

Intoxicação por palmeira-sagu (*Cycas revoluta*) em bovinos no Agreste de Pernambuco

Luis Eduardo Andrade Ferreira¹, Alexandre Tadeu Mota Macêdo², Carla Lopes de Mendonça², Franklin Riet Correa Amaral³, José Augusto Bastos Afonso da Silva²

¹ Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Campus Sousa, Hospital Veterinário/Laboratório de Reprodução Animal, Rua Pedro Antunes, s/n, São Gonçalo, CEP 58814-000, Sousa-PB, Brasil. E-mail: l_educardo_@hotmail.com

² Universidade Federal Rural de Pernambuco, Clínica de Bovinos de Garanhuns, Av. Bom Pastor, s/n, Boa Vista, CEP 55292-901, Garanhuns-PE, Brasil. Caixa Postal 152. E-mail: alexandretmota@hotmail.com; carla.lopesmendonca@gmail.com, afonsojab@oi.com.br

³ Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Hospital Veterinário/Laboratório de Anatomia Patológica, Av. Universitária, s/n, Santa Cecília, CEP 58700-000, Patos-PB, Brasil. E-mail: franklin.riet@pq.cnpq.br

RESUMO

Um surto de intoxicação por *Cycas revoluta* ocorreu no município de Pesqueira no agreste de Pernambuco. Durante a severa seca ocorrida durante o ano de 2013 o proprietário alimentou suas vacas com *Cycas revoluta* misturada com capim elefante (*Pennisetum purpureum*). Os animais apresentaram anorexia, atonia ruminal, discreta icterícia, hemorragias petequiais nas mucosas ocular e vulvar, ascite, fezes enegrecidas e com muco e decúbito. As atividades séricas de aspartato amino transferase e gama glutamil transferase estavam aumentadas e a proteína sérica total e a albumina estavam diminuídas. As 12 vacas que ingeriram a planta adoeceram e cinco morreram apresentando necrose centrolobular difusa do fígado. Em épocas de severa estiagem a administração de plantas de toxicidade desconhecida pelos produtores é uma das formas mais frequentes de intoxicação de animais de produção na região nordeste do Brasil.

Palavras-chave: Cycadaceae, intoxicação por plantas, plantas hepatotóxicas

Poisoning by sago palm (Cycas revoluta) in cattle in the arid zone of Pernambuco State, Brazil

ABSTRACT

An outbreak of poisoning by *Cycas revoluta* in cattle is reported in the municipality of Pesqueira, in the semiarid region of Pernambuco. During a severe draught on the year 2013, a farmer fed its cattle with *Cycas revoluta* mixed with roughage (*Pennisetum purpureum*). The animals presented anorexia, ruminal atony, mild jaundice, petechial hemorrhages in the ocular and vulvar mucosa, ascitis, blackish feces with mucus, and recumbence. Serum activities of aspartate amino transferase and gamma glutamyl transferase were increased and total serum proteins and albumin were decreased. All the 12 cows that ingested the plant were affected and five died showing diffuse centrilobular necrosis of the liver. During severe draughts, feeding animals with plants that the farmers do not know their toxicity is one of the main causes of poisoning in the semiarid northeastern region of Brazil.

Key words: Cycadaceae, hepatotoxic plants, plant poisoning

Introdução

A seca que atingiu o Nordeste do Brasil a partir do ano de 2011, é considerada a pior dos últimos 50 anos, já provocou um prejuízo de R\$ 3,6 bilhões em perdas diretas nas lavouras da região (Barros Neto & Moura, 2013). No Estado de Pernambuco, 200 mil animais morreram e outros 528 mil foram abatidos precocemente. A seca tem afetado gravemente a produção de leite no estado: segundo dados da Agência de Defesa e Fiscalização Agropecuária de Pernambuco (ADAGRO, 2013) houve redução de quase 70% na produção da bacia leiteira, formada por 14 municípios, com prejuízo mensal estimado em R\$ 36 milhões. Em virtude da escassez de alimento para os animais da região, os criadores passaram a recorrer as mais variadas fontes de volumoso para alimentar seus rebanhos, chegando a utilizar até mesmo plantas ornamentais, como a palmeira sagu ou sagu-de-jardim (*Cycas revoluta*).

