

UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS
ESCOLA DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL

Disciplina: SEMINÁRIOS APLICADOS

**ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS SÉRICAS
NAS INTOXICAÇÕES DE CÃES, GATOS E RUMINANTES POR
PLANTAS**

Thays Nascimento Costa
Orientador: Prof. Dr. Adilson Donizeti Damasceno

GOIÂNIA
2011

THAYS NASCIMENTO COSTA

**ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS E BIOQUÍMICAS SÉRICAS
NAS INTOXICAÇÕES DE ANIMAIS POR PLANTAS**

Seminário apresentado junto à
Disciplina Seminários Aplicados do
Programa de Pós-Graduação em
Ciência Animal da Escola de
Veterinária e Zootecnia da
Universidade Federal de Goiás.

Nível: Mestrado

Área de Concentração:

Patologia, Clínica e Cirurgia Animal

Linha de Pesquisa:

Alterações clínicas, metabólicas e
toxêmicas dos animais e meios auxiliares de diagnóstico

Comitê de Orientação:

Prof. Dr. Fabiano José Ferreira de Sant'Ana – CAJ/UFG

Prof^a Dr^a Veridiana Maria Brianezzi Dignani de Moura - EVZ/UFG

GOIÂNIA

2011

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	4
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	6
2.1 Fatores envolvidos na intoxicação de ruminantes por plantas:.....	7
2.2 Princípios tóxicos	10
2.3 Exames laboratoriais para diagnóstico de intoxicação por plantas	11
2.4 Plantas tóxicas e seus exames de patologia clínica em diferentes espécies animais.....	15
3 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	21
REFERÊNCIAS.....	23

1 INTRODUÇÃO

Denomina-se planta tóxica todos os vegetais que, introduzidos no organismo dos homens ou de animais domésticos são capazes de causar danos à vitalidade e à saúde (AFONSO & POTT, 2000).

Os relatos de intoxicação por plantas ornamentais envolvendo cães têm sido cada vez mais frequentes, contudo estes quadros ainda não foram detalhadamente descritos.

Os cães podem ter acesso a diferentes plantas tóxicas em seu ambiente, principalmente em jardins, quintais ou sendo trazidas para o interior das residências pelos proprietários, sem o conhecimento do seu potencial tóxico (MILEWSKI & KHAN, 2006).

Em relação a bovinos, a intoxicação por plantas está entre as três causas mais comuns de mortes no Brasil. Na região Norte do país, plantas tóxicas são a principal *causa mortis* desses animais, sendo responsáveis por mais óbitos do que a raiva e o botulismo (AFONSO & POTT, 2000).

Com a utilização de altas cargas de animais por área de pastagem, seja cultivada ou nativa e a conseqüente redução da área foliar das gramíneas pelo consumo seletivo, as plantas indesejáveis à alimentação animal se desenvolvem com maior facilidade, assumindo um papel importante no cenário da pecuária brasileira. (PEREIRA & SILVA, 2000; ROSA, 2001; SILVA et al., 2002).

A ocorrência disseminada de plantas tóxicas dificulta o estabelecimento do impacto econômico causado e torna quase impossível definir as perdas monetárias provocadas (MELO & OLIVEIRA, 2000). No Brasil, a carência de dados sobre as causas de mortalidade de animais em diversos estados, dificulta estimar as perdas por morte ocasionadas pelas plantas tóxicas. Segundo RIET-CORREA & MEDEIROS (2001), em Santa Catarina e no Rio Grande do Sul, a mortalidade anual de bovinos é de 5%, e dessa mortalidade, 10 a 14% são causadas pela ingestão de plantas tóxicas. Quanto aos ovinos, no Rio Grande do Sul, a mortalidade anual é de 15 a 20% e a mortalidade causada por plantas tóxicas representa 7,2%. O impacto

econômico das intoxicações por plantas é difícil de ser estimado, pois inclui perdas diretas e indiretas. As perdas diretas são provocadas pela morte de animais, diminuição dos índices reprodutivos (abortos, infertilidade e malformações), redução da produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações devidas a doenças transitórias, enfermidades subclínicas com diminuição da produção de leite, carne ou lã e aumento da susceptibilidade a outras doenças devido à imunodepressão (RIET-CORREA & MEDEIROS, 2001).

As perdas indiretas são representadas pelos custos do controle de plantas tóxicas nas pastagens, medidas de manejo para evitar as intoxicações, tais como a utilização de cercas e o pastoreio alternado, bem como devido à diminuição do valor nutricional da forragem, a redução do valor da terra, a substituição dos animais mortos e os gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais afetados (AFONSO & POTT, 2000; NABINGER, 2002).

A grande maioria das plantas tóxicas tem ação remota, isto é, o princípio tóxico não afeta o tubo digestivo, é absorvido pela mucosa gastrintestinal e, pela circulação-porta ou linfática, é levado ao fígado ou à circulação, respectivamente. Porém, antes da absorção dos princípios tóxicos pela mucosa do tubo digestivo, a microbiota ruminal pode modificar a sua toxicidade por processos de degradação ou fixação das toxinas, por transformar precursores inofensivos em substâncias tóxicas, ou por converter substâncias pouco tóxicas em substâncias mais tóxicas (ALLISON & RASMUSSEN, 1992; NAUDÉ et al., 1992; GRAIG, 1995).

Tanto para o diagnóstico específico de intoxicação por determinada planta, como para diagnósticos diferenciais, pode ser interessante ou, às vezes, até necessário, complementar os exames clínico-patológicos realizados no campo, com exames laboratoriais (PEIXOTO et al., 2000).

A presente revisão tem como objetivo demonstrar as principais alterações na crase sanguínea e nas provas bioquímicas séricas de cães, gatos e ruminantes, intoxicados por diferentes gêneros e espécies de plantas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

No Brasil são conhecidas 111 plantas tóxicas (RIET-CORREA et al., 2006). Destas, as mais importantes para bovinos são a *Palicourea marcgravii*, em todo o País exceto a região sul, o *Senecio* spp e a *Ateleia glazioviana* na região sul, e o *Cestrum laevigatum* na região sudeste, e *Brachiaria* sp em todo o País principalmente no Centro Oeste, para todas as espécies herbíparas. Na região Nordeste são conhecidas pelo menos 38 plantas tóxicas, sendo as mais importantes a *Mascagnia rígida* e a *Thiloa glaucocarpa* para bovinos e a *Mimosa tenuiflora*, principalmente para caprinos e ovinos (TOKARNIA et al., 2000, RIET-CORREA et al., 2006).

