

INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELAS FOLHAS DE *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) EM OVINOS E CAPRINOS¹

MAURO J.G. BEZERRA² e MARILENE F. BRITO³

ABSTRACT. Bezerra M.J.G. & Brito M.F. 1995. [Experimental poisoning of sheep and goats by the leaves of *Ricinus communis* (Euphorbiaceae).] Intoxicação experimental pelas folhas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em ovinos e caprinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 15(1):27-34. Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970, Brazil.

The toxicity of the leaves of *Ricinus communis* L. to sheep and goats was shown in experiments. The plant collected in Itaguaí, Rio de Janeiro, was administered orally to eight sheep and six goats. Four sheep received 20 g/kg and another four 30 g/kg. The lethal dose for sheep was 30 g/kg. Three goats received 30 g/kg, 35 g/kg, 37,5 g/kg and another three received 40 g/kg. None of the experimental goats died. The clinical-pathological picture in the sheep was characterized by neuro-muscular disturbances of peracute course. The symptoms were very uniform and only varied in intensity. Three sheep which received 30 g/kg, died. The clinical signs were seen immediately after the end of the administration of the plant and consisted in unsteady gait and slight instability. There were alternatively moments of restlessness and apathy, tendency to stay in sternal decubitus, drooped inferior lip, general muscle tremors and weakness, wry neck, and in those animals that died, convulsions. In the goats the symptoms were discrete; the animals showed unsteady gait and slight instability, drooped inferior lip. Some of the animals had tachypnoea. All goats recovered. No changes in the ruminal fluid of the sheep and goats were detected. No significant macroscopic or microscopic alterations were seen in the three sheep that died.

INDEX TERMS: Experimental poisoning, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, sheep, goats, clinical signs.

SINOPSE. Foi demonstrada a toxidez das folhas frescas de *Ricinus communis* L., para ovinos e caprinos, colhidas em Itaguaí, Rio de Janeiro, através de experimentos em que a planta foi administrada, por via oral, a oito ovinos e a seis caprinos. Quatro ovinos receberam a dose de 20 g por kg de peso vivo e os outros quatro, 30 g/kg. Três desses últimos morreram. Três caprinos receberam as doses de 30 g/kg, 35 g/kg e 37,5 g/kg e outros três a dose de 40 g/kg. Nenhum dos caprinos experimentais morreu. O quadro clínico-patológico nas duas espécies caracterizou-se por perturbações no sistema neuromuscular, com evolução superaguda, variando nos ovinos que morreram entre 2h07min e 4h47min. Nesta espécie os sintomas foram muito homogêneos, variando somente na intensidade nos oito animais experimentais. Nos ovinos os principais sintomas foram evidenciados logo após o término da administração da planta e observaram-se andar inseguro, instabilidade dos membros posteriores, alternância entre momentos de inquietação e apatia, tendência ao decúbito esterno-abdominal, flacidez do lábio inferior, tremores musculares generalizados, fraqueza muscular geral, pleurostôno e nos casos de morte, convulsões. Nos caprinos os sintomas foram discretos; os animais apresentaram andar inseguro, leve desequilíbrio dos membros posteriores e flacidez do lábio inferior; alguns animais tiveram taquipnéia, porém, todos se recuperaram. Não se evidenciou, nos 14 animais utilizados, alterações no fluido ruminal, antes ou depois da administração da planta, bem como nas coletas imediatamente após a morte. Também não ocorreram alterações macroscópicas ou microscópicas significativas, nos três ovinos que morreram.

guro, instabilidade dos membros posteriores, alternância entre momentos de inquietação e apatia, tendência ao decúbito esterno-abdominal, flacidez do lábio inferior, tremores musculares generalizados, fraqueza muscular geral, pleurostôno e nos casos de morte, convulsões. Nos caprinos os sintomas foram discretos; os animais apresentaram andar inseguro, leve desequilíbrio dos membros posteriores e flacidez do lábio inferior; alguns animais tiveram taquipnéia, porém, todos se recuperaram. Não se evidenciou, nos 14 animais utilizados, alterações no fluido ruminal, antes ou depois da administração da planta, bem como nas coletas imediatamente após a morte. Também não ocorreram alterações macroscópicas ou microscópicas significativas, nos três ovinos que morreram.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Intoxicação experimental, *Ricinus communis*, Euphorbiaceae, ovinos, caprinos, sintomas clínicos.

INTRODUÇÃO

São frequentes as perdas por doenças de etiologia obscura em caprinos e ovinos, em que se suspeita como causa, plantas tóxicas, não se especificando a planta responsável.

