

INTOXICAÇÃO POR *Cestrum parqui* (Solanaceae) EM BOVINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

FRANKLIN RIET-CORREA^{2,3}, ANA LÚCIA SCHILD^{2,3} MARIA DEL CARMEN MÉNDEZ^{2,3} e MANOEL H. PINHEIRO⁴

ABSTRACT.- Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Pinheiro M.H. 1986. [Poisoning by *Cestrum parqui* (Solanaceae) in cattle in southern Brazil.] Intoxicação por *Cestrum parqui* (Solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 6(4):111-115. Lab. Regional de Diagnóstico, Fac. Vet., Univ. Fed. Pelotas, 96100 Pelotas, RS, Brazil.

An outbreak of poisoning by *Cestrum parqui* in cattle is described in the county of Piratini, Rio Grande do Sul, in southern Brazil, on a farm where the disease has been occurring for more than 10 years. In November, 1983, three animals showed signs of aggressiveness and ataxia, dying 24 to 48 hours later. Macroscopic lesions in one animal were characterized by hemorrhages in the pericardium, endocardium, peritoneum and intestine; hard feces with mucus and coagulated blood in the rectum; edema fluid in the gallbladder and gut walls; and an enlarged nutmeg-colored liver. The most important histological lesion noted was centrilobular necrosis in the liver. The disease was reproduced in two calves given doses of 10g or 20g of the green plant per kg of body weight. The animals showed anorexia, atony of the rumen, abdominal pain, apathy, hard feces with mucus, muscular tremors and ataxia, and died 72 and 76 hours after the plant administration. Macroscopic and histologic lesions were similar to those observed in the field case. In one calf which received 5g of the plant per kg, clinical signs were not noted, nor were histological lesions observed when a liver biopsy was performed. Epidemiological aspects of the disease in Rio Grande do Sul are discussed.

INDEX TERMS: Poisonous plants, plant poisoning, *Cestrum parqui*, Solanaceae, cattle, pathology, liver necrosis.

SINOPSE.- Descreve-se um surto de intoxicação por *Cestrum parqui* em bovinos no município de Piratini, Rio Grande do Sul, em um estabelecimento onde a doença vinha ocorrendo há mais de 10 anos. Em novembro de 1983, 3 bovinos apresentaram agressividade e ataxia morrendo 24 a 48 horas após. Em uma necropsia realizada foram observadas hemorragias pericárdicas, endocárdicas, no peritônio e no intestino; fezes endurecidas, com muco e sangue coagulado no reto; edema na parede da vesícula biliar e intestino; e fígado aumentado de tamanho e com aspecto de noz moscada. A lesão histológica mais importante foi a necrose centrolubular do fígado. A doença foi reproduzida experimentalmente em 2 bezerros com doses de 10 e 20 g de planta verde por kg de peso vivo respectivamente. Os animais apresentaram anorexia, atonia ruminal, dor abdominal, desidratação, fezes endurecidas e com muco, apatia, tremores musculares e ataxia, morrendo 72 e 76 horas após a administração da planta. As lesões macroscópicas e histológicas foram

similares às observadas no caso espontâneo. Um bovino que recebeu 5 g de planta por kg de peso não apresentou sinais clínicos e no estudo de uma biópsia do fígado não foram encontradas lesões histológicas. Discutem-se os aspectos epidemiológicos da doença no Rio Grande do Sul.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, intoxicação por planta, *Cestrum parqui*, Solanaceae, bovinos, patologia, necrose hepática.

INTRODUÇÃO

Cestrum parqui L'Her. tem sido descrito como planta tóxica para bovinos na Argentina (Ragonese 1956, Lopez et al. 1979, Ragonese & Milano 1984); Chile (Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953); Uruguai (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Riet Alvariza et al. 1979); Austrália (Lavers 1953) e na Itália (Franco 1952). A ocorrência de intoxicação também é mencionada em ovinos (Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953, Lavers 1953), suínos (Lavers 1953, Guercio 1966), equinos e aves (Lavers 1953). A doença tem sido reproduzida experimentalmente em coelhos e cobaias (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Perez & Andersen 1953, Guercio 1966), ovinos (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Descazeaux 1930, Perez & Andersen 1953, López et al. 1979), caprinos (Pe-

¹ Aceito para publicação em 11 de julho de 1986.

Trabalho realizado dentro do convênio EMBRAPA/UFPeL.

² Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, 96100 Pelotas, Rio Grande do Sul.

³ Bolsista do CNPq.

⁴ Sindicato Rural de Piratini, Piratini, RS.

rez & Andersen 1953) e bovinos (Messner 1918, Descazeaux 1930, López et al. 1979, Riet Alvariza et al. 1979).

O objetivo do presente trabalho é o de descrever um surto de intoxicação por *Cestrum parqui* no município de Piratini, Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados epidemiológicos foram coletados no local onde ocorreu o surto. Os sinais clínicos descritos foram os mencionados pelo produtor. As lesões macroscópicas foram constatadas em uma necropsia realizada em um animal morto espontaneamente. Para o estudo das lesões histológicas, fragmentos de órgãos das cavidades torácica e abdominal, assim como sistema nervoso central foram fixados em formol a 10%, processados em parafina, cortados em secções de 6 micra e corados pela hematoxilina-eosina (HE).

Para testar a toxicidade da planta, folhas colhidas nos meses de novembro e dezembro de 1983, foram trazidas ao laboratório e conservadas em congelador até a sua utilização. A planta foi administrada, pela via bucal, a 3 bovinos, Holandês preto e branco, pesando 93, 121 e 99 kg, às doses de 20, 10 e 5 g de planta verde por kg de peso vivo respectivamente. Os animais que morreram foram necropsiados e o material para histologia processado da mesma forma que no caso espontâneo. No bovino que recebeu 5 g por kg de peso vivo, 72 horas após a administração, foi realizada uma biópsia, com agulha, do fígado, para estudo histológico.

Para determinar o equivalente em planta seca, 3 amostras de 100 g de *C. parqui* verde utilizado nos experimentos foram secadas na estufa por uma semana e pesadas posteriormente.

Uma vez constatada a toxicidade da planta foram visitados outros 7 estabelecimentos da região nos quais existiam históricos de ter ocorrido a intoxicação.

RESULTADOS

Surto espontâneo

A doença vinha ocorrendo há mais de 10 anos, na primavera, em um estabelecimento do município de Piratini, RS. Nos dias 14 e 15 de novembro de 1983 morreram 3 bovinos da raça Devon (2 touros e uma vaca) de um total de 11. O surto ocorreu em um potreiro de 6 hectares onde havia sido implantada uma pastagem de azevém (*Lolium multiflorum*), na qual existia uma boa disponibilidade de forragem. Nesse potreiro existia uma área, adjacente à moradia do produtor, que estava invadida por *Cestrum parqui*⁵ (Fig. 1). No restante do estabelecimento, que era de 900 hectares, não se encontrou a planta.

⁵ O material botânico (Méndez et al. 9 Pel), foi identificado pela Dra. Emília Santos do Museu Nacional do Rio de Janeiro. Descrição de *Cestrum parqui* (Sacco et al. 1982. Ervas daninhas do Brasil. Solanaceae II. Embrapa, Departamento de Informação e Documentação, Brasília DF, p. 81): Arbustos de 1 – 3 m de altura, glabros. Folhas pecioladas, oblongo-lanceoladas ou estreitamente ovado-lanceoladas, de ápice atenuado, agudo ou acuminado e base cuneada, em geral decurrente, 4,8 – 12,8 cm de comprimento e 0,9 – 3,8 cm de largura, glabras.

Inflorescências longamente pedunculadas, nas axilas das folhas superiores, com aspecto piramidal. Flores amarelas, sésseis ou sub-sésseis; cálice 5-dentado, externamente glabro e internamente com pêlos simples ao longo das nervuras, ciliado nas margens dos lacínios; corola infundibuliforme os lacínios triangular-lanceolados, pilosos somente nas margens; filetes pilosos na porção aderente ao tubo da corola, geniculados ou não, ovário glabro. Baga violácea.



Fig. 1. *Cestrum parqui* coletado no município de Piratini, no local do surto.

Os sinais clínicos, observados pelo produtor, foram caracterizados por agressividade, ataxia, paresia do trem posterior e morte em 24 a 48 horas.

Em um bovino necropsiado foi observado o fígado aumentado de tamanho com alterações de coloração caracterizadas pela presença de áreas vermelho-escuras, intercaladas com áreas claras; edema da parede da vesícula biliar, intestino grosso e abomaso; petequias e sufusões na parede do rúmen, cápsula do baço, timo, gânglios linfáticos, pericárdio e endocárdio. Na mucosa intestinal observaram-se áreas hemorrágicas, que eram mais severas no fêo, cólon e reto; neste último apareciam fezes endurecidas, envolvidas em muco e sangue coagulado. Na cavidade abdominal observou-se coleção de líquido amarelo, e na cavidade pericárdica líquido hemorrágico.

