

## Scientific Electronic Archives

Issue ID: Sci. Elec. Arch. 9:4 (2016)

September 2016

Article link:

<http://www.seasinop.com.br/revista/index.php?journal=SEA&page=article&op=view&path%5B%5D=261&path%5B%5D=pdf>

Included in DOAJ, AGRIS, Latindex, Journal TOCs, CORE, Discoursio Open Science, Science Gate, GFAR, CIARDRING, Academic Journals Database and NTHRYS Technologies, Portal de Periódicos CAPES.



## Principais plantas tóxicas e seus efeitos deletérios aos pequenos ruminantes.

## Main toxic plants and their deleterious effects on small ruminants.

Oliveira, K. L.<sup>1</sup>; Rosa, A. C.<sup>2</sup>; Sales, L. A.<sup>1</sup>; Rodrigues, M. A.<sup>1</sup>; Tardioli, M. O.<sup>1</sup>; G. D. Cruz<sup>1</sup>, A. M. Cruz<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Faculdades Metropolitanas Unidas

<sup>2</sup> Universidade Federal de Mato Grosso – Campus Sinop

<sup>3</sup> Laboratório Canis Felis diagnostico veterinario

+ Author for correspondence: [melloap@gmail.com](mailto:melloap@gmail.com)

**Resumo.** Nesta revisão literária, nos propomos a reunir os artigos científicos que tratam a respeito das principais plantas que são tóxicas aos pequenos ruminantes. Sabendo que no Brasil as principais regiões de caprinocultura e ovinocultura encontram-se no Nordeste e tem importância crescente na economia local. Nesse contexto, dado a importância da pesquisa sobre intoxicações por plantas, que desde o ano 2000 diversos trabalhos nesta área têm sido desenvolvidos, os quais se procurou reunir neste artigo.

**Palavras-Chave:** Pequenos ruminantes; Plantas tóxicas; efeitos deletérios.

**Abstract.** In this literature review, we gather scientific articles about plants that are poisonous to small ruminants. In Brazil the most important regions of goat and sheep is in northeast and there is an increasing local economy importance. In this context, shows the importance of poisonous plants' research since 2000 of many research papers have been developed.

**Keywords.** Small ruminants; Toxic plants; deleterious effects.

### Introdução

No Brasil principalmente na região Nordeste, muitas famílias dependem como forma de subsistência da caprino e ovinocultura, o que muitas vezes é a única fonte de renda e alimentação de muitas pessoas, portanto assim o impacto econômico na região depende e muito da saúde destes animais. Sabendo que estas espécies de animais em época de crise comem qualquer coisa, torna-se muito fácil comerem plantas que por sua vez tem ação tóxica sobre seu organismo, que na maior parte dos casos faz cair a produção e pode levar os animais até a óbito. Portanto em nossa pesquisa classificamos as plantas segundo os sistemas que as mesmas afetam.

### Contextualização e análise

Segundo (ANJOS et al., 2007) as principais plantas hepatotóxicas são: **Crotalaria retusa** (guizo de cascavel); **Braquiárias** (*Brachiaria decumbens*, *B. brizantha*, *B. humidicola*) e **Panicum**

**dycotomiflorum; Tephrosia cinerea** (falso anil).

**Crotalaria**, em ovinos a intoxicação ocorre quando ingerem sementes durante a seca, quando há escassez de forragem. Ocorrem duas formas de doença: aguda e crônica. Na forma aguda há depressão, apatia, incoordenação motora, decúbito lateral e morte em 12-24 horas após inícios dos sinais clínicos. Na forma crônica há líquido na cavidade abdominal, anorexia, diarreia e sinais de encefalopatia hepática. Já (SANTOS et al., 2008) relata que na intoxicação crônica os animais apresentam sinais clínicos variáveis, que incluem emagrecimento progressivo, fraqueza, perturbações neurológicas como depressão, andar a esmo e desequilibrado, pressão da cabeça contra objetos, icterícia e fotossensibilização. Na intoxicação aguda ocorre necrose centrolobular e na crônica fibrose hepática. O princípio ativo é a monocrotalina.

