

## INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) EM SUÍNOS NO RIO GRANDE DO SUL<sup>1</sup>

Glaucia D. Kommers<sup>2</sup>, Marcia B. Torres<sup>3</sup>, Antonio Flavio Dantas<sup>3</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>2</sup>

ABSTRACT.- Kommers G.D., Torres M.B., Dantas A.F. & Barros C.S.L. 1996. [**Poisoning by *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) in pigs in Rio Grande do Sul, Brazil.**] Intoxicação experimental por *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) em suínos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 16(4):121-125. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta Maria, 97119-900 Santa Maria, RS, Brazil.

Two outbreaks of *Amaranthus* spp. poisoning occurring in young pigs in southern Brazil in late summer and early autumn are described. In both instances large amounts of freshly harvested *Amaranthus* spp. in its seeding stage were fed to the pigs. In one farm the *Amaranthus* was identified as *A. viridis*. Fourteen out of 25 pigs (56%) in one farm and 17 out of 100 (17%) in another died. Clinical signs included anorexia, depression, incoordinated gait; muscle stiffness, lateral recumbency, followed by death which occurred from 4 to 48 hours after clinical signs were observed. Necropsy findings included perirenal edema and edema of other sites such as ascites, hydrothorax, hydropericardium, of the mesentery and the subcutaneous tissue of the ventral abdominal wall. The kidneys were pale and soft with subcapsular petechiae. In one of the three cases submitted for post-mortem examination there was marked edema of the renal papilla. Main histopathological findings were toxic tubular nephrosis affecting mainly the proximal convoluted tubules and mild tubular regeneration. In one case few refringent crystals were seen in the lumina of proximal tubules and in two cases the degenerative renal lesions were associated with moderate mononuclear interstitial infiltrate. Extra-renal lesions consisting of fibrinonecrotic glossitis and esophagitis were found in one pig and attributed to uremia.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Amaranthus viridis*, Amaranthaceae, diseases of pigs, pathology, nephrotoxicity.

SINOPSE.- São descritos dois surtos de intoxicação por *Amaranthus* spp. em suínos jovens no fim do verão e início do outono, no Estado do Rio Grande do Sul. Em ambos os estabelecimentos onde ocorreram os surtos, os suínos eram alimentados com grandes quantidades de *Amaranthus* spp. em frutificação, recém-colhido. Em um dos estabelecimentos o *Amaranthus* foi identificado como *A. viridis*. No estabelecimento 1, morreram 14 suínos de um lote de 25 (56%) e no estabelecimento 2 morreram 17

de um total de 100 suínos (17%). Os sinais clínicos incluíam anorexia, apatia, andar incoordenado, rigidez muscular, decúbito lateral e morte, que ocorria de 4 a 48 horas após a observação dos sinais clínicos. Os achados de necropsia incluíam edema perirrenal e edemas em vários outros locais, como ascite, hidrotórax, hidropericárdio, mesentério e tecido subcutâneo da parede abdominal ventral. Os rins estavam pálidos e macios, com petéquias na superfície subcapsular. Em um caso havia marcado edema das papilas renais. Os principais achados histopatológicos foram nefrose tubular tóxica afetando principalmente os túbulos contorcidos proximais e regeneração tubular discreta. Em um dos três casos foram observados cristais refringentes na luz dos túbulos proximais e, em dois casos, as lesões renais degenerativas estavam associadas a moderado infiltrado mononuclear intersticial. Lesões ex-

<sup>1</sup> Aceito para publicação em 30 de setembro de 1996.

<sup>2</sup> Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), 97119-900 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

<sup>3</sup> Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Patologia, UFSM.

tra-renais consistindo de glossite e esofagite fibrinonecróticas foram encontradas em um suíno e atribuídas à uremia.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, *Amaranthus viridis*, Amaranthaceae, doenças de suínos, patologia, nefrotoxicidade.

