

INTOXICAÇÃO POR PLANTAS EM BOVINOS

Danilo Leal Gonçalves Pires

Orientador: Prof. MSc Ítalo Câmara de Almeida

RESUMO

No estado do Espírito Santo, é comum a ocorrência de morte súbita em bovinos causada pela ingestão de plantas tóxicas. Este fato se dá devido a grande extensão territorial e ao tipo de manejo de bovinos no estado, caracterizado principalmente por sistemas extensivos de produção, onde os animais estão sujeitos a intoxicação por plantas, causando assim grande prejuízo a bovinocultura no Espírito Santo até mesmo em todo o Brasil. O desconhecimento das plantas tóxicas por parte dos produtores e também de profissionais da área é apontado como um dos principais fatores associados as intoxicações por plantas na bovinocultura, portanto a melhor forma de prevenir tais acidentes é o conhecimento e a divulgação a respeito do assunto, uma vez que o tratamento, quando existe, quase sempre é inviável. Portanto, objetivou-se com o presente trabalho, realizar uma revisão de literatura abordando as principais plantas tóxicas que causam morte súbita em bovinos, sendo elas, causadoras de grandes prejuízos em propriedades de todo o país por não ter tratamentos específicos e eficazes, que sejam capazes de reverter os efeitos tóxicos causados pela ingestão de tais plantas, a profilaxia é o principal meio de evitar perdas relacionadas às intoxicações.

Palavras Chave: Plantas tóxicas. Morte súbita. Bovinos.

ABSTRACT

In Brazil and also in the state of Espírito Santo, sudden death in cattle caused by ingestion of toxic plants is common. This fact is due to the great territorial extension and the type of cattle breeding in Brazil, characterized mainly by extensive production systems, where the animals are subject to intoxication by

plants, thus causing great damage to Brazilian cattle breeding. The lack of knowledge of toxic plants by producers and also by professionals in the area is one of the main factors associated with plant poisoning in cattle breeding, so the best way to prevent such accidents is to know and spread about the subject, Treatment, when it exists, is almost always unfeasible. Therefore, the objective of this work was to carry out a literature review of the main toxic plants that cause sudden death in cattle, which cause great damage because they do not have specific and effective treatments that are capable of reversing the toxic effects caused by the ingestion of such plants, prophylaxis is the main means to avoid losses related to poisoning.

Keywords: Cattle. Sudden death. Toxic plants.

1 INTRODUÇÃO

A bovinocultura brasileira, sobretudo a de corte, possui sua base no sistema extensivo de pastejo. Porém, cerca de 80% das pastagens possui algum tipo de degradação ocasionada pelo manejo incorreto, o que propicia o aparecimento de pragas e das plantas tóxicas (MACEDO et al., 2000).

As plantas tóxicas, como as pertencentes aos gêneros *Palicourea*, *Manihot* e *Prunus* competem com as gramíneas pelos fatores de crescimento, e por isso promovem a redução da capacidade de suporte das pastagens, além de aumentar o período de recuperação do pasto e serem causadoras das intoxicações (CARVALHO, 2009).

Segundo Riet-Correa et al. (1993), as plantas tóxicas podem causar prejuízos diretos e indiretos ao produtor. As perdas diretas estão relacionadas às mortes dos animais intoxicados, queda de produção, abortos, infertilidade e redução da imunidade dos animais acometidos. Os prejuízos indiretos englobam os gastos e a mão de obra empregada no controle das plantas tóxicas nas pastagens.

As plantas tóxicas possuem essa denominação por conterem biomoléculas capazes de causar alterações no organismo animal que

desencadeiam os sinais clínicos e culminam com o óbito (VASCONCELOS et al., 2009). No caso dos bovinos, as plantas tóxicas são capazes de causar alterações em diversos órgãos e sistemas, sendo que estas podem variar de acordo com o princípio ativo contido na planta e a quantidade ingerida pelo animal (GUERRA et al., 2002).