**Tephrosia cinerea**, em ovinos são afetados na época da seca, quando não há disponibilidade de forragens. A planta é pouco palatável. Os

animais intoxicados apresentam ascite acentuada e com lesões de fibrose hepática, quando retirados das pastagens, podem se recuperar. A lesão mais importante é observada no fígado, que se apresenta de superfície irregular e às vezes esbranquiçado e de consistência aumentada. Também há líquido nas cavidades torácica e pericárdica. Na histologia há fibrose periportal e subescapular e dilatação de linfáticos. O princípio ativo é desconhecido.

**Lantana camara**, as toxinas da *Lantana* são absorvidas rapidamente pelo trato alimentar após a ingestão da planta; chegam até o fígado pela circulação portal e dentro de poucos minutos provocam o quadro de colestase intra-hepática. Os metabólitos do lantadene provocam lesão na membrana das células dos canalículos biliares. As principais consequências da colestase são fotossensibilização, icterícia e estase ruminal. O quadro clínico patológico é caracterizado por: acentuada icterícia, globos oculares retraídos, marcado emagrecimento, urina de coloração amarelada, constipação, fezes ressequidas, pêlos arrepiados, fraqueza e fotossensibilização nas partes despigmentadas da superfície do corpo, caracterizada inicialmente por vermelhidão (congestão) edema, aparecimento de exsudato da superfície das áreas afetadas seguidas por formação de fendas e de mumificação da pele nas partes afetadas. Os animais podem apresentar sinais nervosos incluindo andar lerdo, apatia, decúbito lateral com a cabeça encostada no flanco, desorientação, estado semelhante à embriaguez, andar em círculos e agressividade. Na necropsia, o fígado apresenta-se aumentado de tamanho, de coloração alaranjada ou amarela. A vesícula biliar está distendida e edemaciada. Pode-

se observar ainda hemorragias petequiais difusas no tecido subcutâneo e nas serosas, presença de líquido seroso nas cavidades, hemorragias no pericárdio, no endocárdio, na mucosa dos intestinos delgado e grosso, e fezes duras recobertas por sangue coagulado no reto. (SANTOS et al., 2008).

**Braquiárias e Pannicum dycotomiflorum**, a intoxicação por *Brachiaria* spp. ocorre em bovinos, ovinos, caprinos e equinos, e a por *Pannicum dycotomiflorum* em ovinos. Os ovinos são mais suscetíveis à intoxicação. Os principais sinais clínicos são icterícia e fotossensibilização. Na histologia observa-se pericolangite, fibrose periportal, degeneração e necrose de hepatócitos. O princípio ativo dessas plantas são saponinas esteroidais litogênicas, que em muitos casos causam depósitos de cristais nos ductos biliares. Os cristais causam inflamação e obstrução do sistema biliar, além de necrose dos hepatócitos periportais resultando em icterícia, fotossensibilização e hepatite. Os ovinos jovens são mais sensíveis do que os adultos. Quando os animais são expostos ao sol apresentam inquietação, balançam a cabeça e as orelhas, esfregam ou coçam as áreas afetadas em objetos e procuram a sombra. As lesões de pele iniciam com eritema, seguido de edema, fotofobia e dor. Ocorre espessamento das partes afetadas da pele, com presença de exsudato e formação de crostas. O resultado é uma necrose e gangrena seca deixando a pele lesada com aspecto de casca de árvore que, finalmente, se desprende. São observados diferentes graus de icterícia, bilirrubinemia e bilirrubinúria. Há um aumento significativo nos níveis de GGT e AST. (SANTOS et al., 2008)

**Tabela 1.** Sintomatologia clínica apresentada em ovinos em 15 surtos de intoxicação por *Brachiaria* spp., atendidos no Hospitaleterinário da UnB.

Surtos	Sinais Clínicos
1	Prurido e edema nos olhos e blefarite; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; erosões no úbere.
2	Edema de orelha, cabeça e maxila; mucosas hiperêmicas; secreções nasais purulentas; pêlos eriçados e foscas; opistótono; fraqueza; rodopios, prostração e morte.
3	Eczema facial; edema facial e de olho; incoordenação dos membros pélvicos.
4	Mucosas ictéricas (+++); pêlo fosco; anorexia e perda de peso;
5	Eczema facial, mucosas ictéricas; fossa nasal suja e úmida;
6	Eczema facial; edema de face e de orelha; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; pêlos foscas.
7	Mucosas rosa pálido; secreção ocular e blefarite; pêlos foscas.
8	Edema facial.
9	Eczema facial; mucosas hiperêmicas; alopecia nas orelhas e ao redor dos olhos; corrimento nasal seroso.
10	Paresia de posteriores; respiração abdominal.
11	Mucosas hiperêmicas; fossa nasal suja e úmida.
12	Eczema facial; vasos episclerais, esclera e mucosas hiperêmicos; epífora.
13	Mucosas rosa pálido; hiperqueratose na ponta das orelhas.
14	Edema de orelha; mucosas hiperêmicas; epífora; hiperqueratose perioral e periocular; pêlos eriçados e

foscos.