Conforme os sinais produzidos, as diferentes espécies de plantas tóxicas para herbívoros podem ser classificadas da seguinte forma: **plantas que causam morte súbita** - *Palicourea marcgravii* (erva-de-rato), *Pseudocalymma elegans*, *Mascagnia pubiflora* (cipó-prata), *M. rígida* (tingui, timbó) e *Arrabidaea bilabiata* (chibata); **plantas que causam intoxicação subaguda a crônica** - *Tetrapteryx acutifolia*, *T. multiglandulosa* (cipó-preto, cipó-ruão, cipó-vermelho e cipó-ferro) e *Ateleia glazioviana* (timbó, cinamomo-bravo); **plantas que afetam o tubo digestório** - subdividem-se em causadoras de lesões no tubo digestório e causadoras de timpanismo agudo. A *Baccharis coridifolia* (mio-mio) é uma das plantas responsável por lesões no tubo digestivo de bovinos, ovinos e eqüinos. A sementes de *Ricinus communis* (mamona ou carrapateira), causa gastroenterite e morte; **plantas hepatotóxicas** - *Cestrum laevigatum* (coerana, baúna), *Seslea brasiliensis* (canela-de-veado, peroba-d'água); **plantas nefrotóxicas** - no Brasil, a planta tóxica mais importante desse grupo é *Thiloa glaucocarpa* (cipaúba, vaqueta); **plantas que causam perturbações nervosas** - *Polygala klotzschii* (laranjinha, limãozinho); *Ipomea fistulosa* (manjorana, canudo); **Plantas fotossensibilizantes** - *Lantana* spp (chumbinho, camará); *Pithomyces chartarum* associado à *Brachiaria* spp.; **plantas de ação radiomimética** - *Pteridium aquilinum*, pertencente à família Polypodiaceae e conhecida como samambaia, (TOKARNIA et al., 2000).

Dentre as plantas de jardim e ornamentação tidas como tóxicas para pequenos animais encontram-se plantas do gênero *Kalanchoe*. Referida vulgarmente como folha-da-fortuna, folha-da-costa, sião ou simplesmente *Kalanchoe*, a *K. blossfeldiana* é muito popular em ambientes domésticos, pelo fato de apresentar uma multiplicidade de formas, cores e tamanhos (HYAKUTAKE et al., 1972). Outras bastante comuns são a “comigo ninguém pode” (*Dieffenbachia picta*), “costela de adão” (*Monstera sp*), “copo de leite” (*Zantedeschia aethiopica*), “bico de papagaio” (*Euphorbia pulcherrima*), azaléia (*Rhododendron spp*), mamona (*Ricinus comunis*), hortência (*Hydrangea macrophylla*) e a “Espada de São Jorge” (*Sansevieria zeylanica*).

A *Kalanchoe sp.* tem se mostrado tóxica para várias espécies de animais, incluindo ratos, cães, gatos, aves, bovinos e ovinos (MILEWSKI & KHAN, 2006). As espécies *K. diagramontiana*, *K. tubiflora* e *K. fedtschenkoi* apresentaram alta toxicidade quando testada à dose de 8-12 mg/kg em aves de duas semanas de idade, ao passo que as espécies *K. tomentosa* e *K. blossfeldiana* não apresentaram o mesmo efeito tóxico (WILLIAMS & SMITH, 1984). MASVINGWE & MAVENYENGWA (1997) relataram um caso de intoxicação natural por *K. Lanceolata* em bovinos a campo, que apresentaram sinais de intoxicação aguda por glicosídeos cardíacos. ANDERSON *et al.* (1983) produziram um quadro de intoxicação aguda em ovinos utilizando extrato de *K. lanceolata* administrada por via oral e intravenosa, em que os animais também apresentaram sinais de intoxicação aguda por glicosídeos cardíacos e lesões histopatológicas que apontaram cardiomiopatia multifocal severa.

2.1 Fatores envolvidos na intoxicação de ruminantes por plantas:

Dentre os diversos fatores que podem estar envolvidos na intoxicação de ruminantes por plantas, destacam-se:

Palatabilidade.

A palatabilidade de uma planta varia de acordo com o grau de suculência, conteúdo de fibra e seus aspectos químicos e nutricionais, bem como dos seus fatores morfofuncionais. Contudo, as intoxicações ocorrem tanto por plantas palatáveis quanto por não-palatáveis. Dentre as palatáveis destacam-se as forrageiras como o sorgo, que podem causar intoxicação por ácido cianídrico, e as leguminosas. Por sua vez, as plantas pouco palatáveis são ingeridas somente em condições especiais (PROVENZA, 1996).

Escassez de alimentos.

Fator muito importante, considerando-se que os animais consomem as plantas tóxicas principalmente em consequência da carência de forragem na área de pastagem ou devido aos longos períodos de privação de alimento. Quando há pouca disponibilidade de forragem, principalmente no inverno ou em épocas de estiagem, algumas plantas tóxicas permanecem verdes tais como *Senecio spp.* e *Ipomoea sp.* (LUCIOLI et al., 2007; CHAVES et al., 2008).

Sede.

Quando animais sedentos são dessedentados abruptamente, podem reduzir ou perder a capacidade de distinguir o gosto e a capacidade de seleção alimentar. (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1979).

Desconhecimento.

Algumas plantas como *Baccharis coridifolia* (mio-mio) são ingeridas somente por animais que as desconhecem, por terem sido criados em lugares onde ela não existe. Normalmente os surtos ocorrem durante a transferência de animais criados em áreas indenes para regiões de elevada ocorrência da planta (TOKARNIA & DÖBEREINER, 1979).

Vício.

Os animais podem desenvolver um gosto especial por plantas (por exemplo, *Pteridium aquilinum*) e passam a ingeri-las mesmo após a cessação da causa que determinou a sua ingestão inicial (TOKARNIA et al., 2000).

Associação de crescimento.

Ocorre quando as plantas tóxicas crescem junto às espécies desejáveis à alimentação animal e o animal passa a ingerir ambas, devido à impossibilidade de separá-las no momento da apreensão do alimento. Este fator é favorecido pelo manejo deficiente, principalmente quando há superlotação de pastagem (TOKARNIA et al., 2000).

Variação de toxicidade.

Podem existir variações de toxicidade dentro de uma espécie vegetal, decorrente de diversos fatores, tais como: diferentes variedades, épocas do ano, fase de crescimento, partes da planta, tipo e fertilidade do solo. A toxicidade também pode variar de acordo com a espécie animal, sexo e idade. TOKARNIA et al. (2004) constataram que o búfalo é pelo menos duas vezes mais resistente que o bovino à ação tóxica de *Arrabidaea bilabiata*. Em estudos comparativos, ARAÚJO et al. (2008) sugeriram que os ovinos são um pouco mais sensíveis que os caprinos à intoxicação por *Ipomoea. asarifolia* e os bovinos apresentam sensibilidade semelhante à dos bubalinos (BARBOSA et al., 2007). TORTELLI et al. (2008) afirmaram que a espécie ovina é a mais afetada pela intoxicação por *I. asarifolia*. Em relação à faixa etária foi demonstrado que ovinos jovens apresentam susceptibilidade semelhante à dos ovinos adultos (ARAÚJO et al., 2008).