As alterações histológicas mais importantes foram localizadas no fígado, onde se observava severa necrose, preferentemente centrolobular. As áreas centrolobulares, assim como grande parte da área intermediária apresentavam necrose com perda total da estrutura dos hepatócitos, congestão e hemorragias. Os hepatócitos das áreas periportais apresentavam-se aumentados de tamanho, observando-se em muitos deles alterações nucleares caracterizadas por picnose, cariorrexia e cariólise, assim como vacuolização fina do citoplasma e, em alguns casos, presença de glóbulos hialinos citoplasmáticos. Nos espaços porta observava-se uma discreta proliferação de células dos dutos biliares.

Nas visitas realizadas a estabelecimentos vizinhos, após o diagnóstico da intoxicação, constatou-se que uma doença similar tinha ocorrido nesse ano e/ou em anos anteriores em pelo menos 6 estabelecimentos. As mortes ocorriam em áreas onde se observava *Cestrum parqui*, sempre nas proximidades das moradias ou em currais, onde depositava-se abundante matéria orgânica proveniente de moradias ou de concentração de animais.

Reprodução experimental

O bovino que recebeu 20 g/kg (nº 1) apresentou, às 24 horas, diminuição dos movimentos ruminais e anorexia. Às 48

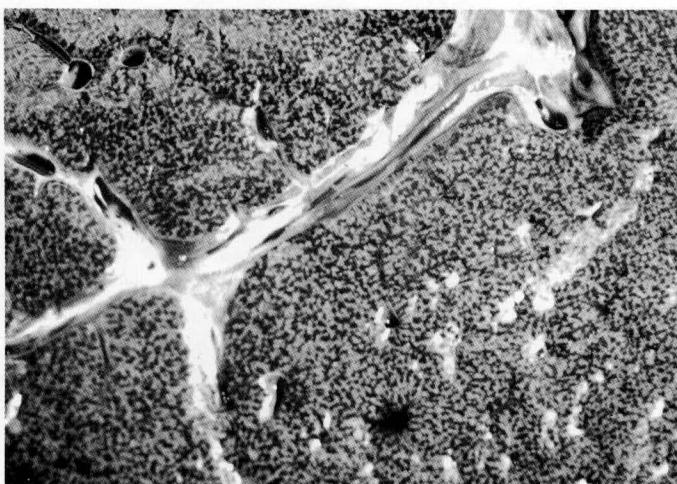


Fig. 2. Superfície de corte do fígado, do bovino intoxicado experimentalmente com 20 g de *C. parqui* por kg de peso vivo, mostrando aspecto de noz moscada.

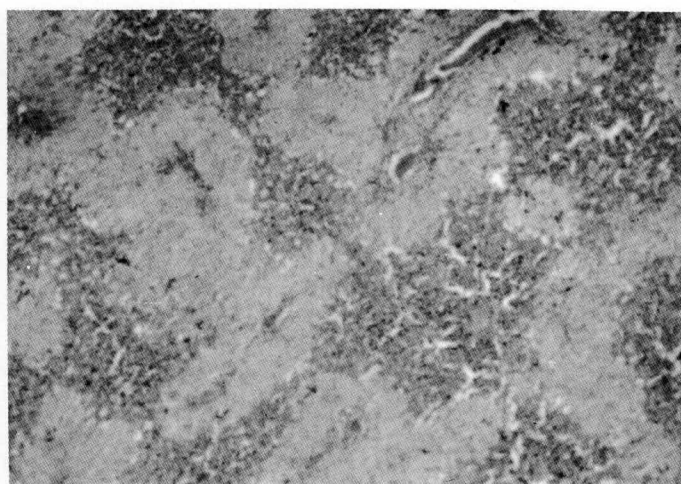


Fig. 3. Necrose, congestão e hemorragias centrolobulares no fígado do bovino intoxicado experimentalmente com 10 g/kg de *C. parqui*. HE, obj. 4.