As plantas do gênero *Cycas*, família Cycadaceae, são plantas rústicas, que crescem em regiões quentes, e podem ser encontradas em áreas tropicais e subtropicais. São conhecidas popularmente como: cica, sagu, palmeira-sagu ou sagu-de-jardim; são utilizadas como plantas ornamentais ou residenciais, e têm distribuição cosmopolita (Hooper, 1978; Tustin, 1983; Botha et al., 1991; Kämpf et al., 2001; Lorenzi & Souza, 1999; Albretsen, 2004). É um arbusto semelhante a uma palmeira, dióico, semi-lenhoso, que pode atingir de 1 a 2 m de altura; seu caule é curto, robusto, com uma coroa de folhas longas e folíolos lineares. É nativa do Japão e da Indonésia (Lorenzi & Souza, 1999; Lopez et al. 2009).

A palmeira-sagu tem sido usada para fins terapêuticos por algumas culturas, após a remoção de suas toxinas, por meio de lavagem (Duncan et al. 1990; Kowalska et al. 1995). Suas sementes também podem ser utilizadas como fonte de alimento, após a desintoxicação, torrefação e secagem (Mills et al., 1996). Há relatos de seu uso popular na profilaxia e tratamento de hepatomas, tumores de pulmão, como promotor de crescimento, uso em cosméticos, além de ser considerada expectorante (Duke, 1985; Chang et al., 2004; Lopez et al., 2009). Segundo Kowalska et al. (1995), por conter inibidores da aromatase do citocromo P-450, a planta poderia ter atividade contra tumores dependentes de estrógenos.

A palmeira *Cycas revoluta* produz três toxinas: cicasina, beta-metilamino-L-alanina e uma toxina não identificada (Senior et al., 1985). A cicasina é convertida à metilazoximetanol, podendo causar necrose hepática centrolobular, distúrbios coagulativos e irritação gastrointestinal. É atribuída à cicasina, ação cancerígena, mutagênica e teratogênica (Kingham, 1983). São descritas lesões neurológicas em roedores tratados com metilazoximetanol (Costa et al., 2010). A beta-metilamino-L-alanina, um aminoácido neurotóxico, causa ataxia em ratos e está implicado na doença de Guam em humanos, caracterizada por sintomas semelhantes aos da doença de Alzheimer e Parkinson (Albretsen, 2004). A toxina não identificada é um composto de alto peso molecular, que pode causar paralisia dos membros posteriores em bovinos em virtude da degeneração axonal no sistema nervoso central. Segundo Botha et al. (1991), a planta é palatável, e todas as suas partes são tóxicas, sendo que as sementes apresentam maiores concentrações de cicasina.

A intoxicação pela palmeira-sagu tem sido descrita em várias espécies animais, inclusive no homem (Reagor et al., 1986; Albretsen et al., 1998). Relatos de efeitos tóxicos de *C. revoluta* foram descritos em cães após a ingestão da haste, na África do Sul (Botha et al., 1991) e no Texas (Reagor et al., 1986). Na Austrália, casos de intoxicação pela *Cycas* têm sido descritos em bovinos e ovinos (Botha et al., 1991).

Cães intoxicados pelas cicadaceae sofrem desordens gastrintestinais e hepáticas (Reagor et al., 1986; Albretsen et al., 1998; Gfeller & Messonnier, 2006), com vômitos (Botha et al., 1991; Gfeller & Messonnier, 2006), hematêmese, diarreia com ou sem sangue, dor abdominal (Albretsen et al., 1998; Gfeller & Messonnier, 2006) acompanhada ou não de uma síndrome neurológica com depressão, estado rígido, ataxia e convulsões (Reagor et al., 1986; Albretsen et al., 1998; Cunha et al., 2008). Hemorragia, ascite, anúria (Reagor et al., 1986; Albretsen et al., 1998; Gfeller & Messonnier, 2006) e icterícia (Senior et al., 1985; Reagor et al., 1986; Botha et al., 1991; Mills et al., 1996; Gfeller & Messonnier, 2006) também foram observados em cães intoxicados por esta planta.