Tipo de solo e estação do ano.

Solos ácidos, de baixa fertilidade e solos arenosos favorecem a infestação por plantas indesejáveis à alimentação animal. Os extremos de estiagem, geadas, e alagamentos são os períodos de maior ocorrência de intoxicação por plantas (MARÇAL, 2001).

2.2 Princípios tóxicos

As plantas tóxicas têm como princípios ativos as mais diversas substâncias. As plantas da flora brasileira de interesse veterinário, cujos princípios tóxicos são conhecidos, são apresentadas nos Quadros 1 e 2.

QUADRO 1 - Principais plantas tóxicas brasileiras, respectivos princípios ativos e ação para animais de grande porte.

PLANTA TÓXICA	PRINCÍPIO ATIVO	AÇÃO
<i>Palicourea marcgravii</i>	Ácido monofluoroacético	Sinais neurotóxicos
<i>Arrabidaea bilabiata</i>	Esteróides cárdio-ativos	Morte súbita
<i>Mascagnia pubiflora</i>	Cromonas	Sinais neurotóxicos agudo e subagudo
<i>Baccharis megapotamica</i>	Tricotecenos (roridinas A e E)	Lesões de sistema gastrointestinal
<i>Ricinus communis</i>	Ricina (toxalbumina)	Distúrbios neuromusculares e gastrointestinais
<i>Cestrum laevigatum</i>	Saponinas (gitogenina e digitogenina)	Insuficiência hepática aguda
<i>Xanthium spp</i>	Carboxiatractilosido (glicosídeo triterpenóide)	Insuficiência hepática aguda
<i>Senecio brasiliensis</i>	Pirrolizidinas	Lesão hepática
<i>Thiloa glaucocarpa</i>	Taninos	Edema subcutâneo
<i>Pteridium aquilinum</i>	Tiaminase	Perturbações nervosas (tiaminase), síndrome hemorrágica aguda, hematuria enzoótica e carcinomas.
<i>Senna occidentalis</i>	N-metilmorfolina,	Miopatia e cardiomiopatia degenerativa
<i>Lantana spp</i>	Triterpenos (lantadeno A e B)	Fotossensibilização

		hepatógena
<i>Brachiaria decumbens</i>	Saponinas esteróides	Fotossensibilização
<i>Solanum malacoxylon</i>	1,25 diidroxicolecalciferol	Calcinose
<i>Nierembergia veitchii</i>	Substância semelhante à vitamina D3	Calcinose
<i>Brachiaria radicans</i>	Nitratos/nitritos	Dano hepato-renal e hemólise intravascular
<i>Ipomoea spp</i>	suainsonina	Síndrome tremorgênica

Fonte: TOKARNIA et al. (2000); CARIS et al. (2002)

QUADRO 2 - Principais plantas tóxicas brasileiras, respectivos princípios ativos e ação para animais de pequeno porte.

PLANTA TÓXICA	PRINCÍPIO ATIVO	AÇÃO
<i>Amaryllis spp</i>	Alcalóide	Gastrite e estomatite
<i>Anthurium andraeanum</i>	Oxalato de cálcio	Estomatite
<i>Caladium spp</i>	Oxalato de cálcio	Estomatite
<i>Crhysanthemun spp</i>	Sesquiterpeno lactona	Dermatite de contato
<i>Cyclamen spp</i>	Saponinas triterpinóides	Transtornos gastrointestinais, convulsões e paralisia
<i>Monstera deliciosa</i>	Oxalato de cálcio	Estomatite
<i>Nerium oleander</i>	Glicosídeo cardioativo	Insuficiência cardíaca
<i>philodendron</i>	Oxalato de cálcio	Estomatite, insuficiência renal e espasmos
<i>Rhododendron</i>	Andromedotoxinas	Convulsões
<i>Schefflera spp</i>	Oxalato de cálcio	Estomatite
<i>Hydrangea macrophylla</i>	Glicosídeos cianogênicos	Convulsões, flacidez muscular
<i>Kalanchoe spp</i>	Bufenolídeo	Depressão, ataxia, paralisia
<i>Allium cepa</i>	n-propil dissulfito	Hemólise oxidativa

Fonte: TOKARNIA et al. (2000); CARIS et al. (2002)

2.3 Exames laboratoriais para diagnóstico de intoxicação por plantas

2.3.1 Exame histológico.

É o exame de laboratório de maior valor. Muitas intoxicações por plantas causam lesões histológicas mais ou menos características, de maneira que a colheita de fragmento dos principais órgãos e sua fixação em formol a 10% para a análise microscópica pode ser um meio complementar muito útil no estabelecimento ou na confirmação do diagnóstico de intoxicação por determinada planta.

2.3.2 Ensaio biológicos.

Em relação a algumas plantas, experimentos em coelhos podem ser úteis como recursos auxiliares no seu reconhecimento ou na sua identificação, isto é, para diferenciá-las de plantas de aspecto semelhante, porém não-tóxicas (TOKARNIA et al.2000).

2.3.3 Exames de patologia clínica.

As análises laboratoriais como hemograma, bioquímica e os exames de líquido cefalorraquidiano e de conteúdo ruminal podem ser de grande relevância na intoxicação por plantas (OLIVEIRA et al., 2002). A bioquímica é uma das ferramentas mais importantes no caso de intoxicação por plantas tóxicas, pois permite caracterizar o verdadeiro “status” da gravidade da enfermidade (KANECO, 2008). As alterações na bioquímica sérica incluem hiperglicemia, aumento dos níveis séricos de citrato, hipocalcemia, azotemia renal (MELO & SILVA JÚNIOR, 2005). A determinação de metemoglobina sérica (intoxicação por plantas ricas em nitratos/nitritos), bilirrubina sérica (intoxicação por plantas hepatotóxicas e que causam fotossensibilização), filioeritrina (plantas que causam fotossensibilização) e de cálcio sérico (intoxicação por plantas ricas em oxalatos) (TOKARNIA et al., 2000) podem ser realizados por meio de reagentes comerciais em aparelhos de fotometria (MELO & SILVA JÚNIOR, 2005).

São indicados também, realização de hemograma para a confirmação de anemia, leucopenia e trombocitopenia (intoxicação aguda por

pteridium aquilinum). Exames de urina para determinação de bilirrubinúria (plantas hepatotóxicas e fotossensibilizantes), albuminúria (plantas nefrotóxicas), hematúria (hematúria enzoótica) e hemoglobinúria.