No Brasil, as principais plantas tóxicas de interesse na medicina veterinária pertencem aos gêneros *Palicourea*, *Manihot* e *Prunus*, sendo que suas incidências possuem variações de acordo com a região do país a ser considerada. Após a ingestão dessas plantas, os bovinos que se aparentavam saudáveis, caem no chão subitamente e vêm a óbito dentro de poucos minutos ou no máximo, horas, principalmente devido às alterações cardiocirculatórias propiciadas pelas toxinas (TOKARNIA et al., 2004).

Devido à alta incidência de óbitos relacionados à ingestão acidental das plantas tóxicas, o objetivo desta revisão bibliográfica foi elucidar os principais gêneros e espécies das plantas responsáveis por morte súbita em bovinos e revisar os principais sinais clínicos manifestados nos animais acometidos, bem como os achados de necropsia, diagnóstico, e possíveis tratamentos preconizados.

Há um enorme prejuízo econômico, o IBGE aponta que morrem por várias causas 11.091.365 bovinos anualmente e 1.755.763 por plantas tóxicas. Isso decorre principalmente por não ter um manejo de forma correta nas pastagens brasileira ou até mesmo por não identificar a planta causadora de óbito em bovino na propriedade.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 *Palicourea marcgravii*



FIGURA 1- *Palicourea marcgravii*
Fonte: TOKARNIA et al. (2000).

A *Palicourea marcgravii* é uma das plantas tóxicas de maior importância para ruminantes. Pertence à família *Rubiaceae*, a mesma do café, e por isso é popularmente conhecida como "cafezinho", "café bravo", "erva-café" ou "erva de rato" (FREITAS et al., 1995; TOKARNIA et al., 2000). Pode ser facilmente encontrada em todas as regiões do país, estando mais presente em locais de bom índice pluviométrico e beira de matas, não se desenvolvendo bem em pastos limpos e com exposição ao sol (PEREIRA & PEREIRA, 2005).

Segundo Tokarnia et al. (2000), a ingestão acidental de *Palicourea marcgravii* ocorre em situações nas quais os ruminantes adentram regiões de mata, ou quando há formação de pastagens em locais de mata recentemente devastada, que por consequência, há grande quantidade da planta. De acordo com Barbosa et al. (2003) é mais indicado criar bubalinos nessas áreas, já que eles são mais resistentes à intoxicação por *P. marcgravii* que os bovinos. Além disso, o autor também destaca que bovinos das raças Pé-duro ou Curraleiro possuem uma melhor adaptação às pastagens de baixa qualidade e ao clima característico do Brasil, fazendo com que haja grandes chances de que estas raças sejam mais resistentes à intoxicação por *P. marcgravii* do que as demais.

Com base nestes fatos, Gibson & Bishop (2005) destacam que a inclusão destas raças de maior rusticidade no rebanho, ou a utilização de marcadores moleculares na reprodução, são fatores que auxiliariam no melhoramento genético em relação à resistência à intoxicação por *P. marcgravii*.

A intoxicação provocada pela *Palicourea marcgravii*, ocorre naturalmente nos bovinos, mas experimentalmente já foi demonstrada em outras espécies animais (BARBOSA et al., 2003). O princípio ativo tóxico é composto pela cafeína, n-metiltiramina, o 2-metiltetraidro- β -carbolina e o ácido monofluoracetato de sódio, podendo ser identificado através da técnica laboratorial de cromatografia líquida (PINTO, 2008).

O monofluoracetato de sódio é o princípio tóxico que interfere no metabolismo energético, inibindo o ciclo de Krebs, ativando a acetilcolina, e formando o fluoracetilcoenzima-A. Este composto formado se liga ao oxaloacetato e forma o fluorocitrato, que por sua vez inibe a aconitase, interrompendo o metabolismo energético e causando acúmulo de citrato nos tecidos. Esses eventos ocasionam a fibrilação ventricular, falência respiratória e óbito em até 24 horas (COLLICCHIO-ZUANAZE, 2005).

Os alcaloides a n-metiltiramina e 2-metiltetraidro- β -carbolina influenciam na patogenia nos ruminantes, uma vez que, por serem apolares, possuem alta absorção pelo trato gastrointestinal do bovino, ocorrendo os sinais clínicos em tempo muito menor em relação aos monogástricos (KEMMERLING, 1996).