Somente através de estudos experimentais, pode-se determinar o quadro clínico-patológico e obter outros dados referentes às intoxicações por plantas existentes em nosso país.

¹ Aceito para publicação em 9 de novembro de 1994.

Parte da Tese de Mestrado do primeiro autor, submetida à Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), em 18 de agosto de 1994.

² Curso de Pós-Graduação de Patologia Veterinária, UFRRJ, Km 47, Seropédica, RJ 23851-970.

³ Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Correa da Costa s/n, Cuiabá, MT 78060-900.

Segundo Tokarnia et al. (1975), a ingestão das folhas de *Ricinus communis* provoca intoxicação em bovinos, em cujo quadro clínico predominam sintomas neuromusculares, acompanhados de aumento da produção de gases ruminais, levando a eructações audíveis e intensas, ainda não tendo sido determinada a patogenia dessas alterações nesta espécie. Nas espécies caprina e ovina não existem estudos com as folhas de *R. communis*. Dessa forma, esse trabalho tem por finalidade 1) testar a

toxidez das folhas de *R. communis* com determinação da dose letal em ovinos e caprinos, através de experimentação; 2) determinar o quadro clínico-patológico da intoxicação por *R. communis* nessas espécies animais; e 3) de investigar as possíveis alterações do fluido ruminal.

Uma relação das plantas tóxicas que causam desordens nervosas, em ovinos e caprinos, a nível mundial, consta no Quadro 1. Nesta relação estão incluídas as plantas com descrições de casos experimentais e naturais de intoxica-

Quadro 1. Plantas tóxicas que causam desordens nervosas em caprinos e ovinos (Literatura nacional e internacional)

Família	Planta	Espécie(s)	Tipo de intoxicação	Fonte
Asclepiadaceae	<i>Cynanchum ellipticum</i>	Ovina	N ^a , E ^b	Kellerman et al. 1988
	<i>Sarcostema viminale</i>	Ovina	N, E	Terblanche & Van Straten 1966
	<i>Sarcostema australe</i>	Ovina	E	Hall 1964
Compositae	<i>Acanthospermum hispidum</i>	Caprina	E	Ali & Adam 1978
	<i>Geigeria ornativa</i>	Ovina	N, E	Pienaar et al. 1973
	<i>Heilenium microcephalum</i>	Ovina	E	Witzel et al. 1976
	<i>Helichrysum argyrosphaerum</i>	Ovina	N, E	Basson et al. 1975
	<i>Helichrysum blandoskianum</i>	Ovina	E	Mc Auliffe & White 1976
Convolvulaceae	<i>Ipomoea asarifolia</i>	Ovina e caprina	N, E	Döbereiner et al. 1960, Tokarnia et al. 1979
	<i>Ipomoea carnea</i>	Ovina e caprina	E	Misra & Misra 1965, Adam et al. 1973,
	<i>Ipomoea fistulosa</i>	Ovina e caprina	N, E	Idris et al. 1973, Tartour et al. 1974 Tokarnia et al. 1960, 1979
Euphorbiaceae	<i>Euphorbia mauritanica</i>	Ovina	E	Terblanche et al. 1966
Gramineae	<i>Phalaris tuberosa</i>	Ovina	N, E	Gallagher & Koch 1964, Gallagher et al. 1966, 1967,
	<i>Poa huercu</i>	Ovina	E	McDowell 1992 Carrillo et al. 1983
Leguminosae	<i>Astragalus emoryanus</i>	Caprina	E	Mathews 1940
	<i>Astragalus lentiginosus</i>	Ovina	E	Kampen & James 1970, Hartley & James 1973, 1975
	<i>Astragalus pubentissimus</i>	Ovina	E	James et al. 1969
	<i>Indigofera hochstetteri</i>	Caprina	E	Suliman et al. 1983
	<i>Swainsonia galegifolia</i>	Ovina	N, E	Laws & Anson 1968, Gardiner et al. 1969,
	<i>Tephrosia apollinea</i>	Caprina	E	Huxtable & Gibson 1970, Hartley & Gibson 1971 Suliman et al. 1982
Liliaceae	<i>Dipcadi glaucum</i>	Ovina	N, E	Kellerman et al. 1988 Main et al. 1981 Newsholme et al. 1985
	<i>Stypandra imbricata</i>	Ovina e caprina	N	
	<i>Trachyandra divaricata</i>	Ovina	N, E	
Meliaceae	<i>Melia azedarach</i>	Ovina	N	Kellerman et al. 1988
Rhamnaceae	<i>Karwinskia humboldtiana</i>	Caprina	E	Dewan et al. 1965, Dollahite & Henson 1965, Charlton & Pierce 1969, Charlton et al. 1971 Pryor et al. 1972
	<i>Ventilago viminalis</i>	Ovina	E	
Solanaceae	<i>Nicotiana glauca</i>	Ovina	N	Kellerman et al. 1988 Zambrano et al. 1985
	<i>Solanum fastigiatum</i> var. <i>fastigiatum</i>	Ovina	E	
Umbelliferae	<i>Conium maculatum</i>	Ovina	E	Tokarnia et al. 1985