Geralmente, os exames laboratoriais revelam linfopenia, leucocitose, trombocitopenia, elevação nos níveis das enzimas hepáticas (alanina amino transferase - ALT e aspartato amino transferase - AST) (Botha et al., 1991; Gfeller & Messonnier, 2006), hiperbilirubinemia, hipoproteinemia e hipocalcemia (Albretsen et al., 1998; Gfeller & Messonnier, 2006). Ratos e primatas intoxicados são afetados pelos efeitos carcinogênicos e teratogênicos (Senior et al., 1985; Reagor et al., 1986), com formação de tumores intestinais, renais e hepáticos (Senior et al. 1985).

Ruminantes acometidos exibem gastroenterite aguda, paresia dos membros posteriores, ataxia e necrose hepática (Hall, 1987). Um surto de intoxicação aguda por *C. revoluta* foi relatado por Riet-Correa et al. (1998) no Uruguai, onde dois touros exibiram sinais de agressividade, incoordenação e diarreia, sete a dez dias após terem sido introduzidos em uma área onde a palmeira-sagu era cultivada. Nas necropsias, os fígados estavam aumentados de tamanho, de coloração vermelho-escura e com aspecto de noz-moscada. A vesícula biliar, o mesentério, e a parede do abomaso estavam edemaciados. Hemorragias foram observadas no trato digestivo. Microscopicamente havia necrose centrolobular no fígado e os hepatócitos das regiões mediozonal e periportal estavam vacuolizados.

Não existem relatos de intoxicação pela palmeira-sagu em bovinos no Brasil. Este trabalho, portanto, tem como objetivo relatar a ocorrência e descrever os achados epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos de um surto da intoxicação por este tipo de planta em uma propriedade de gado leiteiro na região do Agreste do Estado de Pernambuco.

Material e Métodos

Os dados referentes aos sinais clínicos e evolução da doença foram obtidos do proprietário e posteriormente por visita à propriedade com avaliação clínica dos bovinos acometidos, no mês de janeiro de 2013. Os animais (A, B, C, D e E) foram examinados clinicamente, seguindo as recomendações de

Dirksen et al. (1993). Foi realizada a necropsia em três animais na propriedade. Foram coletados fragmentos de órgãos (fígado, baço, coração e pulmões) em solução de formol tamponada (10%) para a realização de exame histopatológico. Em três dos animais (A, D e E) foram colhidas amostras sanguíneas, em tubos a vácuo com EDTA a 10%, para realização de hemograma com pesquisa de hemoparasitos, e sem anticoagulante, para realização das provas da bioquímica sérica, função hepática e renal (Jain, 1993). O hemograma e a bioquímica clínica foram realizados na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns/ Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) e o exame histopatológico na Universidade Federal de Campina Grande, Campus Patos.

Resultados e Discussão

O surto ocorreu em uma propriedade no município de Pesqueira, que fica na região do Agreste do Estado de Pernambuco. O proprietário relatou que a palmeira-sagu foi fornecida aos bovinos junto ao capim elefante (*Pennisetum purpureum*) nos dias 30 e 31 de dezembro de 2012 (Figura 1). Os 12 animais que se alimentaram da planta apresentaram quadro de anorexia um dia após a sua administração. Destes, um deles (A) permaneceu com quadro de inapetência e foi a óbito dois dias depois. Cerca de uma semana após ter sido administrada a palmeira-sagu, quatro bovinos (B, C, D e E) voltaram a apresentar perda de apetite, grande desconforto abdominal e passaram a ficar em decúbito esternal. Os quatro bovinos foram a óbito, e tiveram evolução clínica de dois a 11 dias. Os animais eram mestiços, sendo todas vacas adultas e em fase de lactação.