horas apresentava atonia ruminal, incoordenação do trem posterior, apatia, fezes ressequidas, dificuldade para defecar e gemidos, permanecendo muito tempo em decúbito esternal. Às 72 horas o animal permanecia deitado com a cabeça de lado, apresentando dispnéia, taquicardia, desidratação e depressão. Quando colocado em pé, mostrava tremores musculares e marcada ataxia, deitando-se ou caindo em seguida. As fezes estavam ressequidas e com abundante muco. Às 76 horas de administração da planta, o animal morreu. O bovino que recebeu 10 g/kg (nº 2), apresentou, às 24 horas, anorexia, diminuição dos movimentos ruminais e taquicardia; mostrava apatia, incoordenação e permanecia com a cabeça encostada na cerca por alguns minutos. Nesse dia ficou deitado muito tempo em decúbito lateral ou esternal, apresentando gemidos, cólicas e contrações da parede abdominal, que evidenciavam dor intensa. Durante o terceiro dia os sintomas de incoordenação eram muito marcados, e o animal tinha muita dificuldade para manter-se em pé; quando isso acontecia, encostava a cabeça contra os objetos, apresentando movimentos laterais da mesma, e não conseguindo ingerir água nem alimentos. O animal morreu às 72 horas, após apresentar-se em decúbito lateral, batendo a cabeça no chão, com movimentos de pedalagem e salivação. Na necropsia, os dois animais apresentaram lesões similares, caracterizadas por hemorragias subcutâneas discretas, localizadas principalmente na parede torácica e hemorragias no endocárdio, pericárdio e mesentério. O animal nº 1 apresentava hemorragias no mediastino e fezes duras com muco, enquanto que o animal nº 2 apresentava líquido cor âmbar na cavidade abdominal e hemorragias na serosa do reto. O fígado de ambos os animais estava discretamente aumentado de tamanho e de cor amarelada; ao corte observava-se aspecto de noz moscada (Fig. 2) caracterizado por áreas pequenas puntiformes ou alongadas de cor vermelha, intercaladas com áreas amarelas.

Na histologia as alterações mais importantes foram localizadas no fígado, observando-se necrose centrolobular, congestão e hemorragias (Fig. 3). Nos hepatócitos da área intermediária e, em menor grau, da área periportal, observou-se vacuolização

do citoplasma, e, em alguns deles, acúmulo de pigmento marrom-amarelado, o que também era observado nos canaliculos biliares. Nos espaços porta observava-se proliferação de células dos dutos biliares.

O animal que recebeu 5 g/kg de peso não apresentou sintomas clínicos, e em uma biopsia do fígado, extraída 72 horas após administração da planta, não foram observadas lesões histológicas.

Cem gramas de planta verde utilizada corresponderam, em média, a 23 g de planta seca.

DISCUSSÃO

A ocorrência de mortalidades, em anos repetidos na mesma época, no único potreiro no qual existia *Cestrum parqui* na propriedade em Piratini, Rio Grande do Sul, e a reprodução experimental da doença confirmam o diagnóstico de intoxicação por essa planta.

Os sinais clínicos caracterizados por anorexia, dor abdominal, tremores musculares, incoordenação, fezes ressequidas, com um curso clínico de 24 a 48 horas, assim como as observações realizadas durante as necropsias, onde as lesões mais importantes foram o aspecto de noz moscada do fígado; as hemorragias em diversos órgãos, incluindo endocárdio, pericárdio e outras serosas; os edemas da parede do intestino e da vesícula biliar; e a presença de fezes duras rodeadas por muco e sangue coagulado no reto, são similares às mencionadas por outros autores (Messner 1918, Cassamagnaghi 1930, Franco 1952, Perez & Andersen 1953, Ragonese 1956, Lopez et al. 1979, Riet Alvariza et al. 1979). Das lesões mencionadas anteriormente a mais significativa pareceria ser a observada no fígado, que histologicamente caracteriza-se por necrose centrolobular com hemorragias e congestão, o que também foi descrito por Messner (1918), Perez & Andersen (1953) e Lopez et al. (1979).