15 Edema de orelha; vasos episclerais, esclera e mucosas ictericos; fossa nasal suja; pêlos eriçados.

(Borges et al., 2012)

Segundo (ANJOS et al., 2007) as plantas que afetam o sistema nervoso central são **Prosopis juliflora** (algaroba); **Ipomea asarifolia** (salsa); **Ipomea carnea subsp fistulosa** (algodão bravo, canudo), **Ipomea sericophylla** (jetirana), **Ipomea riedelii** (anicão) e **Turbina cordata**; **Marsdenia spp** (mata calado).

**Prosopis juliflora** acometem bovinos e caprinos. Os caprinos são mais resistentes à intoxicação. Apresentam sinais clínicos somente após 210 dias de ingestão de 50% ou 75% de favas de algaroba na ração. Os ovinos são resistentes. Os animais apresentam dificuldade da apreensão de alimentos ou na manutenção dos mesmos na boca durante a mastigação. Observa-se ruminação durante longos períodos, salivação profusa, tremores dos lábios e mandíbula e diminuição do tônus da língua, decorrentes da degeneração dos núcleos de nervos cranianos (principalmente o trigêmeo) e atrofia muscular. O princípio ativo e mecanismo de ação são desconhecidos.

**Ipomea asarifolia** a intoxicação ocorre na época da seca, quando há carência de forragens. Afeta frequentemente cordeiros jovens. Os principais sinais clínicos são tremores de intenção, nistagmo e dilatação da pupila. Se os animais forem retirados das áreas onde tem a planta se recuperam em 7-15 dias. Não há lesões macroscópicas e microscopicamente observam-se, nos casos crônicos, lesões degenerativas das células de Purkinje. Esta planta causa doença tremorgênica, mas seu princípio ativo é desconhecido. Segundo (Mello et al., 2010) o sinal clínico relatado por todos os entrevistados nos casos de intoxicação por *Ipomea* é o tremor, pelo que muitos produtores conhecem a intoxicação como "doença do treme". Os animais se recuperam após serem retirados dos locais onde se encontra a planta.

**Ipomea carnea, Ipomea sericophylla, Ipomea riedelii, Turbina cordata.** As intoxicações por *I. sericophylla* e *I. riedelii* afetam somente caprinos. A intoxicação por *Ipomea carnea* ocorre em caprinos, bovinos e ovinos; a planta cresce durante todo o ano em beiras de açudes e em áreas parcialmente alagadas. *I. sericophylla* e *I. riedelii* crescem durante a época de chuva e desaparecem durante a seca. Ao contrário da *I. carnea* são plantas palatáveis que os animais ingerem normalmente. A intoxicação por *T. cordata* ocorre principalmente em caprinos jovens entre os meses de setembro e novembro, após a brotação da planta. Os sinais clínicos são de depressão, tremores de intenção, nistagmo, opistótono e incoordenação. No início da intoxicação os sinais são reversíveis e se os animais permanecem

ingerindo a planta não se recuperam. Na necropsia não se observam lesões.

**Marsdenia spp**, são afetados bovinos e ovinos. Pelo menos 3 espécies de *Marsdenia* causam intoxicação pela ingestão de folhas ou raízes. Os animais intoxicados apresentam sinais nervosos caracterizados por tremores musculares, salivação, movimentos de mastigação, incoordenação, perda de equilíbrio e decúbito. Animais menos afetados se recuperam em alguns dias, mas a maioria morre. Não há lesões macroscópicas nem histológicas. Seu princípio ativo é desconhecido.

**Atropa belladonna** apresenta elevada toxicidade afetando tanto ovinos como caprinos, contém os alcalóides atropina, hioscianina e hioscina que atua tanto no sistema nervoso central como no periférico. Após ingestão ocorre, dilatação pupilar, agitação, eventualmente taquicardia, tremores musculares, delírio, convulsões violentas, coma e possível morte. Os animais podem apresentar uma maior atividade na ingestão de água.