A dose letal de *P. marcgravii* para bovinos é cerca de 1 grama de folhas frescas por kg de peso vivo, no entanto, há variações de 0,6 gramas até 1 grama de folhas por kg de peso vivo (TOKARNIA et al., 2000). Após a ingestão em quantidades superiores à dose letal, os sinais clínicos surgem em poucas horas, com evolução aguda e fatal (FREITAS et al., 1995).

Os sinais clínicos observados são fasciculação muscular, ataxia, incoordenação motora, taquipnéia, decúbito lateral e óbito. Também se observam em alguns casos, pulso venoso, movimentos de pedalagens, vocalização e convulsões (FREITAS et al., 1995; TOKARNIA et al., 2000). Para Carvalho et al. (2009), animais que tenham ingerido *P. marcgravii* e não apresentam sinais clínicos claros, podem vir a óbito quando estimulados a andar ou correr, sendo recomendado o repouso dos mesmos.

Segundo Nogueira (2009), ainda existem outros sinais clínicos que podem ser notados nesses casos, como taquicardia, ingurgitamento jugular com pulso positivo, polaquíúria, sialorréia, desequilíbrio, fasciculação muscular

e decúbito esternal. O autor ainda notou miose, inquietação, movimentos de pedalagem, opistótono, nistagmo, vocalização e óbito.

Riet-Corrêa & Medeiros (2001) enfatiza que o estabelecimento de um diagnóstico correto permite a adoção de medidas de profilaxia adequadas e específicas em relação a cada planta tóxica, o levantamento do número de óbitos, sinais clínicos, análises laboratoriais e identificação das plantas nas pastagens auxiliam no diagnóstico final.

O diagnóstico ante-mortem pode ser realizado através de análise de amostras do animal suspeito e do ambiente, além de exames laboratoriais como hemograma, bioquímica, análise do líquido e do conteúdo ruminal (OLIVEIRA et al., 2002). De acordo com Melo & Silva Júnior (2005), a bioquímica sérica identifica hiperglicemia, elevação das taxas de citrato, hipocalcemia e azotemia renal.

Segundo Nogueira (2009), a análise do líquido ruminal visa avaliar a motilidade e sobrevivência da flora bacteriana e protozoária, que se encontram alteradas em casos de intoxicação. Para Cunha (2006), o diagnóstico definitivo é dado por meio da cromatografia líquida, que identifica o monofluoracetato de sódio em amostras de folhas da planta e de tecidos do animal suspeito.

Quanto ao diagnóstico post-mortem, existem poucos achados de necropsia específicos. Podem ser observada ocasionalmente, hemorragia de epicárdico e congestão pulmonar e intestinal. Microscopicamente, está presente a degeneração hidrópico-vacuolar no epitélio dos túbulos contornados distais dos rins, com picnose e citoplasma escasso. São achados comuns, mas não são considerados patognomônicos (TOKARNIA et al., 2000).

Devido à rápida evolução do quadro de intoxicação, o tratamento dos animais acometidos é ineficaz (BARBOSA et al., 2003). Segundo TOKARNIA et al. (2000), soluções terapêuticas para o tratamento desses animais se mostram ineficazes até o momento. O autor ainda relata que a administração de xilazina, hidrato de cloral e acetamida é eficaz na reversão de alguns dos sinais clínicos em ratos, mas não se tem pesquisas com bovinos. O prognóstico dos casos de intoxicação por *P. marcgravié* desfavorável, já que a evolução é superaguda, levando a morte em poucos minutos, além da inexistência de medicações efetivas.

As medidas profiláticas estão relacionadas a restringir o acesso dos animais às áreas onde haja espécimes de *P. marcgravii*. Deve-se fazer o cercamento de matas e capoeiras, erradicar a planta de pastagens e outros locais aos qual o gado tenha acesso (BARBOSA et al., 2003).

2.2 *Manihotesculenta*



FIGURA 2- *Manihotesculenta*.

Fonte: Peixoto, 2000.