^aIntoxicação natural.

^bIntoxicação experimental.

ção; no entanto, deve-se atentar para o fato de que relatos de ocorrências espontâneas não fornecem base suficiente para se incriminar definitivamente uma planta como tóxica, se fazendo necessário a comprovação experimental na espécie envolvida.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado no Setor de Anatomia Patológica do Projeto Saúde Animal Embrapa/UFRRJ, no município de Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro.

Animais de experimentação

Foram realizados experimentos com folhas de *Ricinus communis* L.⁴ (Fig. 1), em oito ovinos e seis caprinos fêmeas, adultos, sem raça definida e clinicamente sadios. Os animais foram submetidos a jejum prévio de 12h e mantidos estabulados em baias individuais de alvenaria até o término da administração da planta, quando eram levados para o solário, juntamente com um animal controle, apenas voltando à baia em caso de forte incidência solar, sendo observados até à morte ou recuperação completa.

Planta e administração

Quatro ovinos receberam a dose de 20g por kg de peso vivo e os outros quatro 30g/kg. As dosagens dos caprinos foram de:

30g/kg; 35 g/kg; 37,5g/kg e três animais receberam a dose de 40g/kg.

As folhas de *R. communis*, foram coletadas no mesmo local, no município de Itaguaí e administradas aos animais manualmente, por via oral, imediatamente após a coleta. Foram administradas sempre só as folhas, sem talos.

Exame clínico

Antes da administração da planta, os animais foram examinados, medindo-se a temperatura retal e auscultando-se o coração, pulmão e o rúmen, para determinar as frequências cardíaca e respiratória, e frequência e intensidade dos movimentos ruminais, avaliando-se também possíveis alterações nestes sistemas. Após a administração os exames foram efetuados a intervalos de aproximadamente 60 minutos nos animais que adoeceram levemente e se recuperaram, e a intervalos menores naqueles que desenvolveram sintomatologia grave. Além desses parâmetros foram observados: comportamento, atitude, marcha, apetite, dipsia, ruminação, eructação, coloração das mucosas aparentes, aspecto das fezes e urina.

Exames do suco ruminal

As coletas de fluido ruminal foram feitas em duas fases, a primeira antes do jejum e a segunda seis horas após a administração da planta, ou imediatamente após a morte do animal.

O suco ruminal foi coletado através de sonda esofágica de plástico flexível⁵ e filtrado em tamis nº 20 onde as partículas maiores foram retiradas.

Para o exame da cor, odor e consistência, as amostras foram colocadas em provetas de 100 ml e as determinações realizadas imediatamente após a coleta.

A avaliação do Tempo de Atividade de Sedimentação e Flotação, foi realizada segundo Nichols & Penn (1958). A concentração do íon hidrogênio do suco ruminal (pH) foi mensurada com papel indicador⁶.

A prova de Redução do Azul de Metileno foi realizada com o uso de 0,1 ml de solução de azul de metileno a 0,03% e 10 ml da amostra em tubo de ensaio. O tempo para a descoloração foi medido através de um tubo de ensaio com suco ruminal sem a adição do reagente, como base para comparação, de acordo com Dirksen (1969).

A prova de Acidez Total Titulável foi realizada com adição de I ou II gotas de fenolftaleína em 10 ml de suco ruminal e titulada com solução N/10 de hidróxido de sódio até a mudança para a cor de carne. O volume de NaOH obtido em ml foi multiplicado por 10, segundo técnica de Jonov, citada por Slanina & Rossow (1964).

A Fermentação da Glicose foi medida indiretamente pelo volume de gás formado em sacarômetro, contendo 10 ml de suco ruminal e 0,5 ml de glicose a 16%, mantido em estufa a 39°C. As leituras foram feitas após 30 e 60 minutos.