Segundo (ANJOS et al., 2007) as plantas cianogênicas são: **Manihot spp.** (maniçobas); **Manihot esculenta** (mandioca) e **Cnidoscopus phyllacanthus** (favela).

**Manihot spp**, causam intoxicação em bovinos, ovinos e caprinos. A ocorrência da intoxicação por *Manihot spp* depende da ingestão de grandes quantidades de planta em pouco tempo, durante a rebrota ou logo após a sua colheita. Já (AMORIM et al., 2006) as plantas cianogênicas mais importantes do Brasil são as do gênero *Manihot*, sendo a mais conhecida a *Manihot esculenta* conhecida como mandioca, macaxeira ou aipim. Os tubérculos da *M. esculenta* são comestíveis e a intoxicação ocorre quando administrados aos ruminantes imediatamente após a colheita ou durante a fabricação da farinha e outros produtos, quando os animais têm acesso a manipueira, líquido rico em HCN, resultante da compressão da massa ralada das raízes.

**Cnidoscopus phyllacanthus** ocorre em caprinos após se alimentarem de folhas murchas e caídas. Os sinais clínicos são semelhantes e caracterizam-se por dispnéia, temores musculares, salivação, mucosas cianóticas, midríase, nistagmo, opistótono convulsões e morte rápida. Não há lesões macroscópicas e histológicas. Essas plantas contêm glicosídeos cianogênicos que liberam cianeto e causam morte por anóxia generalizada pela inibição da respiração celular.

(AMORIM et al., 2006) relata que o **Prunus sellowii** (= *P. Sphaerocarpa*), pertencente à família

Rosaceae, conhecido popularmente como pessegueiro bravo também é uma planta cianogênica encontrada na região sudeste e sul do Brasil. (RADI et al., 2004) aponta que os sinais clínicos são fraqueza, depressão, perda de consciência e decúbito lateral.

Após a ingestão de plantas cianogênicas, os glicosídeos cianogênicos liberam HCN, o qual é rapidamente absorvido no tubo digestivo e distribuído para os tecidos através da corrente sanguínea. Isso ocorre, em parte, devido ao peso molecular e tamanho do composto. Acrescenta-se a baixa densidade de carga, o que aumenta o grau de lipossolubilidade.

O cianeto inibe diversos complexos enzimáticos. A absorção do HCN é rápida, os sinais de intoxicação cianídrica aparecem logo após ou mesmo durante a ingestão da planta e caracterizam-se por dispnéia, taquicardia, mucosas cianóticas, sialorreia, tremores musculares intensos, andar cambaleante a ponto de o animal cair, nistagmo e opistótono. Finalmente ocorre queda seguida de decúbito lateral, dispnéia cada vez mais acentuada e coma. Quando a morte não ocorre, a inibição da respiração celular é revertida pela eliminação do HCN, pelas trocas respiratórias ou por detoxificação metabólica (AMORIM et al., 2006).

As plantas que afetam a reprodução são:

**Mimosa tenuiflora** (jurema preta) e **Aspidosperma pyrifolium** (pereiro) (ANJOS et al., 2007).

**Mimosa tenuiflora**; a sua ingestão por ovinos, caprinos e bovinos durante os primeiros dias de prenhez causa malformações ósseas da cabeça, membros, coluna vertebral e globo ocular. Não se conhecem as épocas da gestação nas quais os fetos são mais susceptíveis às malformações, mas teoricamente o período mais provável é nos primeiros 60 dias. Os caprinos e ovinos são mais afetados que os bovinos. Podem ser observadas flexão, encurtamento e torção dos membros torácicos e pélvicos, fendas palatinas primária ou secundária; malformações da coluna vertebral, cegueira e dermóide ocular. Não se conhece o princípio da planta, mas alcalóides do grupo da triptamina têm sido isolados.

**Aspidosperma pyrifolium**; as cabras abortam quando ingerem pereiro em diferentes fases de gestação. Os abortos ocorrem principalmente após um período seco seguido de chuvas, que fazem com que o pereiro rebrote rapidamente e seja consumido pelas cabras prenhes, ou após os primeiros meses de seca, quando a única forragem verde remanescente é o pereiro. Muitos cabritos nascem vivos e morrem em seguida. O princípio ativo é desconhecido.