A planta do gênero *Allium*, possui várias espécies mais conhecidas, como: *Allium sativa*, *Allium cepa* e *Allium porrum*, que são respectivamente o alho, a cebola e o alho-porro e estão em contacto com humanos e animais. Estas plantas são utilizadas na culinária há muito tempo e a presença destas em casa permite que animais de companhia tenham acesso a elas e as possam, eventualmente, consumir. Todas as espécies de *Allium* são potencialmente tóxicas. A causa da toxicidade destas plantas é devido à presença de uma quantidade grande e variada de organossulfoxidos, mas particularmente o n-propil dissulfido que apresenta os seus efeitos oxidativos apenas nos eritrócitos. Os efeitos estão relacionados principalmente com a hemólise. A hemólise oxidativa é provocada devido ao aumento da concentração de oxidantes nos eritrócitos que excede a capacidade das vias metabólicas antioxidantes. Este processo ocorre nos cães devido à baixa capacidade antioxidativa da catalase e nos gatos devido à susceptibilidade 2 a 3 vezes maior a danos oxidativos da hemoglobina em relação a outras espécies. A oxidação dos resíduos b-93 da cisteína presentes na hemoglobina resulta na formação de sulfahemoglobina. Sendo este composto menos solúvel que a hemoglobina, ocorre precipitação, agregação e consequente formação de corpos de Heinz, logo após a ingestão, pode-se detectar anemia, hemoglobinemia, hemoglobinúria. No diagnóstico se confirma com a microscópica de corpos de Heinz que indicariam anemia hemolítica resultante da intoxicação por plantas do gênero *Allium* (JAIN, 1993).

Trabalhos nos quais há indução de lesões hepáticas, o que ocorre com intoxicação por plantas hepatotóxicas, ocorre diminuição do número de células vermelhas sanguíneas e dos níveis de hematócrito e hemoglobina (DOSTAL et al., 1986; AMORIM et al., 2003). Contudo, não apenas doenças hepatobiliares podem comprometer as funções hepáticas, mais também determinados tipos de capim ingerido pelo animal pode comprometer as

funções hepáticas e por conseqüência causar alterações hematológicas (SANDRINI et al., 2006).

Quanto ao leucograma, poucas alterações são esperadas, exceto quando um agente infeccioso está presente como evento iniciante (colangite por leptospirose) ou quando a infecção tenha complicado um distúrbio hepatobiliar primário, sepse por bactéria Gram-negativas em animais com cirrose ou peritonite biliar séptica. Um resultado de leucocitose com neutrofilia seria provável nesses casos, e, ocasionalmente é detectada trombocitopenia em animais com necrose hepatocelular aguda (NELSON & COUTO, 2001). Em bovinos com vários abscessos ou grandes abscessos hepáticos podem apresentar leucocitose com neutrofilia e aumento dos níveis de fibrinogênio (NELSON & COUTO, 2001).

Para fins de diagnóstico diferencial, podem ser feitos esfregaços de sangue diferenciando intoxicação aguda por *pteridium aquilinum* de anaplasnose, pois os mesmos causam hemólise. Hematúria enzoótica de piroplasmose, onde hematúria enzoótica leva a presença de hemácias na urina por formação de hemangiomas na parede da bexiga. (TOKARNIA et al., 2000).

2.3.4 Identificação botânica

Em caso de dúvidas sobre a identificação da planta, deve-se enviar material vegetal devidamente coletado e preservado para identificação. Este material consiste em alguns ramos com inflorescência e se possível frutos da planta em questão (TOKARNIA et al.2000).

2.3.5 Análises químicas.

Exames químicos da própria planta, do conteúdo ruminal ou de outros materiais, que de maneira geral, somente são aplicáveis em relação às plantas de alguns grupos, sobretudo as que contêm glicosídeos cianogênicos e as ricas em nitratos/nitritos ou oxalatos (TOKARNIA et al.2000).

2.3.6 Exames bacteriológicos, virológicos e outros.

Às vezes, é necessário fazer-se o diagnóstico diferencial entre intoxicação por plantas que causam “morte súbita” e o carbúnculo hemático, bem como diferenciar a intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum* da pasteurelose. A intoxicação por plantas hepatotóxicas (*Cestrum laevigatum*, *Sessea brasiliensis*, *Senecio brasiliensis* e outras) devem ser diferenciadas da raiva (TOKARNIA et al.2000).

2.4 Plantas tóxicas e seus exames de patologia clínica em diferentes espécies animais.

Pteridium aquilinum

Bovinos intoxicados apresentam anemia com severa leucopenia, trombocitopenia e aumento do fibrinogênio. Podem também apresentar hipoproteinemia e tempo de coagulação aumentado. O perfil hepático e renal revela apenas discreto aumento da atividade da enzima hepática AST, além da diminuição da proteína total sérica. Na urinálise pode-se constatar proteinúria, sangue oculto e grande quantidade de hemácias livres devido à hemorragia da mucosa vesical (GONÇALVES et al., 2009).. Tal quadro hematológico também é descrito por RADOSTITS et al. (2002); MARÇAL (2003); PEDROSA & BOHLAND (2008) para plantas que afetam a medula óssea, promovendo depressão da granulopoiese e trombopoiese, com grave redução das plaquetas circulantes e dos leucócitos granulócitos. A série eritrocitária na medula óssea é afetada somente nos estágios terminais.

Palicourea marcgravii

PEIXOTO et al. (2010) em um estudo realizado no ano de 2008, na EMBRAPA/UFRRJ, Rio de Janeiro, com ovinos experimentalmente intoxicados com monofluoroacetato de sódio (princípio tóxico encontrado na *Palicourea marcgravii*), após passarem por análises laboratoriais, revelaram alteração em pelo menos um dos parâmetros bioquímicos avaliados com moderado a

acentuado aumento nos níveis de uréia em todos os animais. E níveis de creatinina aumentados em alguns ovinos.