Os protozoários foram observados através da microscopia direta, de acordo com Baumgartner (1983). A motilidade, a den-



Fig. 1. *Ricinus communis*.

⁴*Ricinus communis* L., é originária da Abissínia, principalmente, das regiões de Sennar e de Kordofau, de onde a espécie teria se espalhada por toda a Europa. Esta planta encontra-se hoje grandemente distribuída pelas regiões tropicais e sub-tropicais do globo terrestre.

⁵Sonda de plástico flexível e com aproximadamente 2,0 cm de diâmetro e comprimento de 1,5 metros; na sonda foi adaptada uma ponta fixa, cilíndrica, de latão, com 10 cm de comprimento e com pequenas aberturas ao seu redor, sendo coberta por um componente externo mais longo, o qual se acoplou no primeiro com o auxílio de uma rosca; esse por sua vez possuía várias aberturas que se desencontravam das internas. A outra ponta da sonda foi inserida em frasco de transfusão de um litro com duas entradas, sendo a segunda acoplada a uma bomba de sucção.

⁶Tiras reagentes INLAB, escala de pH 0 à 14.

Quadro 3. Experimentos em caprinos com folhas de *Ricinus communis*

Ovino		Administração				Sintomas				
Nº	Peso (kg)	Data	Início (h)	Término (h)	Dose (g/kg)	Início após o fim da administração	Evolução	Recuperação após o fim da administração	Morte após o fim da administração	Desfecho
5100	21,5	16.10.93	8:00	10:10	30	Imediato	5h17min	5h17min	-	Adoeceu levemente
5101	32	18.10.93	8:45	11:05	35	32min	3h43min	4h15min	-	Adoeceu levemente
5102	33	20.10.93	8:20	12:15	37,5	Imediato	27h15min	27h15min	-	Adoeceu levemente
5103	31	22.10.93	9:45	17:50	40	Imediato	18h20min	18h20min	-	Adoeceu levemente
5108	23	9.12.93	8:30	11:30	40	Imediato	7h20min	7h20min	-	Adoeceu levemente
5129	20	10.12.93	9:00	11:00	40	Imediato	8h00min	8h00min	-	Adoeceu levemente

dida que o quadro se agravava os animais apresentavam os membros anteriores abduzidos e cabeça e pescoço distendidos. Na fase terminal os animais apresentaram aumento do tempo entre a inspiração e expiração, agravando-se posteriormente com apnéia, levando o animal à morte.

Nos animais que adoeeceram gravemente, houve variação da frequência cardíaca acima dos parâmetros normais, vasos esclerais injetados, mucosas oculares cianóticas, prova de estase positiva e tumulto cardíaco.

As fezes e a urina mantiveram as características morfológicas normais, porém, foi observado polaciúria. Durante a micção, alguns animais desequilibravam-se e, às vezes, urinavam em decúbito esternal.

As mucosas aparentes só apresentaram-se alteradas naqueles animais que manifestaram sintomas mais graves da intoxicação, passando de congestas a cianóticas nos animais que morreram.

Não houve alteração na dipsia e o apetite manteve-se presente, porém, a ingestão era interrompida devido às alterações respiratórias e à flacidez do lábio inferior. A temperatura se elevou e os movimentos ruminais diminuíram até poucos borborigmos nos animais que morreram. Apenas o animal 5099 apresentou eructações fortes e em excesso, tendo sido observado um leve timpanismo, causado pelo decúbito lateral ante-morte.

Não houve alterações do fluido ruminal antes ou depois da administração da planta, bem como nas coletas imediatamente após a morte. A análise bacteriológica revelou a predominância de microorganismos Gram negativos sobre os Gram positivos em 100% das amostras de suco ruminal analisadas. Foi observado ainda, a predominância de cocos e bastonetes com a presença de sarcinas, rosetas e bacilos.

Não ocorreram alterações macroscópicas ou microscópicas significativas, porém, em dois animais que morreram foram encontradas folhas pouco digeridas no rúmen (5110 e 5099); nestes mesmos animais os achados anatomopatológicos foram sugestivos de choque. Os animais controle nada apresentaram.

Caprinos

Os sintomas da intoxicação pelas folhas frescas, sem talos, de *R. communis*, nos caprinos, foram leves. Os animais apresentaram, logo após o término da administração, andar inseguro, discreto desequilíbrio dos membros posteriores e flacidez do lábio inferior; alguns tiveram leve taquipnéia, que logo se normalizou; foram notados em alguns animais, leves dores abdominais, evidenciadas pela inquietação, escoiceamento do abdome, gemidos e movimentos de cavar o chão. Houve polidipsia; nenhum animal morreu.