## INTRODUÇÃO

A intoxicação por *Amaranthus* spp. tem sido relatada em bovinos, suínos, ovinos e caprinos (Ferreira 1993). Em bovinos são descritas duas formas da intoxicação: uma associada à nefropatia tóxica (Ferreira et al. 1991, Lemos et al. 1993) e outra, associada à metemoglobinemia devido à intoxicação por nitratos/nitritos contidos na planta (Duckworth 1975). Em suínos é descrita apenas a forma nefrotóxica (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Sanko 1975, Cho & Lee 1985, Senk et al. 1986, Salles et al. 1991).

Espécies de *Amaranthus* são invasoras frequentemente encontradas em campos ou poteiros abandonados, principalmente em áreas férteis com bastante suprimento de matéria orgânica (Osweiler et al. 1969). São plantas anuais, invasoras de lavouras, porém algumas espécies têm sido usadas como plantas ornamentais ou forrageiras; a brotação ocorre na primavera e a frutificação, no fim do verão e outono (Ferreira 1993). A intoxicação ocorre nos meses de verão e início de outono, coincidindo com o crescimento abundante da planta e seu período de frutificação (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Salles et al. 1991).

Em suínos, os sinais clínicos aparecem de 5 a 10 dias após o acesso à planta (Buck 1975). Inicialmente há diminuição da ingestão de alimentos (Osweiler et al. 1969) seguida de incoordenação dos membros posteriores, fraqueza, tremores, dispnéia, depressão, flexão da quartela, decúbito lateral com paresia e paralisia flácidas. Quando movimentados, os animais tentam caminhar arrastando os membros posteriores. O abdômen frequentemente está distendido (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969). A morte ocorre aproximadamente 24 a 48 horas após o aparecimento dos sinais clínicos (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Buck 1975, Cho & Lee 1985), mas cursos clínicos mais agudos ocorrem (Takken & Connor 1985). A morbidade varia entre 5 e 50% e a mortalidade entre 75 e 80% (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Buck 1975).

Os principais achados de necropsia são edema perirrenal, ascite, hidrotórax e hidropericárdio. Os rins podem ter tamanho normal (Osweiler et al. 1969, Buck 1975) ou estar tumefeitos (Cho & Lee 1985), pálidos (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Buck 1975) e, ocasionalmente, apresentar petéquias ou hiperemia no córtex (Osweiler et al. 1969, Buck 1975).

O principal achado histopatológico é de nefrose tubular tóxica (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Cho & Lee 1985, Salles et al. 1991).

No Brasil já foram descritos surtos de intoxicação em bovinos associados à ingestão de *A. blitum*, *A. hybridus* (Ferreira et al. 1991), *A. spinosus* (Lemos et al. 1993) e *A.*

*retroflexus* (Torres 1996) e em suínos associados à ingestão de *A. viridis* e *A. quitensis* (Salles et al. 1991).

O objetivo deste trabalho é descrever dois surtos de intoxicação em suínos associados a edema perirrenal e à ingestão de *Amaranthus* spp. e *A. viridis*.

## MATERIAL E MÉTODOS

Os surtos de intoxicação por *Amaranthus* spp. ocorreram em dois estabelecimentos. Dados epidemiológicos e sinais clínicos foram obtidos através dos proprietários e por exame clínico realizado pelos autores em um animal do estabelecimento 1. Dados de necropsia foram obtidos parcialmente por informações do proprietário, que examinou as vísceras de dez suínos do estabelecimento 1 e por necropsias realizadas pelos autores em um suíno do estabelecimento 1 (que foi sacrificado para necropsia) e em dois suínos do estabelecimento 2. Diversos órgãos desses três suínos foram processados para exame histológico de rotina.

As tonsilas do suíno necropsiado no estabelecimento 1 foram remetidas para imunofluorescência para diagnóstico de peste suína clássica; pulmão, fígado, intestino delgado e linfonodos foram remetidos para exames bacteriológicos e a ração (farelo de trigo), para exames toxicológicos para detecção de micotoxinas.