Brachiaria decumbens

A maioria dos casos de esporidesminotoxicose descritos no Brasil ocorreram em bovinos em pastos de *Brachiaria decumbens*, pois o capim favorece a formação de ambiente com microclima adequado à esporulação do fungo (FAGLIARI et al., 1993). Existem evidências de que as saponinas esteróides presentes nessas plantas possam estar primariamente envolvidas, entretanto, a esporidesmina e outras micotoxinas hepatotóxicas, provavelmente, produzem efeitos sinérgicos, o que explicaria a ocorrência esporádica da intoxicação (CHEEKE, 1995). Como o fígado é o órgão mais atingido pela esporidesmina, a análise dos níveis de algumas enzimas e produtos da excreção hepática no soro fornecem parâmetros bioquímicos para a avaliação da toxicose. A determinação da atividade sérica da GGT é um bom indicador de lesão nos hepatócitos, proliferação dos ductos biliares e colestase, sendo um sensível e específico indicador de hiperplasia biliar (FRENCH et al., 1999; KERR, 2003; MEYER & HARVEY, 2004). A avaliação da atividade da AST no soro de grandes animais é utilizada como indicador de lesão hepática e/ou muscular (FRENCH et al., 1999). Segundo FIORAVANTI (1999), as enzimas hepáticas mostram limitada capacidade de detecção das alterações hepáticas sugestivas de esporidesminotoxicose observadas na histopatologia. A AST é a enzima que apresenta melhor desempenho numérico, sendo seguida pela GGT e glutamato desidrogenase (GLDH). O aumento da bilirrubina direta no soro indica colestase, mas não é específico. Elevações séricas da bilirrubina indireta, livre ou não-conjugada são observadas na hemólise, enfermidade hepática e colestase (FRENCH et al., 1999; KERR, 2003). MOREIRA et al. (2009) realizaram um experimento com bovinos mantidos em pastagem de *Brachiaria brizantha* e *B. decumbens* os valores médios da atividade sérica de GGT foram superiores aos valores de referência e também aos relatados por BRUM (2006). Diversos estudos relataram valores aumentados de GGT, tanto nos casos naturais como nos experimentais da

micotoxicoses (MORRIS et al., 2002) e ainda na intoxicação por saponina (LEMOS et al., 2002). Os valores de bilirrubina direta encontrou-se aumentados FRENCH et al. (1999) associaram o aumento da bilirrubina à colestase ou lesão hepática grave. Segundo esses autores, a colestase resulta em maior bilirrubinemia direta do que indireta.

São poucas alterações nas células sangüíneas que sugerem doença hepatobiliar. A maioria são alterações nos eritrócitos (células vermelhas do sangue) associadas com fragmentação ou modificação no tamanho das células ou na composição da membrana (NELSON & COUTO, 2001). No estudo desenvolvido por MOREIRA et al, (2009), não foi identificado nenhuma alteração nas células sanguíneas.

Ipomoea carnea.

A intoxicação pela planta, desenvolvida por CARDOSO & GARCIA, 2009 em ovinos demonstra contagem total de hemácias menor no grupo que recebeu 100g de folha de *Ipomoea cárnea* em comparação ao grupo controle. Para a hemoglobina, com 21 dias da inoculação, os animais que receberam 100g da planta apresentaram menor ($p \leq 0,05$) concentração de hemoglobina em comparação ao grupo controle. O menor número de hemácias pode estar relacionado à presença de alcalóides, com capacidade de causar hemólise e apresentar quadro clínico patológico, ou até mesmo o ácido lisérgico (HOEHNE, 1978).

Ipomoea asarifolia

A *Ipomoea asarifolia*, conhecida popularmente como salsa, batata-salsa ou salsa-brava é uma planta tóxica que, aparentemente, afeta o sistema nervoso central de ruminantes, causando uma síndrome tremorgênica (KIILL & RANGA, 2003). PINHEIRO & SANTA ROSA (1996a), após intoxicarem caprinos experimentalmente com *I. asarifolia*, constataram alterações degenerativas em hepatócitos, distúrbios renais e sintomatologia nervosa progressiva e dependente da administração da planta. PINHEIRO & SANTA ROSA (1996b) avaliaram parâmetros hematológicos, perfil bioquímico sérico e

urinálise verificando um quadro diabetogênico reversível nos animais que receberam salsa. CHAVES (2009) utilizou ovinos para intoxicação experimental por *Ipomoea asarifolia*. A AST se encontrou em nível elevado, o que sugeriu uma liberação maior da enzima, provocada pelos tremores musculares e desequilíbrio motor decorrentes da intoxicação pela salsa, uma vez que a mesma, pode ser liberada da musculatura (CHAVES, 2009). Plantas que induzem necrose hepática, como *Cestrum parqui* e *Xanthium cavalinense*, assim como aquelas causadoras de necrose muscular, como *Senna occidentalis*, podem elevar a atividade sérica de aspartato aminotransferase (MÉNDEZ & RIET CORREA, 2001a; MÉNDEZ & RIET CORREA, 2001b). Um animal, apresentou marcante elevação na atividade sérica de creatinocinase (CK). THRALL et al. (2007) consideraram que a CK é uma enzima de extravasamento e que sua elevação no soro sanguíneo é considerada indicador de lesão muscular. O esforço muscular realizado durante as tentativas de permanecer em pé e/ou o decúbito prolongado são as prováveis causas de aumento da atividade sérica de creatinocinase neste ovino. De maneira geral, os valores médios de uréia se mantiveram acima dos níveis considerados normais para a espécie (KANEKO et al., 1997; GONZÁLEZ et al., 2000).

Allium cepa

FIGHERA et al. (2002) em um experimento de intoxicação com *Allium cepa* (cebola) em gatos em dose única. O hemograma dos gatos que consumiram a cebola desidratada demonstra uma anemia macrocítica hipocrômica aguda grave associada a alterações morfológicas do tecido eritróide compatíveis com intensa regeneração. Essas alterações foram policromasia, anisocitose, metarrubricitemia (normoblastemia) e presença de corpúsculos de Howell-Jolly. O plasma após centrifugação era marrom. Na análise do esfregaço foi possível, evidenciarem-se muitos eritrócitos com corpúsculos de Heinz. Além disso, alguns excentrócitos podiam ser observados. Todos os animais apresentavam altas contagens de leucócitos, fenômeno que, quando associado a metarrubricitemia, é conhecido como

reação leucoeritoblástica. A pesquisa dos corpúsculos de Heinz foi positiva em quatro dos cinco gatos testados e a determinação dos níveis séricos de metemoglobina demonstrou um aumento variável nos gatos afetados, porém todos os valores estavam bem acima dos considerados fisiológicos para a espécie.

Kalachoe blossfeldiana

Para verificar a toxicidade da planta, *Kalachoe blossfeldiana* TEIXERA et al. (2010) em estudo, utilizou cães e realizou exames laboratoriais. Nenhum dos animais apresentou alterações significativas tanto nos exames bioquímicos quanto no hemograma, estando os valores das enzimas CK, ALT e FA e os valores hematimétricos dentro dos valores normais. Com a presença de substâncias cardiotoxícas como os bufanolídeos, comuns na maioria das espécies de *Kalanchoe*, era esperado que os animais apresentassem sinais de lesões hepáticas, em virtude da metabolização dessas substâncias e, principalmente, lesões cardíacas, com base em sua ação metabólica (STEYN & HEERDEN, 1998; MILEWSKI & KHAN, 2006). Porém com a utilização da medicina laboratorial veterinária como complemento da identificação da toxicidade da planta, verifica-se que a espécie de *Kalanchoe* utilizada no experimento não causa quadro de intoxicação nos cães, na dosagem que foi utilizada para o experimento (200g).