Plantas cianogênicas são aquelas que possuem o ácido cianídrico (HCN) em sua composição. Este ácido é um líquido incolor, extremamente volátil e altamente tóxico, estando ligado aos glicosídeos cianogênicos, e só liberado após a hidrólise. Tais moléculas estão presentes em várias famílias de plantas, como as rosáceas, gramíneas, leguminosas, aráceas, euforbiáceas e passifloráceas, além de fungos e bactérias (DIAZ et al.1978; TOKARNIA et al. 2000).

Comumente conhecida como mandioca-brava ou manipeba, seu princípio ativo é o glicosídeo cianogênico, que interfere no transporte de oxigênio até as células (BARG, 2004). CHEW et al. (1972), descrevem que a intoxicação por *Manihotspp* em bovinos ocorre mais comumente no início da estação chuvosa, pois a planta apresenta brotação rápida e se torna uma das poucas fontes de alimento no momento. A intoxicação também acontece quando bovinos famintos invadem as plantações em busca de alimento.

O aparecimento dos sinais clínicos ocorre em poucos minutos, e antecedem a morte súbita em razão da anóxia generalizada proporcionada pelo glicosídeo cianogênico. Se houver ingestão de altas quantidades, os sinais clínicos geralmente nem acontecem, culminando diretamente com o óbito do animal. A dose letal do princípio ativo é de cerca de 2mg/kg de peso vivo (RADOSTITIS, 2000).

Como sinais clínicos, podem-se notar de 10 a 15 minutos após a ingestão, a dispnéia, tremores musculares, incoordenação motora, opistótono, convulsões e hiperemia intensa de mucosas, com óbito em poucos minutos (CANELLA, 1968; TOKARNIA et al., 2000).

O diagnóstico é difícil, já que o período entre a ingestão da planta e o óbito é muito curto, e os sinais são inespecíficos. Porém, assim como nas demais plantas tóxicas, a associação entre a sintomatologia e a identificação da planta nas pastagens auxilia no diagnóstico final (GAVA, 1992).

Uma vez que a grande maioria dos animais seja encontrados mortos, dado a rapidez em que ocorre a morte dos animais que ingeriram plantas cianogênicas, como a *Manihotesculenta*, este tipo de intoxicação é uma das poucas intoxicações que possui tratamento específico com recuperação imediata dos animais acometidos. O tratamento consiste na administração endovenosa de solução aquosa de tiosulfato de sódio a 20% na dosagem de 50mL por 100Kg de peso vivo (BURROWS, 1981).

As medidas profiláticas consistem em evitar que os animais invadam plantações de *Manihot spp.* Antes de serem fornecidas aos animais, as raízes da mandioca devem ser trituradas para ocorrer a volatilização dos compostos cianogênicos (AMORIM, MEDEIROS & RIET-CORRÊA, 2006).

2.3 *Ricinus communis*



FIGURA 3- *Ricinus communis*.

Fonte: <http://www.amacoon.com.br>

Conhecida popularmente como mamona ou rícino, suas partes mais tóxicas são as sementes, onde se concentram as maiores quantidades dos princípios ativos tóxicos, a toxialbumina (ricina) e os alcaloides (BARG, 2004). A dose letal de *R.communis* é de 2g/kg de sementes ou 20g/kg de folhas, para bovinos adultos. Para bezerros, a dose de 0,5g/kg já resulta em óbito (TOKARNIA et al., 2012).

Assim como nas demais plantas tóxicas, o principal fator que leva os bovinos a ingerirem as folhas e sementes de *R.communis* é a condição de privação alimentar, que levaria os animais a invadir as plantações ou até mesmo se alimentar da planta em regiões de capoeiras e matas (TOKARNIA et al. 2012).

A ricina, principal proteína tóxica, possui a propriedade de se ligar aos ribossomos das células e inibir radicalmente a síntese de proteínas, causando seus efeitos tóxicos (GARLAND & BAILEY, 2006). De acordo com Audi et al. (2005), durante a patogenia da intoxicação, a ricina seria responsável por estimular o aumento da liberação de glutamato e inibir os receptores pós sinápticos do ácido γ -aminobutírico (GABA), desencadeando as manifestações neurológicas. Maet al. (1995), ainda ressaltam que a ricina provoca redução do fluxo intracelular de cálcio, o que, aliado a inibição da síntese protéica, resultaria em hemorragias teciduais difusas.