A administração da planta foi difícil em todos os caprinos e causou ferimentos leves na cavidade bucal. Não se observou poliúria e/ou polaciúria e as fezes sempre estiveram normais, às vezes em pouca quantidade. Nenhum animal apresentou alterações do fluido ruminal. Os animais controle nada apresentaram.

DISCUSSÃO

Nos experimentos efetuados com as folhas frescas de *Ricinus communis*, verificou-se que a administração de doses únicas produziu um quadro tóxico superagudo em ovinos e caprinos, com manifestações neuro-musculares, sendo menos severas na espécie caprina. Tokarnia et al. (1975) relataram achados semelhantes na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis* em bovinos, e

Döbereiner et al. (1981) obtiveram resultados parecidos na intoxicação experimental com o pericarpo dos frutos da mesma planta em bovinos.

Nossos achados não corroboram com as afirmações de Torres & Fernandes (1941), que afirmam não proceder a crença de que as folhas de *R. communis* são tóxicas, e com as de Braga (1960), que informa serem as folhas verdes de *R. communis* forrageiras e que somente murchas causariam distúrbios aos animais.

Este estudo fortalece as observações de Connor (1951), que afirma serem as sementes a parte mais tóxica da planta, mas que, no entanto, as intoxicações também poderiam ser atribuídas às folhas, e as de Muenscher (1951) que diz serem todas as partes da planta tóxicas para seres humanos, bovinos, eqüinos, ovinos, suínos e aves e ainda as de Verdcourt & Trump (1969) que informam que as intoxicações pelas sementes e folhas de *R. communis* foram assinaladas na maior parte do mundo.

O aparecimento dos sintomas após o começo da administração da planta e a evolução da intoxicação nos ovinos e caprinos foram semelhantes aos observados na intoxicação pelas folhas de *R. communis* em bovinos (Tokarnia et al. 1975) e também aos observados na intoxicação pelo pericarpo do fruto da planta em bovinos (Döbereiner et al. 1981).

Segundo Tokarnia et al. (1975) a intoxicação pelas folhas de *R. communis* em bovinos, além de provocar sintomas neuro-musculares, que também foram observados neste estudo, ainda causou um aumento na produção dos gases ruminais, levando a eructações audíveis, fortes e em excesso. Dos ovinos e caprinos experimentais, apenas o ovino 5099 apresentou eructações fortes e em excesso, além de somente um leve timpanismo, causado pelo decúbito lateral ante-morte.

Os sintomas observados no estudo de Tokarnia et al. (1975), sugerem, em relação aos bovinos, possíveis alterações no fluido ruminal, o que não foi constatado nos experimentos com ovinos e caprinos.

Não houve alterações anatomo-histopatológicas significativas nos três ovinos que morreram. Tokarnia et al. (1975) encontraram em bovinos apenas uma leve degeneração hidrópico-vacuolar no fígado; nos experimentos de Döbereiner et al. (1981) os achados anatomo e histopatológicos também foram praticamente negativos.

No que se refere ao princípio tóxico das folhas de *R. communis*, os dados da literatura são escassos. Blohm (1962) informa que um alcalóide, não muito tóxico, ricinina, foi isolado dos brotos e das folhas da planta; Connor (1951) relata que um alcalóide, de leve toxicidade, foi isolado das folhas; e Watt & Breyer-Brandwijk (1962) informam que da folha foi isolada ricinina, uma substância cristalina, nitrogenada e que também está presente na semente da planta, além da ricina. Humphreys (1977) informa que reproduziu, em camundongos, efeitos neurotóxicos com extrato de folhas de *R. communis*, que podem ser atribuídos à ricinina, um alcalóide. Assim, so-

mos levados a acreditar, ser a ricinina o princípio tóxico causador dos distúrbios neuromusculares observados em nossos animais experimentais.

Tokarnia et al. (1975) determinaram a dose letal das folhas de *R. communis* para bovinos, em 20 g/kg, que em conjunto com o presente estudo, demonstra a existência de uma variação na sensibilidade entre as três espécies; a dose letal para ovinos foi de 30 g/kg e em caprinos a dosagem de 40g/kg não causou a morte.

Não existem dados referentes à intoxicação natural pelas folhas de *R. communis* em ovinos e caprinos no Brasil; talvez a intoxicação não esteja sendo diagnosticada por falta de conhecimentos. Verificamos que os animais experimentais não comem a planta com facilidade, entretanto assim como ocorre com outras plantas tóxicas, em caso de fome, os animais poderiam vir a ingeri-la.