Das plantas tóxicas que afetam o sistema digestório podem-se destacar **Enterolobium contortisiliquum** (tamboril, orelha de macaco); **Plumbago scandens** (louco) e **Centratherum brachylepis** (perpétua). (ANJOS et al., 2007).

**Enterolobium contortisiliquum** afetam mais as espécies bovina e caprina. Aparentemente

ocorre quando os animais ingerem grande quantidade de favas de uma só vez, nos meses de junho a agosto. Tanto caprinos quanto bovinos apresentam diarreia acentuada e morrem em 2-3 dias ou se recuperam. Alguns animais prenhes abortam e também podem apresentar fotossensibilização. Observa-se enterite hemorrágica e fígado amarelado. O princípio ativo aparentemente são saponinas.

**Plumbago scandens**, a planta é conhecida, mas a intoxicação é rara, já que os animais normalmente não a ingerem. Observa-se anorexia, timpanismo, salivação, atonia ruminal, dor abdominal e urina marrom escura ou preta. Os animais morrem em 1-4 dias.

**Centratherum brachylepis**, a intoxicação ocorre em bovinos, caprinos e, provavelmente, ovinos. Ocorre após chuvas intensas. Observa-se diminuição ou perda do apetite, timpanismo e atonia ruminal. Alguns caprinos apresentam edema de face e garganta. O conteúdo do rúmen mostra-se compactado e na histologia observa-se acentuada vacuolização, formação de vesículas e posteriormente pústulas no epitélio ruminal.

A planta que afeta a pele e anexos segundo (ANJOS et al., 2007) é a **Leucaena leucocephala** (leucena).

**Leucaena leucocephala** só acometem bovinos, ovinos e caprinos quando mais de 30% da alimentação é composta pela planta. Observa-se alopecia, salivação, perda de peso e às vezes morte. Alguns animais podem apresentar úlceras na língua, boca, faringe ou esôfago. Quando retirada a leucena da alimentação, os animais se recuperam. O princípio tóxico é a mimosina. A doença ocorre somente em animais que não contêm no rúmen *Sinergystes jhonnei* (bactéria) que hidrolisam a mimosina ou seus metabólitos tóxicos.

Planta que causa morte súbita segundo (ANJOS et al., 2007) é a **Mascagnia rigida** (tinguí).

**Mascagnia rigida**, sua intoxicação, afetam bovinos, caprinos de quase todos estados nordestinos, exceto na Zona da Mata. Os animais adoecem após ingerirem a planta por longos períodos e serem exercitados. São observados sinais de instabilidade, tremores, opistótono, quedas, movimentos de pedalagem e morte rápida. Os animais menos afetados relutam em se movimentar, apresentam jugular ingurgitada e podem se recuperar quando não excitados. Os animais se intoxicam comendo as folhas e, segundo históricos, só quando são movimentados, ocorreriam caso de morte. As informações obtidas em meio rural, em especial no Ceará são bastante uniformes e podem ser resumidas da seguinte forma: o gado pode ingerir a planta à vontade até a engorda, desde que não seja movimentado. Caso contrário, quando o gado, que está num pasto onde existe *M. rígida*, é movimentado, é tido como certo que ocorram casos de "morte súbita". Se for a retirada dos animais de um pasto onde existe a planta tóxica, deve-se removê-los com cuidado e

calma para um local onde não exista a planta, com o fim de os “desintoxicar”, o que levaria de 8 a 14 dias. Os sinais clínicos apresentados pelos animais, iniciam-se entre 24 e 48 horas após o último fornecimento da planta (folhas) e os sintomas mostrados consistem em queda do animal ao solo, com morte dentro de poucos minutos tanto para caprinos como para bovinos (SILVA et al., 2008).

### Considerações finais

Conforme os diversos casos revisados das intoxicações causadas por plantas tóxicas ocorridos no Brasil, em rebanho de ovinos e caprinos. Os resultados após observações dos sinais clínicos, necropsias e exames histopatológicos revelam que as plantas tóxicas além dos efeitos sobre os animais, causam expressivos prejuízos financeiros aos produtores, podendo afetar uma vasta região, por mortes de animais, quedas de reprodução, má formação de animais nascidos, infertilidade e ainda outras alterações como custos de remanejamento das pastagens, erradicação dos pastos afetados, introdução de cercas, troca de forragem e alto custo para reposição dos animais mortos, ocorrendo perdas decorrentes dos tratamentos necessários pós-diagnósticos aos animais remanescentes.