## RESULTADOS

### *Estabelecimento 1*

Localizado no município de Santa Maria. Em abril de 1995, de um lote de 25 porcos Piau de 45 dias de idade, 14 (56%) morreram num intervalo de 17 dias. Os sinais clínicos consistiam de anorexia, incoordenação motora, apatia, decúbito lateral e morte dentro de 48 horas. A alimentação era à base de farelo de milho, farelo de trigo e farinha de osso. Durante cerca de uma semana, os animais receberam também grandes quantidades de *Amaranthus* sp. em frutificação, recém colhido de uma resteva de feijão. Duas porcas adultas receberam a mesma alimentação e não adoeceram. O proprietário relatou ter encontrado abundante quantidade de material gelatinoso amarelado ao redor dos rins e edema subcutâneo na parede abdominal ventral, em dez suínos.

Na necropsia de um suíno afetado, havia duas áreas elevadas com cerca de 2,5cm de diâmetro recobertas por fibrina, nos bordos laterais do terço cranial da língua. Havia edema perirrenal moderado e os rins estavam acentuadamente pálidos (Fig.1), amolecidos e com petéquias distribuídas aleatoriamente na superfície subcapsular; ao corte observou-se edema acentuado envolvendo as papilas renais. A principal alteração histológica consistia de nefrose tubular tóxica, afetando principalmente os túbulos contornados proximais. Alguns túbulos estavam dilatados e outros continham cilindros hialinos (Fig. 2) ou granulados. Raros cristais refringentes foram observados no interior de túbulos da cortical. Outros achados foram glossite e esofagite fibrinonecróticas.

Os testes para peste suína clássica foram negativos; os exames bacteriológicos não revelaram organismos patogênicos e o exame toxicológico foi negativo para ocratoxina-A.



Fig. 1. Rins acentuadamente pálidos. Intoxicação por *Amaranthus* sp. em suíno (Estabelecimento 1).

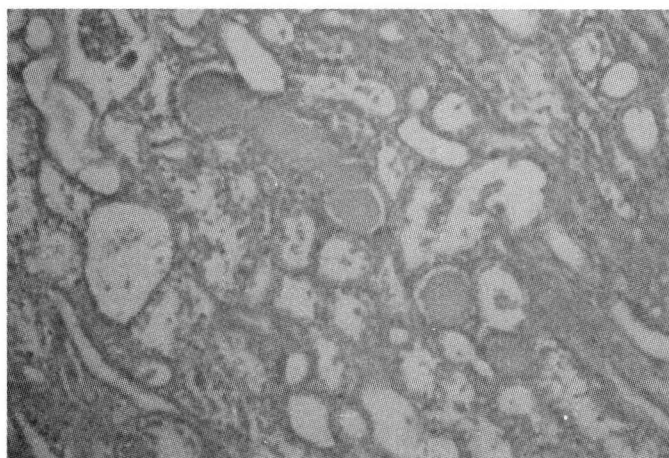


Fig. 2. Necrose das células epiteliais tubulares renais e presença de cilindros hialinos. Intoxicação por *Amaranthus* sp. em suíno (Estabelecimento 1). HE, obj. 10.

### Estabelecimento 2

Localizado no município de Santiago. Em fevereiro de 1996 de um lote de 100 porcos sem raça definida, com idade entre 30 e 40 dias e distribuídos em piquetes de 0,5 ha, morreram 17(17%) suínos num intervalo de 4 dias. Os animais apresentavam incoordenação motora, enrijecimento muscular, decúbito lateral e morte dentro de 4 horas após os primeiros sinais clínicos.

A alimentação consistia de restos de matadouro, farelo de trigo e sorgo. Há 10 dias os suínos estavam recebendo grande quantidade de *Amaranthus viridis* em frutificação recém colhido de uma área próxima aos piquetes. Animais de outras faixas etárias que não receberam a planta, não adoeceram.

Na necropsia de dois suínos afetados, observou-se edemas cavitários (ascite, hidrotórax, hidropericárdio), perirrenal, retroperitoneal, mesentérico e do tecido subcutâneo da parede abdominal ventral. Os linfonodos da ca-

vidade abdominal estavam aumentados de volume e edematosos ao corte. Os rins encontravam-se moderadamente pálidos, amolecidos, com petéquias na superfície subcapsular e havia moderado edema pulmonar. Os achados histológicos nos rins foram semelhantes aos descritos no animal do estabelecimento 1, exceto pela presença de moderado edema e infiltrado inflamatório intersticiais e pela ausência de cristais refringentes nos túbulos.