A sintomatologia clínica observada na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis* se assemelha à causada pela intoxicação por *Cynanchum ellipticum*, em que Kellerman et al. (1988) observaram incoordenação, convulsões, nistagmo e dificuldades na apreensão devido à rigidez dos membros e flacidez do lábio inferior. Os autores ainda informam que não existem lesões macroscópicas ou microscópicas significativas, como também ocorreu neste experimento, onde as lesões encontradas foram sugestivas de um quadro clínico de choque, desenvolvido pelas alterações cardio-circulatórias. Os autores ainda informam que o *rigor mortis* instalou-se imediatamente após a morte, o que não ocorreu neste estudo.

Kellerman et al. (1988) ainda informam que na intoxicação por *Nicotiana glauca*, os sinais clínicos, em ovinos, incluem salivação, andar irregular, tremores musculares, convulsões, dispnéia e que a morte ocorre por parada respiratória, de maneira semelhante como foi observado neste estudo.

Na intoxicação experimental pelas folhas de *R. communis*, foram encontrados fragmentos da planta, pouco digeridos, no rúmen dos animais necropsiados; associando-se este achado à sintomatologia e à presença da planta no pasto, em quantidade suficiente para causar a intoxicação e a observação de que a planta foi comida, pode se direcionar o diagnóstico para esta intoxicação.

Deve-se levar em consideração no diagnóstico diferencial a intoxicação por plantas cianogênicas, que também causam quadro de evolução superaguda, sintomatologia nervosa e não determinam alterações macroscópicas ou microscópicas significativas. Segundo Canella et al. (1968) a intoxicação experimental pela "maníoba" (*Manihot* sp.) em bovinos, causa perda de equilíbrio, tremores musculares, dispnéia, convulsões e morte. A planta é geralmente encontrada no rúmen dos animais afetados, auxiliando o diagnóstico.

Agradecimentos. - Ao Prof. Carlos Hubinger Tokarnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, pela orientação.

