem ser utilizados para alimentação animal. Isso demonstra claramente que a toxicidade deste gênero é muito variável, sendo necessário determinar quais as espécies tóxicas e em que estágio elas apresentam toxicidade. Além da possibilidade de que a planta seja mais tóxica quando está frutificando, poderão existir outros fatores influenciando a toxicidade tais como, tipo de solo, adubação, clima e diferença entre variedades de *Amaranthus* spp.

Amaranthus spp. tem sido mencionada como uma planta que pode conter altas concentrações de oxalatos (Marshall et al. 1967) e, em um surto descrito no México (González 1983) em ovinos e caprinos foram observados numerosos cristais de oxalato nos rins dos animais necropsiados, o que permitiu concluir que a intoxicação foi devida ao alto conteúdo de oxalatos em espécies de *Amaranthus* existentes na área onde pastejavam os animais. Nos surtos descritos por Stuart et al. (1975), Duffy et al.

(1985) em bovinos e por Buck et al. (1965), Osweiler et al. (1969) e Sanko (1975) em suínos, não foram observados cristais de oxalatos nos rins. Neste trabalho, de 5 bovinos necropsiados somente foram observados cristais, interpretados como sendo de oxalatos, em quantidade discreta, em um animal, o que evidenciava que a nefrose não foi causada pelos oxalatos contidos na planta. Mugerwa & Stafford (1967) administraram experimentalmente a ovinos 2 espécies de *Amaranthus* ricas em oxalatos, constatando que grande parte do oxalato ingerido, é destruído no trato gastrointestinal, sem produzir sintomas clínicos nem lesões histológicas nos rins que pudessem determinar a morte dos animais.

Surtos de intoxicação por nitritos têm sido observados em ovinos e bovinos colocados em pastagens invadidas por *Amaranthus* spp. (Brakenridge 1956, Dodd & Coup 1957, Egyed & Miller 1967, Duckworth 1975, Rivera et al. 1984). Nesses casos a doença teve um curso agudo com tremores musculares, dificuldade de movimentar-se e metahemoglobinemia, ocorrendo a morte em um período de 2 a 12 horas. Cursack & Romano (1967) mencionam que a nefrose causada por *Amaranthus hybridus* é devida a uma intoxicação sub-aguda por nitritos. Porém essa hipótese parece não ser correta já que o quadro clínico e patológico observado na nefrose produzida por *Amaranthus* é diferente da intoxicação por nitritos, evidenciando que a planta deve ter algum outro princípio ativo de ação nefrotóxica.

Com relação à profilaxia da intoxicação por *Amaranthus* spp., considerando o fato descrito por Osweiler et al. (1969), de que a planta após dessecada perde consideravelmente sua toxicidade, pode ser recomendado que áreas severamente invadidas por *Amaranthus* sejam roçadas antes de soltar os animais, o que, baseado na observações epidemiológicas descritas neste trabalho, evitará a ocorrência da enfermidade.

Apesar de *Amaranthus* spp. ser uma invasora frequentemente observada no Rio Grande do Sul e em outros Estados do Brasil, aparentemente é uma planta tóxica de pouca importância já que nem sempre ocorrem as condições epidemiológicas que determinam a ocorrência da intoxicação.

REFERÊNCIAS

- Boughton I.B. & Hardy W.T. 1936. Oak poisoning in range cattle sheep. J. Am. Vet. Med. Assoc. 89:157-162.
- Brakenridge D.T. 1956. Nitrate poisoning caused by Turnips and Redroot. N.Z. Vet. J. 4:165-166.
- Buck W.M., Preston K.S. & Abel M. 1965. Common weeds as a cause of perirenal edema in swine. Iowa State Univ. Vet. 27:105-108.
- Cursack H.A. & Romano L.A. 1967. Posible intoxicación sub-aguda con nitratos y nitritos. Gaceta Veterinaria 29:69-74.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H., Gava A. & Consorte L.B. 1985. Intoxicação experimental em bovinos pela fava de *Dimorphandra gardneriana* (Leg. Caesalpinoideae). Pesq. Vet. Bras. 5:47-51.
- Dodd D.C. & Coup M.R. 1957. Poisoning of cattle by certain nitrate containing plants. N.Z. Vet. J. 5:51-54.
- Duckworth R.H. 1975. Poisoning of cattle by *Amaranthus*. N.Z. Vet. J. 23:154-155.
- Duffy S.J., León E.A., Gavier M.D., Vieira F.J.B., Corbellini C. N. & Morra M. 1985. Intoxicación por *Amaranthus quitensis* (Yuyo colorado) en bovinos. Veterinaria Argentina 2: 942-949.
- Egyed M. & Miller A. 1963. Nitrate poisoning in cattle due to feeding on *Amaranthus retroflexus*. Refuah Veterinarith 20:167-169.
- González C. 1983. Nefrosis tubular tóxica en ovinos y caprinos asociada a la ingestión de plantas del género *Amaranthus* spp. Veterinaria Mex. 14:247-251.
- Jeppesen A.E. 1966. Bovine perirenal disease associated with pigweed. J. Am. Vet. Med. Assoc. 149:22.
- Marshall V.L., Buck W.B. & Bell G.L. 1967. Pigweed (*Amaranthus retroflexus*) an oxalate-containing plant. Am. J. Vet. Res. 28:888-889.
- Mugerwa J.S. & Stafford W. 1976. Effect of feeding oxalate-rich *Amaranthus* on ovine serum. Calcium and oxalate levels. E. Afr. Agric. For. J. 42:71-75.
- Osweiler G.D., Buck W.B. & Bicknell E.J. 1969. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. Am. J. Vet. Res. 30:557-566.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Brod C.S. & Ferreira J. L. 1985. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1984. Editora e Gráfica Universitária, UFPel, Pelotas, p. 29-31.
- Rivera M., Aguilo R., Lorenzo M., Ferro M. & Villalon J. 1984. Reporte de intoxicación en bovinos jóvenes por el *Amaranthus viridis* (bledo blanco). Revta Cub. Cienc. Vet. 15:335-338.
- Sanko R.F. 1975. Perirenal edema in swine caused by ingestion of *Amaranthus retroflexus* (pigweed). Vet. Med. Small Anim. Clin. 70:42-43.
- Schenk M.A.M., Faria Filho T.T., Pimentel D.M. & Thiago L.R. L.S. 1982. Intoxicação por oxalatos em vacas lactantes em pastagem de Setaria. Pesq. Agropec. Bras. 17:1403-1407.
- Strom C.G. 1967. Lush plants can kill. Queensl. Agric. J. 93:498-499.
- Stuart B.P., Nicholson S.S. & Smith J.B. 1975. Perirenal edema and toxic nephrosis in cattle associated with ingestion of pigweed. J. Am. Vet. Assoc. 167:949-950.
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1967. Intoxicação experimental pela fava da "faveira" (*Dimorphandra mollis* Benth.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 2:367-373.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J., Canella C.F.C., Couceiro J.E.M., Silva A.C.C. & Araújo F.V. 1981. Intoxicação de bovinos por *Thiloo glauco-carpa* (Combretaceae) no nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 1:111-132.