### DISCUSSÃO

Nos casos dos dois surtos descritos aqui, a epidemiologia, os sinais clínicos, as lesões macroscópicas e os achados histopatológicos são consistentes com o diagnóstico de intoxicação por *Amaranthus* spp. em suínos (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Sanko 1975, Cho & Lee 1985, Salles et al. 1991).

No diagnóstico diferencial devem ser incluídas a forma aguda da doença do edema e a intoxicação por micotoxinas nefrotóxicas. No primeiro caso, uma doença produzida por toxinas de cepas de *Escherichia coli*, a distribuição dos edemas difere daquela observada nos suínos deste estudo. Há edema nas palpebras, cabeça, parede do estômago e mesentério do colón espiral e, raramente, edema perirrenal (Buck et al. 1966, Kurtz et al. 1969, Kurtz & Short 1976). As lesões degenerativas e inflamatórias das artérias associadas à malícia do encéfalo, frequentemente encontradas em casos da doença do edema (Kurtz et al. 1969), não foram observados nos três suínos necropsiados neste estudo. Adicionalmente, as toxinas de *E. coli* não produzem as lesões renais vistas aqui.

As micotoxicoses nefrotóxicas incluem as induzidas pela ocratoxina-A e citrinina, produzidas por fungos como *Penicillium viridicatum*, *Aspergillus ochraceus* e outras espécies destes dois gêneros (Szcech et al. 1973, Cook et al. 1986, Kellerman et al. 1988). Casos espontâneos de nefropatia micotóxica têm sido descritos apenas em suínos e aves domésticas (Szcech et al. 1973, Krogh et al. 1979, Cook et al. 1986, Kellerman et al. 1988); casos em suínos são frequentes na Dinamarca e Suécia, mas raramente descritos em outros países (Cook et al., 1986, Kellerman et al. 1988). Embora uma nefropatia experimental aguda em suínos, induzida por culturas de *P. veridicatum* tenha sido produzida, com lesões muito semelhantes às da intoxicação por *Amaranthus* spp. (Carlton & Tuíte 1970), os casos espontâneos de micotoxicoses nefrotóxicas parecem resultar do consumo prolongado de concentrações baixas das micotoxinas (Cook et al. 1986) o que é também corroborado por estudos experimentais (Krogh et al. 1979, Tapia & Seawright 1984). Nesses casos, há emagrecimento, diarreia e vômito, edema perirrenal é visto, há lesões ulcerativas do trato gastrointestinal, lesões hepáticas degenerativas e lesões crônicas no rim. Dessas, apenas as lesões degenerativas da língua e do esôfago foram vistas nos suínos deste estudo. Adicionalmente, em um dos dois estabelecimentos, o exame micotoxicológico da ração resultou negativo.

O princípio tóxico das espécies de *Amaranthus* não foi ainda devidamente esclarecido. Plantas desse gênero contêm altos níveis de oxalato (Marshal et al. 1967, Mugerwa & Stafford 1975) e nitratos (Duckworth 1975), e uma forma da intoxicação por *Amaranthus* spp. em ruminantes é atribuída a intoxicação por nitritos que são formados no rúmen, a partir dos altos níveis de nitratos contidos na planta. Essa última forma da intoxicação não é descrita em suínos e os animais deste estudo não apresentaram os sinais clínicos característicos da intoxicação por nitratos/nitritos (Jones 1988). É pouco provável também que a intoxicação seja devida a oxalatos. De acordo com James (1978), a nefrose tóxica induzida por plantas que contêm oxalatos é tipicamente associada ao achado de grandes quantidades de cristais de oxalatos no rim, porém outros autores não encontraram ou encontraram somente pequenas quantidades destes cristais, seja em bovinos (Ferreira et al. 1991, Lemos et al. 1993, Torres 1996) ou seja em suínos (Osweiler et al. 1969, Salles et al. 1991), intoxicados por *Amaranthus* spp. Apenas quantidades mínimas de oxalatos foram encontradas nos rins de apenas um dos três suínos deste estudo.