Ao exame clínico, as alterações em comum observadas em três animais (A, D e E) examinados foram: alternância entre decúbito esternal lateral e esternal, permanecendo em alguns momentos em posição de auto ausculta; mucosas ictericas, com presença de petéquias nas conjuntivas e vulvar; inapetência a anorexia, motilidade ruminal diminuída, ascite; fezes escassas, com muco e enegrecidas. Os animais foram submetidos ao tratamento (soro fisiológico e glicosado, cálcio, protetores hepáticos), porém todos obtiveram uma evolução clínica desfavorável (Figura 2).



Figura 1. Presença da planta (*Cycas revoluta*) junto com a forragem (*Pennisetum purpureum*) no momento da moagem



Figura 2. Animal intoxicado por *Cycas revoluta* em decúbito e com apatia

O hemograma não revelou alterações na série vermelha. Na série branca pôde-se observar discreta leucocitose em dois (D e E) dos três animais avaliados, que também apresentaram neutrofilia, porém apenas no animal (E), houve inversão de segmentados. O bovino (A) apresentou hipoproteïnemia e hipofibrinogenemia, enquanto o (D) apresentou hipoproteïnemia e o (E) hipofibrinogenemia. Não foram evidenciados hemoparasitos nos esfregaços sanguíneos (Tabela 1).

Na bioquímica sérica puderam-se evidenciar níveis muito elevados das enzimas hepáticas, assim como das globulinas, além de hipoalbuminemia e hipoproteïnemia nos bovinos acometidos. A função renal não revelou alterações dignas de nota (Tabela 2).

A necropsia revelou quadro de hemorragias generalizadas, com presença de petéquias e sufusões. Nos pulmões e em outros órgãos, havia edema. Foi observado ainda, ascite e esplenomegalia com aumento de polpa vermelha e branca. Todavia, as principais alterações macroscópicas foram evidenciadas no fígado, que se encontrava aumentado de volume, friável e com aspecto de noz moscada (Figuras 3 e 4).

Quanto à histopatologia, havia áreas de necrose abrangendo principalmente a área centrolubular e ocasionalmente a área mediozonal do fígado. Os hepatócitos das áreas periportais e mediozonais apresentaram-se vacuolizados (Figura 5). No coração havia hemorragias subendocárdicas e entre as fibras musculares. Nos pulmões observou-se edema e hemorragias difusas.

A condição epidemiológica em que este surto ocorreu difere do que foi relatado por Riet-Correa et al. (1998), onde os animais foram introduzidos numa área em que o sagu-de-jardim tinha sido cultivado, e se alimentaram da planta, que segundo Botha et al. (1991), é palatável. Já no caso do surto aqui relatado, a planta foi administrada intencionalmente aos animais, junto com o capim elefante (*P. purpureum*), como uma fonte suplementar de volumoso, que se encontrava escasso em virtude da seca na região.

Os sinais clínicos apresentados pelos animais também diferem dos relatados por Riet-Correa et al. (1998), onde houve quadro de agressividade, incoordenação e diarreia, o que não

Tabela 1. Parâmetros do hemograma, proteínas plasmáticas totais, fibrinogênio plasmático, valores médios e desvios padrão ($x \pm s$) dos bovinos (A, D e E) intoxicados por *Cycas revoluta* no município de Pesqueira, Pernambuco, em janeiro de 2013