Crotalaria spectabilis

A *Crotalaria spectabilis* (crotalária) pode ser encontrada em plantações de milho, sorgo e soja e, freqüentemente durante a colheita desses cereais, colhe-se a semente de crotalária, contaminando-os (HATAYDE et al., 1990). Outro contaminante de cereais é a *Senna occidentalis* (Fedegoso). O efeito da semente de *Senna occidentalis* sobre aves foi mostrado por SIMPSON et al. (1971) e TORRES et al. (1971). NAKAGE et al. (2000) utilizaram frangos de corte (fêmeas), e avaliaram o efeito da ingestão de *Crotalaria spectabilis* e *Senna occidentalis*. Foram avaliados os parâmetros hematológicos (hemácias, hemoglobina, hematócrito, volume corpuscular

médio, hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina corpuscular média). O exame hematológico mostrou que a concentração de hemoglobina e o valor do hematócrito das aves tratadas com crotalária e fedegoso foram significativamente maiores ($p < 0,05$) na fase inicial que corresponde ao período de crescimento rápido. A concentração de hemoglobina e o valor do hematócrito das aves tratadas com crotalária foram menores do que os valores dos demais tratamentos (*senna* e controle), uma vez que, a crotalária provoca a redução no número de hemácias, no volume globular e no valor do hematócrito (SWENSON, 1989). O valor do hematócrito encontrado neste experimento foi semelhante ao apresentado por MAXWELL et al. (1992) e CISCATO (1995) e inferior ao valor encontrado por BEKER et al. (1995) e HERNANDEZ (1987).

Senna occidentalis

Em relação a plantas do gênero *Senna*, estudos conduzidos por DUGAN e GUMBMANN (1990) evidenciaram congestão e depleção na medula óssea de ratos tratados com 16% de *Senna obtusifolia* na ração e diminuição de linfócitos e neutrófilos circulantes. VOSS e BRENNECKE (1991) observaram em animais tratados com essa planta, aplasia mielóide com leucocitose e trombocitose periférica na medula óssea e anemia moderada seguida de neutropenia. Neste sentido, experimento realizado em ratos por (SOUZA, 2005) teve como objetivo avaliar os possíveis efeitos tóxicos da administração oral de sementes de *Senna occidentalis*. Foram avaliados ratos Wistar. A avaliação hematológica demonstrou diminuição significativa ($p < 0,05$) no VCM dos animais tratados com 2% de sementes na ração, quando comparados aqueles pertencentes ao grupo controle. Este mesmo teste apontou diminuição significativa no HT, VCM, CHCM dos ratos tratados com 4% de sementes na ração, em relação ao grupo controle. Como os animais que foram tratados com maior dose da *S. occidentalis* apresentaram anemia microcítica e hipocrômica, mas não os ratos do grupo *peer-feeding*, pode-se inferir que este efeito sobre o sistema hematológico ocorra por ação da toxina presente nesta planta (SOUZA, 2005).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As alterações de crase sanguíneas e nas análises de bioquímica sérica, provocadas por intoxicação por plantas, não podem confirmar o gênero da planta da intoxicação ocorrida, porém, podem elucidar o local do dano causado pela intoxicação, que é de grande valor para a prática clínica veterinária, que não poupará esforços para minimizar ou reverter o dano causado antes do aparecimento dos sinais clínicos, já que o resultado dos exames laboratoriais também podem revelar a existência de doença subclínica.

Grande parte dos danos causados pela intoxicação acometem fígado, coração e rins. Assim, o aumento dos níveis das enzimas, encontradas no interior das células destes tecidos, mostrará a existência da lesão e qual o tecido acometido. Outra grande importância da realização dos exames hematológicos é a presença de alterações na superfície e interior de hemácias e a existência de hemólise que resulta em anemia, o que pode confirmar a intoxicação por planta tóxica com princípio ativo hemolítico.

É necessário reforçar que a realização de exames hematológicos e de bioquímica sérica é de suma importância para pesquisadores que realizam ensaios para comprovação de toxicidade de plantas ingeridas por animais. Os resultados podem revelar se a toxicidade pode ser aguda, subaguda ou crônica, pela análise da gravidade das lesões dos tecidos (aumento exacerbado nos níveis das enzimas) e pelo tempo decorrido do experimento, mesmo sem haver o aparecimento de sinais clínicos.

REFERÊNCIAS

1. AFONSO, E.; POTT, A. 2000. Plantas tóxicas para bovinos. Embrapa Campo Grande, MS, dez. no 44
2. ANDERSON, L. A.; SCHULTZ, R. A.; JOUBERT, J. P.; PROZESKY, L. Krimpsiekte and acute cardiac glycoside poisoning in sheep caused by bufadienolides from the plant *Kalanchoe laceolata* Forsk. **Ondestepoort Journal Veterinary Research**, Tygervalley, South Africa. v. 50, p. 295-300, 1983.
3. BARBOSA, R.R.; RIBEIRO FILHO, M.R.; DA SILVA, I.P.; SOTO-BLANCO, B. Plantas tóxicas de interesse pecuário: importância e formas de estudo. Mossoró: **Acta Veterinaria Brasílica**, Mossoró-RN v.1, n.1, p.1-7, 2007.
4. BEKER, A.; VANHOOSER, S.L.; TEETER, R.G. Effect of oxygen level on ascites incidence and performance in broiler chicks. **Avian diseases**, Nova York v.39, n.2, p.285-91, 1995.
5. BRUM, K.B. **Papel das saponinas e do *Pithomyces chartarum* como agentes hepatotóxicos para ruminantes em sistema de pastejo**. Goiânia, 2006. 93 f. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2006.
6. CARDOSO, D.; GARCIA, S. Alterações hematológicas em ovinos que receberam extrato aquoso da planta *Ipomoea carnea* brasileira. **Associação Brasileira de Zootecnistas**. Águas de Lindoia-SP, 2009.
7. CHAVES, D. P.; **Intoxicação experimental por *ipomoea asarifolia* em ovinos: achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos**. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista. Câmpus de Jaboticabal. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias. 2009. 82p. (Tese de doutorado em Medicina Veterinária).
8. CHAVES, D.P.; SOBRINHO, A.G.; MAHON, G.V.; CARVALHO, V.H.A; FAGLIARI, J.J. Surto de síndrome tremorgênica causada por *Ipomoea asarifolia* (Ders.) Roem. & Schult. (Convolvulaceae) em ovinos nos Lençóis