Suínos criados com acesso contínuo às pastagens com *Amaranthus* spp. parecem não se intoxicar (Buck 1975). Isso sugere que não ingeriram a planta ou a ingeriram em pequenas quantidades por estarem acostumados; alternativamente é sugerido que há desenvolvimento de resistência ao princípio tóxico (Buck 1975). Por outro lado, a planta após colhida perde rapidamente a toxidez (Osweiler et al. 1969). No estabelecimento 2, apenas suínos jovens (30 a 40 dias) recebiam a planta, porém duas porcas adultas do estabelecimento 1 também receberam *Amaranthus* sp. e não adoeceram. Esses achados estão em acordo com o que é descrito na literatura, parecendo haver uma maior susceptibilidade em animais jovens (Buck et al. 1966, Osweiler et al. 1969, Sanko 1975, Salles et al. 1991).

O edema perirrenal é um achado quase constante na intoxicação por *Amaranthus* spp. em bovinos e suínos e é atribuído à filtração retrógrada de líquido para o interstício renal em consequência da lesão tubular e posterior drenagem linfática para o tecido conjuntivo perirrenal (Maxie 1993). Em suínos ocorre hipoproteinemia devido à proteinúria (Osweiler et al. 1969) o que deve ter importância no desenvolvimento dos edemas em outros locais.

Em um suíno deste estudo foram observadas lesões ulcerativas nas mucosas da boca e do esôfago. Lesões semelhantes têm sido encontradas em bovinos intoxicados por *Amaranthus* spp. e atribuídas à uremia (Lemos et al. 1993, Torres 1996). Neste estudo, testes sorológicos não foram feitos, mas sabe-se que a uréia e a creatinina séricas estão aumentadas em suínos intoxicados por *A. retroflexus* (Osweiler et al. 1969, Buck 1975). É, portanto, provável que as lesões ulcerativas vistas em nossos casos sejam devido à uremia.

Em suínos, a morte nesta toxicose tem sido atribuída à hiperpotassemia (Osweiler et al. 1969, Buck 1975). A in-

suficiência renal pode anular a excreção de potássio, aumentando seu nível no plasma e resultando em parada cardíaca letal (Dixon 1985). As alterações no EEG detectadas em suínos intoxicados experimentalmente com *A. retroflexus* são semelhantes às que ocorrem na insuficiência cardíaca por hiperpotassemia (Osweiler et al. 1969).

Não existe tratamento específico para a intoxicação. Hormônios mineralocorticóides que facilitam a excreção de potássio e retenção de sódio são, por vezes, recomendados (Buck 1975), mas seu índice de sucesso não é mencionado.

Como profilaxia, deve-se evitar que suínos não acostumados à planta tenham acesso a *Amaranthus* spp. em frutificação. Após a ocorrência dos primeiros casos, os animais devem ser retirados imediatamente da pastagem infestada (Buck 1975), porém podem ocorrer mortes até 5 a 10 dias após a retirada (Sanko 1975).