Dentre os principais sinais clínicos observados após a ingestão de grandes quantidades da planta, os bovinos apresentam decúbito, sialorréia, relutância em se mover, tremores musculares e eructação excessiva, com óbito dentro de 25 minutos a 1 hora. Se a quantidade ingerida for inferior àquela considerada letal, no máximo em 13 horas após a ingestão os bovinos acometidos podem se encontrar completamente recuperados (TOKARNIA, 1975). Albuquerque et al. (2014), ainda descrevem que pode-se notar fraquezas musculares, dispnéia, desidratação e diarreia profusa.

Durante a necropsia, as principais lesões macroscópicas a serem observadas são o hemotórax, hemopericárdio e petéquias na superfície cardíaca e hemorragias nos músculos papilares, intercostais, na cavidade abdominal, baço e nas mucosas do trato gastrointestinal. No fígado, são notadas áreas brancacentas, focais e circulares, enquanto o conteúdo ruminal se apresenta liquefeito e com a presença das sementes e folhas de *R. communis* (ALBUQUERQUE et al., 2014).

Em relação às lesões microscópicas obtidas de amostras de animais necropsiados após morte súbita devido à intoxicação por *R. communis*, Albuquerque et al. (2014), encontraram necrose de coagulação no miocárdio com infiltrado mononuclear e hemorragia das fibras miocárdicas, além de edema com infiltrado polimorfonuclear nas mucosas e submucosas do trato gastrointestinal. No exame histopatológico do fígado, Tokarnia et al. (1975) descrevem que há degeneração hidrópico-vacuolar dos hepatócitos centrolobulares.

De acordo com Silva Filho (2016), o diagnóstico da intoxicação se dá pelo histórico da ingestão de folhas e sementes de *R. communis*, além dos dados epidemiológicos, sinais clínicos e dos achados de necropsia dos animais que vieram a óbito.

Não existe um tratamento específico para esses casos de intoxicação, porém há medidas de suporte, como a administração oral de dexametasona, além do soro glicosado com vitamina B12 podem reduzir a absorção das toxinas e recuperar os caprinos intoxicados. Em relação aos bovinos, não se tem dados publicados referentes a medidas de suporte eficazes (SILVA FILHO, 2016).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As plantas tóxicas são causadoras de grandes prejuízos, sendo eles diretos, como o óbito dos animais, gastos com medicamentos e exames complementares, e os prejuízos indiretos, como a limpeza das pastagens e cerca para impedir que os animais tenha acesso com essas plantas. Os mais acometidos são os bovinos submetidos ao sistema de pastejo extensivo, já que levam ao óbito dos animais, infertilidade e queda de produção. Como não existem tratamentos específicos e eficazes que sejam capazes de reverter os efeitos tóxicos causados pela ingestão de tais plantas, a profilaxia e as medidas cabíveis na propriedade como não colocar números elevados de cabeça de gado em área não cabíveis, esses são os principais meios de evitar perdas relacionadas às intoxicações.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBUQUERQUE, S. S.C.; ROCHA, B. P.; ALBUQUERQUE, R. F.; OLIVEIRA, J. S.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREIA, F.; EVÊNCIO-NETO, J. MENDONÇA, F. S. **Spontaneous poisoning by Ricinus communis (Euphorbiaceae) in cattle.** Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 34, n. 9, p. 827-831, 2014.

AMORIM, S. L.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREIA, F. **Intoxicação experimental por Manihot glaziovii (Euphorbiaceae) em caprinos.** Pesq. Vet. Bras., Rio de Janeiro, v. 25, n. 3, p. 179-187, 2005.

AMORIM, S. L.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREIA, F. **Intoxicação por plantas cianogênicas no Brasil.** Ciência Animal, v.16, p. 17-26. 2006.