Parâmetros	Indivíduos			Média (x) e desvio padrão (s)	Valores de referência*
	A	D	E		
Hemácias ($\times 10^6 \mu\text{L}^{-1}$)	5,54	5,76	5,93	$5,74 \pm 0,20$	$5,0 - 10,0 \times 10^6 \mu\text{L}^{-1}$
Hematócrito (%)	28	29	31	$29,33 \pm 1,53$	24 - 46%
Hemoglobina (g dL^{-1})	9,33	9,67	10,33	$9,78 \pm 0,51$	$8,0 - 15,0 \text{ g dL}^{-1}$
VCM (fL)	50,54	50,35	52,28	$51,06 \pm 1,06$	40 - 60 fL
CHCM (%)	33,33	33,33	33,33	$33,33 \pm 0$	30 - 36%
PPT (g dL^{-1})	6,2	6,0	7,1	$6,43 \pm 0,59$	$7,0 - 8,5 \text{ g dL}^{-1}$
FP (mg dL^{-1})	200	500	200	$300 \pm 173,21$	300 - 700 mg dL^{-1}
Leucócitos ($\times 10^3 \mu\text{L}^{-1}$)	9700	12750	12400	$11616,67 \pm 1669,10$	4,0 - 12,0
Monócitos	194	255	0	$149,67 \pm 133,16$	25 - 840
Linfócitos	5432	6758	2480	$4890 \pm 2789,9$	2500 - 7500
Segmentados	3492	5483	7688	$5554,33 \pm 2098,9$	600 - 4000
Bastonetes	0	0	0	0	0 - 120
Eosinófilos	582	128	2232	$980,67 \pm 1107,2$	0 - 2400
Basófilos	0	128	0	$42,67 \pm 73,9$	0 - 200

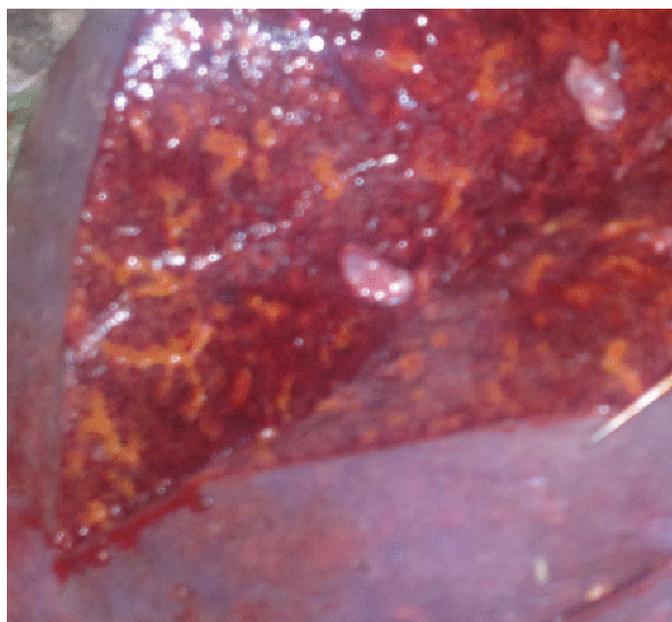
*Fonte: Jain (1993)

(VCM: volume corpuscular médio, CHCM: concentração hemoglobina corpuscular média, PPT: proteína plasmática total, FP: fibrinogênio plasmático).

Tabela 2. Parâmetros bioquímicos (função hepática e renal), valores médios e desvios padrão ($x \pm s$) dos bovinos (A, D e E), intoxicados por *Cycas revoluta* no município de Pesqueira em janeiro de 2013