## REFERÊNCIAS

- Buck W.B. 1975. Metallic poisons, coal-tar poisoning and perirenal edema, p. 835-852. In: Dunne H.W. & Leman A.D. (ed.) Diseases of Swine. 4th ed. Iowa State University Press, Ames.
- Buck W.B., Preston K.S., Abel M. & Marshal V.L. 1966. Perirenal edema in swine. A disease caused by common weeds. J. Am. Vet. Med. Assoc. 148:1525-1531.
- Carlton W.W. & Tuite J. 1970. Nephropathy and edema syndrome induced in miniature swine by corn cultures of *Penicillium viridicatum*. Path. Vet. 7:68-80.
- Cho S.W. & Lee C.S. 1985. Histopathological observations on natural cases and experimental occurrence of perirenal edema in pigs. Vet. Bull. 55:459, Abstr. 3791.
- Cook W.O., Osweiler G.D., Anderson T.D. & Richard J.L. 1986. Ochratoxicosis in Iowa swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188:1399-1402.
- Dixon K.C. 1985. Cellular Defects in Disease. Oxford Scientific Publications, Oxford, p. 195.
- Duckworth R. H. 1975. Poisoning in cattle by *Amaranthus*. N. Z. Vet. J. 23:154-155.
- Ferreira J. L.M. 1993. Intoxicação por plantas nefrotóxicas. Intoxicação por *Amaranthus* spp., p. 185-193. In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. (ed.) Intoxicações por Plantas e Micotoxicoses em Animais Domésticos. Hemisfério Sul do Brasil, Pelotas, RS.
- Ferreira J.L.M., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1991. Intoxicação por *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 11(3/4):49-54.
- James L.F. 1978. Oxalate poisoning in livestock, p.139-144. In: Keeler R.F., Van Kampen K.R. & James L.F. (ed.) Effects of Poisonous Plants in Livestock. Academic Press, San Francisco.
- Jones T.O. 1988. Nitrate/nitrite poisoning in cattle. Practice 10:199-203.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.E. 1988. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, Cape Town, p. 161-181.
- Krogh P., Elling F., Friis C., Hold B., Larsen A.E., Lillehoj E.B., Madsen H., Mortensen P., Rasmussen F. & Raybskov U. 1979. Porcine nephropathy induced by long-term ingestion of ochratoxin A. Vet. Pathol. 16: 466-475.
- Kurtz H.J., Bergeland M.E. & Barnes D.M. 1969. Pathological changes in edema disease of swine. Am. J. Vet. Res. 30:791-806.
- Kurtz H.J. & Short E.C. 1976. Pathogenesis of edema disease in swine: Pathological effects of hemolysin, autolysate and endotoxin of *Escherichia coli* (0141). Am. J. Vet. Res. 37:15-24.

- Lemos R.A., Barros C.S.L., Salles M.S., Barros S.S. & Peixoto P.V. 1993. Intoxicação espontânea por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 13:25-34.
- Marshal V.L., Buck W.B. & Bell G.L. 1967. Pigweed (*Amaranthus retroflexus*): An oxalate-containing plant. *Am. J. Vet. Res.* 28:888-889.
- Maxie M.G. 1993. The urinary system, p.493-494. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (ed.) *Pathology of Domestic Animals*. Vol. 2. 4th ed. Academic Press, Orlando.
- Mugerwa J.S. & Stafford W. 1975. Effect of feeding oxalate-rich *Amaranthus* on ovine serum, calcium and oxalate levels. *S. Afr. Agric. For. J.* 42:71-75.
- Osweiler G.G., Buck W.B. & Bicknell E.J. 1969. Production of perirenal edema in swine with *Amaranthus retroflexus*. *Am. Vet. Res.* 30:557-566.
- Salles M.S., Barros C.S.L., Lemos R.A. & Pilati C. 1991. Perirenal edema associated with *Amaranthus* spp. poisoning in Brazilian swine. *Vet. Hum. Toxicol.* 33: 616-617.
- Sanko R.F. 1975. Perirenal edema in swine caused by ingestion of *Amaranthus retroflexus* (pigweed). *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 70:42-43.
- Senk L., Pogacnik M., Prices J. & Leban M. 1986. Occurrence of perirenal oedema (nephropathy) in swine in Slovenia. *Vet. Bull.* 50:834, Abstr. 6373.
- Szcech G.M., Carlton W.W., Tuite J. & Caldwell R. 1973. Ochratoxin A toxicosis in swine. *Vet. Pathol.* 10:347-364.
- Takken A. & Connor J.K. 1985. Some toxicological aspects of grain amaranth for pigs, p. 170-177. In: Seawright A.A., Hegarty M.P., James L.F. & Keeler R.F. (ed.) *Plant Toxicology*. Proc. Australian-USA Poisonous Plants Symposium, Brisbane, May 14-18, 1984, Yeerongpilly, Australia.
- Tapia M.O. & Seawright A.A. 1984. Experimental ochratoxicosis A in pigs. *Aust. Vet. J.* 61: 219-222.
- Torres M.B. 1996. Intoxicação por *Amaranthus retroflexus* (Amaranthaceae) em bovinos. Seminário apresentado ao Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul. (Mimeografado)