REFERÊNCIAS

- Adam S.E.I., Tartour G., Obeid H.M. & Idris O.F. 1973. Effects of *Ipomoea carnea* on the liver and on serum enzymes in young ruminants. J. Comp. Path. 83:531-542.
- Ali B. & Adam S.E.I. 1978. Effects of *Acanthospermum hispidum* on goats. J. Comp. Path. 88:533-544.
- Andrade S.O. & Mattos S.R. 1968. Contribuição ao Estudo de Plantas Tóxicas no Estado de São Paulo. Publ. n° 122, Inst. Biológico, S. Paulo, p. 28-30.
- Banzatto N.V., Rocha J.L. & Canechio Filho V. 1975. Instruções para a Cultura da Mamoneira em São Paulo. Publ. n° 206, Inst. Agrônômico, S. Paulo, p. 1-6.
- Basson P.A., Kellerman T.S., Albl P., Maltitz L.J.F., Miller E.S. & Welman W.G. 1975. Blindness and encephalopathy caused by *Helichrysum argyrosphaerum* D.C. (Compositae) in sheep and cattle. Onderstepoort J. Vet. Res. 42(4):135-148.
- Baumgartner W. 1983. Labordiagnostik in der Klauentierpraxis. 5. Untersuchung des Pansensaftes. Tierärztl. Umsch. 38:558-561.
- Blohm H. 1962. Poisonous Plants of Venezuela. Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts.
- Blood D.C., Henderson J.A. & Radostits O.M. 1983. Clínica Veterinária. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, p. 285-316.
- Braga R. 1960. Plantas do Nordeste, especialmente do Ceará. 2ª ed. Imprensa Oficial, Fortaleza, Ceará.
- Canella C.F.C., Döbereiner J. & Tokarnia C.H. 1968. Intoxicação experimental pela "manicoba" (*Manihot glaziovii* Muell. Arg.) em bovinos. Pesq. Agropec. Bras. 3:347-350.
- Carillo B.J., Corbellini C.N. & Vieira F.J.B. 1983. Efecto tremogénico y estudio patológico de la intoxicación experimental con *Poa huercu* en ovinos. Revta Med. Vet., Argentina, 64(3):152-164.
- Charlton K.M. & Pierce K.R. 1969. Peripheral neuropathy in experimental coyotillo poisoning in goats. Texas Reports Biol. Med. 27(2):389-399.
- Charlton K.M., Claborn L.O. & Pierce K.R. 1971. A neuropathy in goats caused by experimental coyotillo (*Karwinskia humboldtiana*) poisoning: clinical and neurophysiologic studies. Am. J. Vet. Res. 32(9):1381-1389.
- Connor H.E. 1951. Poisonous Plants in New Zealand. Bull. n° 99, Dept. Sci. Indust. Res., New Zealand.
- Dewan M.L., Henson J.B., Dollahite J.W. & Bridges C.H. 1965. Toxic myodegeneration in goats produced by feeding mature fruits from the coyotillo plant (*Karwinskia humboldtiana*). Am. J. Path. 46:215-226.
- Dirksen G.V. 1969. Ist die Methylenblauprobe als Schnelltest für die klinische Pansensaftuntersuchung geeignet? Dtsch. Tierärztl. Wschr. 76:305-309.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1960. Intoxicação experimental pela "salsa" (*Ipomoea asarifolia* R. et Schult.) em ruminantes. Arq. Inst. Biol. Animal, Rio de J., 3:39-57.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1981. Experimental poisoning of cattle by the pericarp of the fruit of *Ricinus communis*. Pesq. Vet. Bras. 1(3):95-97.
- Dollahite J.W. & Henson J.B. 1965. Toxic plants as the etiologic agent of myopathies in animals. Am. J. Vet. Res. 26(112):749-752.
- Gallagher C.H. & Koch J.H. 1964. Toxicity of *Phalaris tuberosa* for sheep. Nature 204 (4958):542-545.
- Gallagher C.H. Koch J.H. & Hoffman H. 1966. Diseases of sheep due to ingestion of *Phalaris tuberosa*. Aust. Vet. J. 42:279-286.
- Gallagher C.H. Koch J.H. & Hoffman H. 1967. Deaths of ruminants grazing *Phalaris tuberosa* in Australia. Aust. Vet. J. 43:495-500.
- Gardiner M.R., Linto A.C. & Aplin T.E.H. 1969. Toxicity of *Swaiaisona canescens* for sheep in western Australia. Aust. J. Agric. Res. 20:87-97.
- Hall W.T.K. 1964. Plant toxicoses of tropical Australia. Aust. Vet. J. 40:176-182.
- Hartley W.J. & Gibson A.J.F. 1971. Observations of *Swaiaisona galegifolia* poisoning in cattle in northern New South Wales. Aust. Vet. J. 47:300-305.
- Hartley W.J. & James L.F. 1973. Microscopic lesions in fetuses of ewes ingesting locoweed (*Astragalus entiginosus*). Am. J. Vet. Res. 34(2):209-211.
- Hartley W.J. & James L.F. 1975. Fetal and maternal lesions in pregnant ewes ingesting locoweed (*Astragalus lentiginosus*). Am. J. Vet. Res. 36(6):825-826.
- Humphreys D.J. 1977. Personal communication (Chemistry Division, Royal Veterinary College, London). (Cit. Döbereiner et al. 1981)
- Huxtable C.R. & Gibson B. 1970. Vacuolation of circulating lymphocytes in guinea-pigs and cattle ingesting *Swaiaisona galegifolia*. Aust. Vet. J. 46:446-448.
- Idris O.F., Tartour G., Adam S.E.I. & Obeid H.M. 1973. Toxicity to goats of *Ipomoea carnea*. Trop. Anim. Hlth Prod. 5:119-123.
- James L.F., Keeler R.F. & Binns W. 1969. Sequence in the abortive and teratogenic effects of locoweed fed to sheep. Am. J. Vet. Res. 30(3):377-380.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W. & Naudé T.W. 1988. Plant Poisoning and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, p. 51-63.
- Laws L. & Anson R.B. 1968. Neuronopathy in sheep fed *Swaiaisona luteola* and *S. galegifolia*. Aust. Vet. J. 44:447-451.
- Main D.C., Slatter D.H. Huxtable C.R., Constable I.C. & Dorling P.R. 1981. *Stypandra imbricata* ("Blindgrass") toxicosis in goats and sheep: clinical and pathologic findings in 4 field cases. Aust. Vet. J. 57:132-135.
- Mathews F.P. 1940. The toxicity of red-stemmed peavine (*Astragalus emoryanus*) for cattle, sheep and goats. J. Am. Med. Assoc. 97:125-134.
- McAuliffe P.R. & White W.E. 1976. "Woolly everlasting daisy" (*Helichrysum blandoskianum*) toxicity in cattle and sheep. Aust. Vet. J. 52:366-368.
- McDowell L.R. 1992. Minerals in Animal and Human Nutrition. Academic Press, San Diego.
- Misra A. & Misra S.N. 1965. Study on the toxic effect of *Ipomoea carnea* in sheep, goats and cattle. Ind. Vet. J. 42(9):703-707.
- Muenschner W.C. 1951. Poisonous Plants of the United States. Macmillan, New York.
- Newsholme S.J., Schneider D.J. & Reid C.A. 1985. Suspected lipofuscin storage disease of sheep associated with ingestion of the plant, *Trachyandra divaricata* (Jacq.) Kunth. Onderstepoort J. Vet. Res. 52:87-92.
- Nichols R.E. & Penn K.E. 1958. Simple methods for the detection of unfavorable changes in ruminal ingesta. Am. Vet. Med. Assoc. 133:275-277.
- Pienaar J.G., Kriek N.P.J., Naudé T.W., Adelaar T.F. & Ellis S.D. 1973. Lesions in sheep skeletal and oesophageal muscle in vermeersiekte (*Geigeria ornativa* O. Hoffm. poisoning). Onderstepoort J. Vet. Res. 40(3):127-138.
- Pryor W.J., McDonald W.J.F. & Seawright A.A. 1972. Supplejack (*Ventilago viminalis*) feeding of sheep. Nutritional and toxicological investigations. Aust. Vet. J. 48:339-344.
- Rosenberger G. 1983. Exame Clínico dos Bovinos. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Rosenberger G., Dirksen G., Gründer H.D. & Stöber M. 1970. Krankheiten des Rindes. Paul Parey, Berlin.
- Slanina L. & Rossow N. 1964. Zur Speziellen Diagnostik einiger Erkrankungen des Vormagen-Labmagen-Komplexes. Msch. Vet. Med. 19:282-291.
- Suliman H.B., Wasfi I.A. & Adam S.E.I. 1982. The toxic effects of *Tephrosia apollinea* on goats. J. Comp. Path. 92:309-315.