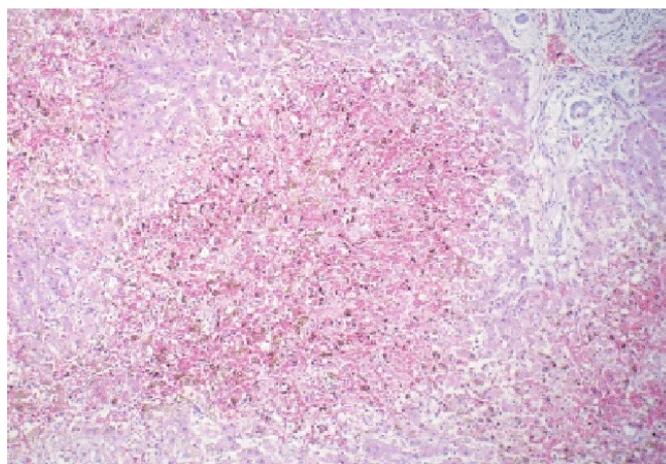
Parâmetros	Indivíduos			Média (x)	Valores de referência*
	A	D	E		
AST (U L^{-1})	230,5	256,7	513,3	$333,5 \pm 156,3$	78-132
GGT (U L^{-1})	137,7	206,6	313,7	$219,3 \pm 88,7$	6,1-17,4
PT (g dL^{-1})	6,68	6,29	7,13	$6,70 \pm 0,6$	6,74-7,46
Albumina (g dL^{-1})	2,28	2,17	2,42	$2,29 \pm 0,3$	3,03-3,55
Globulina (g dL^{-1})	4,4	4,12	4,71	$4,41 \pm 0,3$	3,0-3,48
A/G	0,52	0,53	0,51	$0,52 \pm 0,03$	0,84-0,94
Ureia (mg dL^{-1})	6,8	12,98	12,43	$10,74 \pm 3,4$	42,8-64,2
Creatinina (mg dL^{-1})	0,64	0,95	0,8	$0,8 \pm 0,2$	1,0-2,0

*Fonte: Jain (1993)

(AST: aspartato aminotransferase, GGT: γ -glutamilttransferase, PT: proteína total sérica, A/G: relação albumina globulina)**Figura 3.** Fígado bovino intoxicado por *Cycas revoluta* apresentando ao corte superfície do parênquima com aspecto de "noz moscada"

foi evidenciado neste surto. Porém, o início da sintomatologia clínica foi semelhante nos dois casos, cerca de menos de uma semana após a ingestão da planta.

Os exames hematológicos não revelaram alterações graves. O hemograma dos bovinos (D e E) sugere apenas um

**Figura 4.** Hemorragias petequiais e sufusões subepicárdicas no átrio ventriculares, direito e esquerdo, e no suco paraconal de bovino intoxicado por *Cycas revoluta***Figura 5.** Necrose centrolobar do fígado de bovino intoxicado por *Cycas revoluta*. Hepatócitos das áreas periportais e mediozonais vacuolizados. HE, Obj 20x

leucograma de estresse (Jain, 1993). Segundo Botha et al. (1991) e Gfeller & Messonnier (2006) em cães intoxicados pela *C. revoluta* pode ocorrer linfopenia, o que não foi observada nos bovinos deste relato. A hipoproteïnemia e a hipofibrinogenemia se devem à lesão hepática provocada pela planta, uma vez que as proteínas plasmáticas totais e o fibrinogênio plasmático são produzidos pelo fígado. Os níveis baixos das proteínas plasmáticas totais também ocorrem em

cães acometidos pela enfermidade (Albretsen et al., 1998; Gfeller & Messonnier, 2006).

Quanto à bioquímica sérica, os achados concordam com Costa et al. (2010), que também relataram aumento nos níveis séricos das enzimas hepáticas, em cães, e ainda relataram a ocorrência de hipoalbuminemia, o que também foi observado neste surto, e de hipoproteineima, porém não houve alteração na função renal.

Os achados de necropsia estão de acordo com Riet-Correa et al. (1998), que também evidenciaram o fígado aumentado de tamanho e com aspecto de noz-moscada, além de edema em vários órgãos. Porém, diferem quanto às hemorragias, que em seu trabalho, foram observadas apenas no trato digestivo; já no surto aqui relatado, estas se apresentavam de forma generalizada. No surto ocorrido em Pernambuco, foi observado ainda esplenomegalia e aumento das polpas branca e vermelha, o que não foi relatado por Riet-Correa et al. (1998). No estudo histológico foi comprovado que a planta é hepatotóxica causando necrose hepática, semelhante ao relatado em bovinos e caninos (Senior et al., 1985; Reagor et al., 1986; Riet-Correa et al., 1998)