As principais intoxicações ocorreram por plantas hepatotóxicas como a **Crotalaria retusa** (guizo de cascavel); **Braquiárias** (*Brachiaria decumbens*, *B. brizantha*, *B. humidicola*) e **Panicum dycotomiflorum**; **Tephrosia cinerea** (falso anil).

O sistema nervoso central são **Prosopis juliflora** (algaroba); **Ipomea asarifolia** (salsa); **Ipomea carnea subsp fistulosa** (algodão bravo, canudo), **Ipomea sericophylla** (jetirana), **Ipomea riedelii** (anicão) e **Turbina cordata**; **Marsdenia spp** (mata calado).

As plantas cianogênicas são: **Manihot spp.** (maniçobas); **Manihot esculenta** (mandioca) e **Cnidioscolus phyllacanthus** (favela).

As plantas que afetam a reprodução são: **Mimosa tenuiflora** (jurema preta) e **Aspidosperma pyriforme** (pereiro)

As plantas tóxicas que afetam o sistema digestório podem-se destacar **Enterolobium contortisiliquum** (tamboril, orelha de macaco); **Plumbago scandens** (louco) e **Centratherum brachylepis** (perpétua)

A planta que afeta a pele e anexos é a **Leucaena leucocephala** (leucena).

Planta que causam morte súbita é a **Mascagnia rigida** (tinguí).

### Referências

AMORIM, S. L.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, Franklin. 2006. Intoxicações por Plantas Cianogênicas no Brasil. *Ciência Animal* 16: 17-26.

SANTOS, J. C. A.; RIET-CORREA, F.; SIMÕES, S. V.D.; BARROS, C. S. L. 2008. Patogênese, Sinais Clínicos e Patologia das Doenças Causadas por

Plantas hepatotóxicas em Ruminantes e Equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28: 1-14.

SILVA, D. M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M.T.; OLIVEIRA, O. F. 2006. Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26: 223-236.

BORGES, J. R. J.; GODOY, R. F.; XIMENES, F. B.; CASTRO, M. B.; MUSTAFA, V.; RECKZIEGEL, G.; NOVAIS, E. P. F. 2012. Doenças Hepáticas em Ovinos e Caprinos.

RADI, Z. A.; STYER, E. L.; THOMPSON, L. J. 2004. PRUNUS spp. Intoxication in Ruminants: a case in a goat and diagnosis by identification of leaf fragments in rumen contents. *J. Vet. Diagn Invest.* 16: 593-599.

MELLO, G. W. S.; OLIVEIRA, D. M.; CARVALHO, C. J. S.; PIRES, L. V.; COSTA, F. A. L.; RIET-CORREA, F.; SILVA, S. M. M. 2010. Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos do Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30: 1-9.

LUCENA, R. B.; RISSI, D. R.; MAIA, L. A.; FLORES, M. M.; DANTAS, A. F.; NOBRE, V. M. T.; RIET-CORREA, F.; BARROS, C. S. L. 2010. Intoxicação por Alcalóides Pirrolizidínicos em Ruminantes e Equinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 30: 447-452.

ANJOS, B. L.; DANTAS, A. F. M.; VASCONCELOS, J. S.; ARAÚJO, J. A.; MEDEIROS, R. M. T.; RIET-CORREA, F. 2007. Plantas Tóxicas para Ovinos e Caprinos no Semi-Árido Brasileiro.

SIMÕES, J.; PEREIRA, F.; TEIXEIRA, F. 2006. Envenenamentos por Plantas com Ação Tóxica Preponderante no Sistema Nervoso em Caprinos.

MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A. F. M.; SIMÕES, S. V. D. 2008. Doenças da pele em Caprinos e Ovinos no Semi-Árido Brasileiro. *Pesq. Vet. Bras.* 28: 633-642.

SILVA, I. P. ; LIRA, R. A.; BARBOSA, R. R.; BATISTA, J. S.; SOTO-BLANCO, B. 2008. Intoxicação Natural pelas Folhas de *Mascagnia Rigida* (Malpighiaceae) em Ovinos. *Arq. Inst. Biol.* São Paulo, v. 75, n. 2, p. 229-233.