- Suliman H.B., Wasfi I.A., Tartour G. & Adam S.E.I. 1983. The effects of *Indigofera hochstetteri* on goats. Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 36(4):393-402.
- Tartour G., Adam S.E.I., Obeid H.M. & Idris O.F. 1974. Development of anaemia in goats fed with *Ipomoea carnea*. Br. Vet. J. 130:271-279.
- Terblanche M., Adelaar T.F. & Van Straten A.M.S. 1966. *Euphorbia mauritanica* L. as a poisonous plant in South Africa. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 37:311-315.
- Terblanche M. & Van Straten A.M.S. 1966. Further studies on *Sarcostemma viminale* R. Br. poisoning. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 37:317-319.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1960. Estudo experimental sobre a toxidez do "canudo" (*Ipomoea fistulosa*) em ruminantes. Arq. Inst. Biol. Animal, Rio de J. 3:59-71.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1975. Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 10:1-7.
- Tokarnia C.H. Döbereiner J. & Silva M.F. 1979. Plantas Tóxicas da Amazônia a Bovinos e outros Herbívoros. INPA, Manaus, Amazonas, p. 32-35.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação experimental por *Contum maculatum* (Umbelliferae) em bovinos e ovinos. Pesq. Vet. Bras. 5(1):15-25.
- Torres S. & Fernandes C.S. 1941. A flora de Pernambuco e a Patologia Animal. Arqs Inst. Pesq. Agrônômias, Recife, 3:35-63.
- Van Kampen K.R. & James L.F. 1970. Pathology of locoweed (*Astragalus lentiginosus*) poisoning in sheep. Path. Vet. 7:503-508.
- Verdcourt B. & Trump E.C. 1969. Common Poisonous Plants of East Africa. Collins, London.
- Watt J.M. & Breyer-Brandwijk M.G. 1962. The Medicinal and Poisonous Plants of Southern and Eastern Africa. 2nd ed. E. and S. Livingstone, Edinburgh.
- Witzel D.A., Ivie G.W. & Dollahite J.W. 1976. Mammalian toxicity of helenalin, the toxic principle of *Helenium microcephalum* DC (Smallhead Sneezeweed). Am. J. Vet. Res. 37(7):859-860.
- Zambrano M.S., Riet-Correa F., Schild A.L. & Méndez M.C. 1985. Intoxicação por *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*: evolução e reversibilidade das lesões em bovinos, e susceptibilidade de ovinos, coelhos, cobaias e ratos. Pesq. Vet. Bras. 5(4):133-141.