- Maranhenses. In: XXXV CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 2008, Gramado. **Anais...** Gramado-RS, 2008. v.1, p.208-208.
9. CHEEKE, P. R. Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. **Journal of Animal Science**, Champaign, v.73, n.3, p.909-918, 1995.
 10. CISCATO, L.F.M. **Efeito do estresse térmico sobre o equilíbrio ácido básico e outros parâmetros do sangue em frangos de corte ascíticos**. Jaboticabal, 1995. 41p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista.
 11. FAGLIARI, J. J.; OKUDA, H. T.; KUCHEMUCK, M. R. G.; CURI, P. R. Intoxicação natural de bovinos pela micotoxina esporidesmina. I. Aspectos epidemiológicos. **Arquivos Brasileiro Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v.45, n. 3, p. 263-274, 1993.
 12. FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; LANGOHR, I.; BARROS, C. S. L. Intoxicação experimental por cebola, *Allium cepa* (Liliaceae), em gatos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. Goiânia, v.22, n. 2, p.79-84, 2002.
 13. FIORAVANTI, M. C.S. **Incidência, avaliações clínica, laboratorial e anatomopatológica da intoxicação subclínica por esporidesmina em bovinos**. Botucatu: UNESP FMVZ, 1999. 256p. (Tese: Doutorado em Medicina Veterinária).
 14. FRENCH, T. W.; BLUE, J. T.; STOKOL, T. Clinical Pathology Modules. Veterinary Clinical /chemistry [on line] 1999. disponível em <http://web.vet.cornell.edu/public/popmed/clinpath/Cpmodules/chem/chempa.nl.htm>. Acesso em: 05 out, 2011.
 15. GONÇALVES, R. C.; PEREIRA, E. C.; TOMA, H. S.; DELFIOL, D. J. Z.; CHIACCHIO, S. B.; BORGES, A. S.; AMORIM, R. M. Intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum* em bovinos. **Ciência Animal Brasileira**. Goiânia, 2009. Disponível em:

<<http://www.revistas.ufg.br/index.php/vet/article/view/7790/5574>>. Acesso em: 27 Set. 2011.

16. HATAYDE, M.R.; BERCHIERI JR., A.; ALESSI, A.C.; CURTARELLI, S.M.; CAFÉ, M.B. Estudo experimental sobre a intoxicação de *Gallus gallus domesticus* com sementes de *Crotalaria spectabilis*. In: CONFERÊNCIA DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLA, Santos, 1990. **Anais**. Santos: Associação Brasileira dos Produtores de Pintos de Corte, 1990. p.59-60.
17. HERNANDEZ, A. Hypoxic ascites in broilers: a review of several studies done in Colombia. **Avian Diseases**, v.31, n.3, p.658-61, 1987.
18. HOEHNE, F, C. **Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais**. São Paulo: Departamento de Botânica, 1978. 95p.
19. HYAKUTAKE, S.; GROTTA, S. Morphological and anatomical study of *Kalanchoe braziliensis* cambessaedes (Crassuleceae). **Revista de Farmarmacologia e Bioquímica da Universidade São Paulo**, São Paulo-SP. v. 10, p.217-237, 1972.
20. JAIN, N.C. **Essentials of Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. 417p.
21. KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. **Clinical Biochemistry of Domestic Animals**. 5.ed. San Diego: Academic Press, 1997. 932p.
22. KERR, G. MORAG. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2.ed. São Paulo: Editora Roca, 2003. 434 p.
23. LEMOS, R. A. A.; PURISCO, E. Plantas que causam fotossensibilização hepatógena. In: LEMOS, R. A. A.; BARROS N.; BRUM, K. B. **Enfermidades de interesse Econômico em Bovinos de Corte: perguntas e respostas**. Campo Grande: UFMS, 2002. p.147-155.
24. LUCIOLI, J.; FURLAN, F.H.; MEZARоба, S.; TRAVERSO, S.D.; GAVA, A. Intoxicação espontânea e experimental por *Eupatorium tremulum* (Asteraceae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v.27, n.10, p.442-445, 2007.

25. MARÇAL, W. S. A Intoxicação por samambaia em bovinos criados no Estado do Paraná. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 24, n. 1, p. 197-208, 2003.
26. MARÇAL, W.M.; GASTEL, L.; REICHERT NETTO, N.C.; MONTEIRO, F.A. Ocorrência de intoxicação aguda em bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná-Brasil. **Ciências Agrárias**, v. 22, n. 2, p. 139-144, 2001.
27. MASVINGWE, C.; MAVENYENGWA, M. *Kalanchoe lanceolata* poisoning in Brahman cattle in Zimbabwe: the first field outbreak. **Journal of the South African Veterinary Association**, South Africa. v. 68, p. 18-20, 1997.
28. MAXWELL, M.H.; ROBERTSON, G.W.; MCCORQUODALE, C.C. Whole blood and plasma viscosity values in normal and ascite broilers chickens. **British Poultry Science**, v.33, n.4, p.871-7, 1992.
29. MELO, M. M.; OLIVEIRA, N. J. F. Plantas Tóxicas. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, Minas Gerais. v.32, p. 7-76, 2000.
30. MELO, M.M; SILVA JUNIOR, P.G.P. Intoxicações e Envenenamentos. In: RABELO, R.C.; CROWE JR, D.T, **Fundamentos de Terapia Intensiva Veterinária em Pequenos Animais- Condutas no Paciente Crítico**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária Ltda, 2005.
31. MÉNDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. Plantas hepatotóxicas. In: RIET CORREA, F. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, v.2, cap.3, p.219- 227. 2001.
32. MÉNDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. Plantas que causam necrose muscular. In: RIET CORREA, F. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Varela, v.2, cap.3, p.250-252. 2001.
33. MENDONÇA, F.S.; CAMARGO, L.M.; FREITAS, S.H. Aspectos clínicos e patológicos de um surto de fotossensibilização hepatógena em ovinos pela ingestão de *Brachiaria decumbens* (Gramineae) no município de Cuiabá: **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia-GO. v. 9, n. 4, p. 1034-1041, 2008.

34. MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. **Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis**. 3.ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2004. 351p.
35. MILEWSKI, L. M.; KHAN, S. A. An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, Nova York. v.16, n.1, p.25-33, 2006.
36. MOREIRA, C. N.; CARVALHO, T. F.; COSTA, T. N.; QUEIROZ, J. A. C. C.; LAGE, G.; HARAGUSHI, M.; FIORAVANTI, M. C. S. Bovinos alimentados com *Brachiaria e Andropogon*: Hematologia e bioquímica clínica. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia-GO. v.10, n.1, p.195-205, 2009.
37. MORRIS, C. A.; SMITH, B. L.; HICKEY, S. M. Relationship between sporidesmin-induced liver injury and serum activity of gamma-lutamyltransferase in Romney lambs sired by facial eczema-resistant or control rams. **New Zealand Veterinary**, Wellington, v.50, n.1, p.14-18, 2002.
38. NABINGER, C. Sistema de pastoreio e alternativas de manejo de pastagens. In: CICLO DE PALESTRAS EM PRODUÇÃO E MANEJO DE BOVINOS DE CORTE, 7., 2002, Canoas. Ênfase: manejo reprodutivo e sistemas de produção em bovinos de corte. **Anais...** Canoas: Universidade Luterana do Brasil, 2002. p.7-60.
39. NAKAGE, A. P. M.; MACARI, M.; NAKAGHI, L. S. O.; MALHEIROS, E. B.; VASQUES, L. H.; SECATO, E. R. Estudos hematológico e hormonal de frangos de corte tratados com contaminantes do milho: *Crotalaria spectabilis* e *Senna occidentalis*. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v.37, n.5, 2000.
40. NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 2.ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2001. 1084p.
41. 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.
42. PEDROSA, A. P. B.; BOHLAND, E. Efeitos tóxicos da samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. **Revista de Medicina Veterinária**, São Paulo. v.1, n.2, 2008.
43. PEIXOTO, T. C.; NOGUEIRA, V. A.; COELHO, C. D.; VEIGA, C. C.P.; PEIXOTO, P. V.; BRITO, M. F. Avaliações clínico-patológicas e laboratoriais da intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em ovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v.30, n.12, p.1021-1030, 2010.
44. PEREIRA, J. R. P.; SILVA, W. Controle de plantas daninhas em pastagens. **Instrução técnica para o produtor de leite**. Juiz de Fora: EMBRAPA, 2000. 78p.
45. PINHEIRO, R. R., SANTA ROSA, J. Intoxicação experimental por salsa (*Ipomoea asarifolia*) em caprinos: I – Sintomatologia, funções vitais e exame anatomohistológico. In: **Relatório Técnico Anual do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, 1987-1995**. Sobral: EMBRAPA- NPC, p.179-182, 1996.
46. PINHEIRO, R. R., SANTA ROSA, J. Intoxicação experimental por salsa (*Ipomoea asarifolia*) em caprinos: II – Hemograma, urinálise e dosagens bioquímicas séricas e exames anátomo-histopatológicos. In: **Relatório Técnico Anual do Centro Nacional de Pesquisa de Caprinos, 1987-1995**. Sobral: EMBRAPA-CNPC, p.183-188, 1996.
47. PROVENZA, F. D. Acquired aversions as the basis for varied diets of ruminants foraging on rangelands. **Journal Animal Science**, Champaign. v. 74 p.2010-2020, 1996.
48. RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. Rio de Janeiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v.21, n.1, p.38-42, 2001.

49. RIET-CORREA F., MEDEIROS R.M.T., TOKARNIA C.H. & DÖBEREINER J. 2006b **Toxic plants for livestock in Brazil: toxic species, economic impact and public health**. Proc. 8th Int. Symposium on Poisonous Plants, Logan, Utah. (In press).
50. ROSA, B. Influência do uso de herbicidas na recuperação de pastagens de capim braquiário. Goiânia: **Jornal Propasto Goiás**, Goiânia-GO. v.4, n.1, 2001.
51. SILVA, A. A.; WERLANG, R. C.; FERREIRA, L. R. Controle de plantas daninhas em pastagens. In: SIMPÓSIO SOBRE MANEJO ESTRATÉGICO DA PASTAGEM, 1., Viçosa. **Anais...** Viçosa: SBZ, 2002. p. 273-310.
52. SIMPSON, C. F.; DAMRON, B. L.; HARMS, R. H. Toxic miopathy of chicks *Cassia occidentalis* seeds. **Avian Diseases**, v.15, n.2, p.284-90, 1971.
53. SOUZA, D. P. M. Avaliação dos efeitos tóxicos da *Senna occidentalis* em ratos. Parâmetros: bioquímicos, hemtológicos, anatopatológicos e inflamatórios. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2005. (Tese para obtenção de título de mestre).
54. STEYN, P. S.; HEERDEN, F. R. Bufanolides of plant and animal origin. **Natural Product Reports**, v.15, p.397-413, 1998.
55. SWENSON, M.J. Propriedades fisiológicas e constituintes celulares e químicos do sangue. **Fisiologia dos Animais Domésticos de Duke**. 10.ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1989. p.13-34.
56. TEIXERA, L. B. C.; TOSTES, R. A.; ANDRADE, S. F.; SAKATE, M.; LAURENTI, R. F. Intoxicação experimental por *kalanchoe blossfeldiana* (crassulaceae) em cães. **Ciência Animal Brasileira**, Goiânia, v.11, n.4, p.955-961, 2010.
57. THRALL, M. A.; BACKER, D. C.; CAMPBELL, T. W.; DeNICOLA, D.; FETTMAN, M.J.; LASSEN, E.D.; REBAR, A.; WEISER, G. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. São Paulo: Roca, 2007. 582 p.

58. TOKARNIA C. H., DÖBEREINER J.; PEIXOTO P. V. Plantas Tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000. 310p.
59. TOKARNIA, C. H.; DÖBEREINER, J.; SILVA, M. F. **Plantas tóxicas da Amazônia a bovinos e outros herbívoros**. Manaus: INPA, 1979. 95p.
60. TOKARNIA. C. H.; BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. C.; FARIAS BRITO, M; OLIVEIRA, R. B.; BARBAS, L. A. L. Aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos comparados da intoxicação por *Arrabidaea bilabiata* (Bignoniaceae) em búfalos e bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v. 24, n. 2, p. 74-79, 2004.
61. TORRES, W. L. N.; NAKANO, M.; NOBRE, D.; MOMOSE, N. Intoxicação em aves ocasionada por *Cassia occidentalis* L. **O Biológico**, v.37, n.8, p.204-208, 1971.
62. TORTELLI, F. P.; BARBOSA, J. D.; OLIVEIRA, C. M. C; DUARTE, M. D.; CERQUEIRA, V. D.; OLIVEIRA, C. A.; RIET-CORREA, F.; RIET-CORREA, G. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* em ovinos e bovinos na Ilha de Marajó. Rio de Jarneiro: **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Seropédica, v.28, n.12, p.622-626, 2008.
63. WILLIAMS, M. C.; SMITH, M. C. Toxicity of *Kalanchoe* spp to chicks. **American Journal Veterinary Research**, Schaumburg. v.45, p.543-546, 1984.