Conclusões

Diante dos achados deste relato, podemos concluir que a intoxicação por *C. revoluta* em bovinos é grave, sendo o fígado, o principal órgão acometido. Deve ser realizado o diagnóstico diferencial com outras plantas hepatotóxicas que ocorrem no Brasil, como a *Cestrum parqui*, *Cestrum corymbosum*, *Cestrum intermedium*, *Cestrum laevigatum*, *Xanthium cavanillesii*, *Vernonia mollissima*, *Vernonia rubricaulis*, *Sessea brasiliensis*, *Trema micrantha*, *Dodonea viscosa*, *Crotalaria retusa* e *Perreyia flavipes*.

Agradecimentos

Este trabalho foi financiado pelo Instituto Nacional de Ciência e Tecnologia (INCT) Para o Controle das Intoxicações por Plantas, Processo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) 573534/2008-0.

Literatura Citada

- Agência de Defesa e Fiscalização Agropecuária de Pernambuco - ADAGRO. Informativo próprio. Recife: ADRAGO, 2013. 3p.
- Albretsen, J. Plants. In: Plumlee, K.H. (Ed.) Clinical veterinary toxicology. St. Louis, MI: Mosby, 2004. p. 339-442.
- Albretsen, J. C.; Khan, A. S.; Richardson, J. A. Cycad palm toxicosis in dogs: 60 cases (1987-1997). Journal of the American Medical Veterinary Association, v.213, n.1, p.99-101, 1998.
- Botha, C. J.; Naude, T. W.; Swan, G. E.; Ashton, M. M.; van Der Wateren, J. F. Suspected cycad (*Cycas revoluta*) intoxication in dogs. Journal South African Veterinary Association, v.62, n.4, p.189-190, 1991.
- Chang, S. S.; Chan, Y. L.; Wu, M. L.; Deng, J. F.; Chiu, T. F.; Chen, J. C.; Wang, F. L.; Tseng, C. P. Acute *Cycas* seed poisoning in Taiwan. Journal of Toxicology-Clinical Toxicology, v.42, n.1, p.49-54, 2004. <<http://dx.doi.org/10.1081/CLT-120028744>>.
- Costa, R. M.; Santos, S. P.; Sampaio Jr., D. P. A.; Sampaio, L. C. L. Intoxicação por *Cycas revoluta* em Canino da Raça Pug - Relato de Caso. In: Congresso de Iniciação Científica, 19.; 2010, Pelotas. Anais... Pelotas: UFPel, 2010. <http://www.ufpel.edu.br/cic/2010/cd/pdf/CA/CA_01478.pdf>. 21 Mar. 2012.
- Cunha, B. M.; França, T. N.; Pinto, M. S. F.; Esteves, M. A.; Yamasaki, E. M.; Peixoto, P. V. Poisoning by *Cycas revoluta* in dogs in Brazil. In: Riet-Correa, F.; Pfister, J.; Schild, A. L.; Wierenga, T. (Eds.). Poisoning by plants, mycotoxins and related toxins. Cambridge-MA. CAB International, 2011. Chap. 33, p. 221-226.
- Dirksen, G.; Gründer, H. D.; Stöber, M. Rosenberger - Exame clínico dos bovinos. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. 419p.
- Duke, J. CRC Handbook of Medicinal Herbs. Boca Raton: CRC. 1985. 677p.
- Duncan, M. W.; Steele, J. C.; Kopin, I. J.; Markey, S. P. 2-Amino-3-(methylamino)-propanoic acid (BMAA) in cycad flour: an unlikely cause of amyotrophic lateral sclerosis and parkinsonism-dementia of Guam. Neurology, v.40, n.5, p.767-72, 1990. <<http://dx.doi.org/10.1212/WNL.40.5.767>>.
- Gfeller, R. W.; Messonnier, S. P. Manual de toxicologia e envenenamentos em pequenos animais. São Paulo: Roca, 2006. p. 284.
- Hall, W. T. K. Cycad (*Zamia*) poisoning in Australia. Australian Veterinary Journal, v.64, n.5, p.149-151, 1987. <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1987.tb09667.x>>.
- Hooper, P. T. Cycad poisoning in Australia - etiology and pathology. In: Keeler, R. F.; Vankampen, K. R.; James, L. F. (Eds.). Effects of poisonous plants on livestock. New York: Academic Press, 1978. p. 337-347.
- Jain, N. C. Essentials of veterinary hematology. Philadelphia: Lea & Febinger, 1993. 417p.
- Kämpf, A. N.; Ciulla, D. Z.; Cunha, G. G.; Kraemer, K. H.; Ordovás, L.; Silva, L.; Heineck, M. A.; Fermino, M. H.; Kuhn, M.; Grolli, P. R.; Fernandez, S. M.; Bellé, S. Manutenção de plantas ornamentais para interiores. 2.ed. Porto Alegre: Rigel, 2001. 112p.
- Kinghorn, D. Carcinogenic and cocarcinogenic toxins from plants. In: Keeler, R. F.; Tu, A. T. (Eds.). Handbook of natural toxins: plant and fungal toxins. New York: Marcel Dekker, 1983. v. 1, p. 238-239.
- Kowalska, M. T.; Itzhak, Y.; Puett, D. Presence of aromatase inhibitors in cycads. Journal of Ethnopharmacology, v.47, n.3, p.113-116, 1995. <[http://dx.doi.org/10.1016/0378-8741\(95\)01259-G](http://dx.doi.org/10.1016/0378-8741(95)01259-G)>.
- Lopez, R. K.; Ritter, M. R.; Rates, S.M. Revisão das atividades biológicas e toxicidade das plantas ornamentais mais utilizadas no Rio Grande do Sul, Brasil. Revista Brasileira de Biociência, v.7, n.3, p.305-315, 2009. <<http://www.ufrgs.br/seerbio/ojs/index.php/rbb/article/viewFile/1056/878>>. 12 Out. 2013.
- Lorenzi, H.; Souza, H. M. Plantas ornamentais do Brasil: arbustivas, herbáceas e trepadeiras. Nova Odessa: Instituto Plantarum, 1999. 1098p.