AUDI J., BELSON M., PATEL M., SCHIER J. & OSTERLOH J. **Ricin poisoning: a comprehensive review.** J. Am. Vet. Med. Assoc. 294:2342-2351, 2005.

BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. ,C.; TOKARNIA C. H.; RIET-CORREA, F. **Comparação da sensibilidade de bovinos e búfalos à intoxicação por *Palicoureamarcgravii* (Rubiaceae).** Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 23, p. 167-172, 2003.

BARG, D. G. **Plantas tóxicas. Instituto Brasileiro de Estudos Homeopáticos. Faculdade de Ciências da Saúde De São Paulo.** 24p, 2004.

BURROWS, G. E. **Cyanidintoxication in sheep: Therapeutics.** Veterinary Human Toxicology, v. 23, p. 22-28. 1981.

CANELLA, C. F. O. ; DÕBEREINER, J.; TOICARNIA, C. H. **INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELA "MANIÇOBA" (*Manihotglaziovii*Mueli. Arg.) EM BOVINOS.** Pesquisa agropecuária brasileira. 3:347-350. 1968

CARVALHO, G. D.; NUNES , L. C.; Bragança, H. B. N.; Porfírio, L. C. **Principais plantas toxicas causadoras de morte súbitas em bovinos no estado do Espírito Santo- Brasil.** Revisão Bibliográfica. Arquivos de Zootecnia v. 58, p 87-98. 2009.

CHEW, M. Y. 1972. **Cyanide content of twpioca (*Manihotutilissima*) leaf.** Malay. Agric. J. 48 (4) 354 – 356.

COLLICCHIO-ZUANAZE, R.C.; SAKATE M. **Aspectos clínicos e terapêuticos da intoxicação por fluoracetato de sódio em animais domésticos: revisão.** Veterinária noticiais, Uberlândia, v. 11, n. 2, p. 81-89, 2005.

CUNHA L.C., GORNIAC S.L., HARAGUCHI M., RIET-CORREA F., XAVIER F.G. & FLORIO J.C. ***Palicoureamarcgravii* e *Mascagniarigida*: um estudo por cromatografia em camada delgada (CCD).** II Simpósio de Pós

Graduação e XV Semana Científica Prof. Dr. Benjamin Eurico Malucelli, USP, São Paulo. (Resumo em CD-ROM), 2006.

DIAZ A.M.P., PORTUS M.I.G. & SILVA M.F. da. 1978. **Algumas plantas cianogênicas da Região Amazônica**. Acta Amazônica, Manaus, 8(4):679-85.

FREITAS, S. P.; SILVA, J. F. S.; FERREIRA, L. R. **Principais plantas tóxicas para herbívoros**. Viçosa: UFV, 1995. 32 p.

GARLAND T. & BAILEY E.M. 2006. **Toxins of concern to animals and people**. Rev. Sci. Tech. O.I.E. 25:341-351.

GAVA, A.; STOLF, L.; NEVES, D. S.; STOLF, O.; VARASCHIM, M. S.; FERREIRA, E. M. M. **Intoxicação experimental por Prunussellowii (Rosaceae) em bovinos**. Pesquisa Veterinária Brasileira, 12 (1/2): 1-4, jan.-jun. 1992.

GIBSON, J. P.; BISHOP, S. C. **Use of molecular markers to enhance resistance of livestock to disease: a global approach**. Revue Scientifique et Technique OIE, Paris, v.24, n.1, p.343-353, 2005.

GUERRA, C.R.S.B.; GUERRA C.A.L.; COELHO, W.M.D.; MANGOLD, M.A.; CARIS, C.C.P. **Plantas tóxicas de interesse na Medicina Veterinária**. Ciê. Agr. Saúde, Andradina, v.2, n.1, p. 54-58, 2002.

KEMMERLING, W. **Toxicity of Palicourea marCGravii: combined effects of fluoroacetate, N-methyltyramine and 2-methyltetrahydro- β -carboline**. Journal of Chemical Sciences v. 51, n. 1-2, 59-64, 1996.

MA L., HSU C.H., FUGATE R., PATERSON E., THADANI U. & ROBINSON C.P. 1995. **Ricin disturbs calcium homeostasis in the rabbit heart**. J. Biochem. Toxicol. 10:323-328.

MACEDO, M. C. M.; RICHEL, A. N.; ZIMMER, A. H. Z. **Degradação e alternativas de recuperação e renovação de pastagens.** Campo Grande: EMBRAPA–MCNPGC, p. 4, (Comunicado Técnico 62), 2000.

NOGUEIRA V.A.; FRANÇA T.C.; PEIXOTO T.C.; CALDAS S.A.; ARMIÉN A.G.; PEIXOTO P.V. **Intoxicação experimental por monofluoracetato de sódio em bovinos: aspectos clínicos e patológicos.** Pesquisa Veterinária Brasileira, Rio de Janeiro, v. 30, n. 7, p. 533-540, 2010.

OLIVEIRA, P.; OLIVEIRA, J.; COLAÇO, A. **Recolha e envio de amostras biológicas para o diagnóstico de intoxicações em carnívoros domésticos.** Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias. Lisboa, v. 97, n. 544, p 161- 169, 2002.

PEREIRA N.A. & PEREIRA S.M.N. **Contribuição ao estudo de plantas tóxicas e seus antagonistas: erva de rato, a Rubiaceae *Palicourea marcgravii*, ST. Hill.** Revista Brasileira de Farmácia, Rio de Janeiro, v 86, n. 3, p. 109- 111, 2005.

PINTO L.F.; CASTILHO L.R.; TELHADO J.; FRANÇA T.N.; BRITO M.F.; PEIXOTO P. V. **Effects of high diluted solutions of *Palicourea marcgravii* St Hill in rats poisoned by aqueous extracts of this plant.** Int. J. High Dilution Res, Guaratinguetá, v. 7 n. 25, p. 193-198, 2008.

RADOSTITIS, O. N. **Clínica Veterinária: Um tratado de doenças de bovinos, ovinos, caprinos, suínos e equídeos.** 9ª ed. 2000.

RIET-CORREA F.; MEDEIROS R.M.T. 2001. **Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública.** Pesquisa Veterinária Brasileira. Rio de Janeiro, v. 21, n. 1, p. 38-42.

RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M. C.; SCHILD, A. L. **Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos**. Montevideo: Editorial Hemisfério Sur, 1993. 340p.

SILVA FILHO G.B., CHAVES H.A.S., BRAGA T.C., LEMOS B.O., ALMEIDA V.A., SOUZA F.A.L., EVÊNCIO-NETO J. , MENDONÇA F.S. **Intoxicação espontânea pelas folhas de Ricinus communis em caprinos no Agreste de Pernambuco**. Pesquisa Veterinária Brasileira 36(Supl.2):206-207, 2016.

TOKARNIA C. H, PEIXOTO P. V., BRITO M. D., BRUST L. A. C. **Estudos experimentais com plantas cianogênicas em bovinos**. Pesquisa Veterinária Brasileira. 19(2):84-90, abr./jun. 1999

TOKARNIA C.H., BRITO M.F., BARBOSA J.D., PEIXOTO P.V. & DÖBEREINER J. **Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção**. 2^a ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 2012.

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; CANELLA, C. F. C. **Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de Ricinus communis**. Pesquisa Agropecuária Brasileira, Sér. Vet., 10:1-7. 1975

TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 320 p., 2000.

TOKARNIA C.H.; BARBOSA J.D.; OLIVEIRA C.M.C.; BRITO M.F.; OLIVEIRA R.B.; BARBAS L.A. **Aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos comparados da intoxicação por Arrabidaea bilabiata (Bignoniaceae) em búfalos e bovinos**. Pesquisa Veterinária Brasileira. Rio de Janeiro, v.24, n.2, p. 74-79, 2004.

VASCONCELOS J.; VIEIRA, J.G.P.; VIEIRA E.P.P.; **Plantas tóxicas: conhecer para prevenir**. Revista Científica da UFPA, Belém, v. 7 n. 01 p. 1-6, 2009.