- Mills, J. N.; Lawley, M. J.; Thomas, J. Macrozamia toxicosis in a dog. *Australian Veterinary Journal*, v.73, n.2, p.69-72, 1996. <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1751-0813.1996.tb09970.x>>.
- Barros Neto, N.; Moura, R. Pior seca em 50 anos fecha empregos e arruína lucros no Nordeste. *Folha de São Paulo*, São Paulo, 05 Mai. 2013. <<http://www1.folha.uol.com.br/mercado/2013/05/1273540-pior-seca-em-50-anos-fecha-empregos-e-arruina-lucros-no-nordeste.shtml>>. 05 Mai. 2013.
- Reagor, J. C.; Ray, A. C.; Dubuisson, L.; Jones, L. P. Sago Palm (*Cycas-revoluta*) poisoning in the canine. *Southwestern Veterinarian*, v.37, n.1, p.20, 1986.
- Riet-Correa, F.; Rivero, R.; Dutra, F.; Timm, C. D.; Méndez, M. C. Recently Encountered Poisonous Plants of Rio Grande do Sul and Uruguay. In: Garland, T.; Barr, A. C. (Eds.) *Toxic plants and other natural toxicants*. New York: CABI, 1998. Chap. 1, p. 1-5.
- Senior, D. F.; Sundloff, S. F.; Buergelt, C. D. Cycad intoxication in the dog. *Journal American Animal Hospital Association*, v.21, n.1, p.103-109, 1985.
- Tustin, R. C. Notes on the toxicity and carcinogenicity of some South African cycad species with special reference to that of *Encephalartos lanatus*. *Journal of the South African Veterinary Association*, v.54, n.1, p.33-42, 1983.