Com relação ao princípio ativo de *Cestrum parqui*, diversos compostos tem sido isolados. Mercier & Chevalier (1913) isolaram um glicosídeo e um alcalóide, este último que denomi-

naram de parquína, de fórmula química $C_{21}H_{39}NO_8$, ocasionou sintomas clínicos e morte em animais experimentais. Echenique & Porley (1940) isolaram um glicosídeo. Canham & Warren (1950) isolaram saponinas, identificadas como gitogenina e digitogenina. Franco (1953) isolou alcalóides de ação similar à atropina. Silva et al. (1962) detectaram digitogenina e solasonina. Bianchi et al. (1963) identificaram tigogenina, digitogenina, ácido ursólico e digallogenina. Riet Alvariza et al. (1979) isolaram 4 alcalóides e Lopes et al. (1979) isolaram saponinas em maior concentração que alcalóides. Lopes et al. (1985) encontraram saponinas e substâncias cardiotônicas na fase aquosa de um extrato metanólico de *C. parqui* demonstrando, através da inoculação a camundongos, que a toxicidade da planta está associada a essa fração química, na que identificaram digitogenina, gitogenina, tigogenina e gitoxigenina.

No Brasil, a intoxicação por *C. parqui* não foi descrita anteriormente; a ocorrência da planta é mencionada por Tokarnia & Döbereiner (1983), Hoehne (1939) e por Pio Correa (1931) que a indica como planta medicinal de uso tópico, chamando a atenção sobre a sua possível toxicidade. No entanto outra planta do mesmo gênero, *Cestrum laevigatum*, é uma planta tóxica importante para bovinos no Estado do Rio de Janeiro, sendo que os sinais clínicos, evolução e alterações anatomopatológicas (Döbereiner et al. 1969) são similares às observadas na intoxicação por *C. parqui*.

Com relação à epidemiologia da intoxicação pareceria, através dos dados coletados no estabelecimento onde ocorreu o surto, que a doença tem uma ocorrência sazonal, na primavera. Este fato não seria devido a uma variação na toxicidade da planta, já que em experimentos realizados em coelhos, a planta dessecada, coletada em maio de 1984, resultou tóxica para 2 coelhos à dose de 10 g/kg, enquanto que amostras da planta dessecada coletadas em outubro do mesmo ano, no início da brotação, e em dezembro de 1983 não resultaram tóxicas a 10 g/kg (Schild et al., dados não publicados). A planta coletada em dezembro foi a mesma utilizada nos experimentos em bovinos.

No que se refere a variações de toxicidade da planta, Lopez et al. (1978) não encontraram diferenças entre amostras coletadas em março e novembro. Por outro lado, diversos autores mencionam uma considerável variação da toxicidade da planta em diferentes épocas. Spegazzini (1914) no primeiro trabalho de reprodução experimental menciona que a planta somente é tóxica quando está em brotação.

Para Descazeaux (1930), Franco (1952) e Perez & Andersen (1953) os frutos são mais tóxicos que as folhas; em consequência a planta seria mais tóxica no outono que na primavera; por outro lado, Messner (1918, 1924) descreve variações da toxicidade sem determinar em que condições de vegetação ocorrem essas variações; finalmente, Riet Alvariza (1979) observou que a planta de um mesmo local que não foi tóxica para um bovino à dose de 98 g/kg no mês de dezembro, causou a morte de outro bovino à dose de 62,5 g/kg quando coletada nos meses de abril e maio; contrariamente a isto, a planta de um outro local foi tóxica no mês de dezembro à dose de 18,3 g/kg, não resultando tóxica no mês de março à dose de 361 g/kg.

Para diversos autores, a pouca disponibilidade de forragem,

principalmente nas épocas de estiagem, pode determinar a ingestão da planta e a ocorrência da intoxicação (Messner 1918, 1929, Cassamagnaghi 1930, Perez & Andersen 1953, Lopez et al. 1979). O transporte de animais de um local para outro e/ou o desconhecimento da planta também tem sido mencionados como fatores determinantes da ingestão de *C. parqui* (Messner 1929, Perez & Andersen 1953).

Com relação a outras espécies de *Cestrum*, que causam um quadro similar, Döbereiner et al. (1969) mencionam que a intoxicação por *C. laevigatum* ocorre principalmente em duas condições, na época da estiagem quando os animais estão com fome, e quando a planta é roçada durante a época da chuva, de forma que poucas semanas após e justamente na estiagem, seus tocos estão em plena brotação. No Peru, Seifert (1961) menciona que *Cestrum* sp., que causa uma intoxicação em cavalos e bovinos similar a *C. parqui*, ocorre somente em animais transportados, oriundos de áreas onde não existe a planta; por outro lado Ellenberg (1961) refere-se a que o gado Hereford importado se intoxica com *Cestrum* sp., enquanto que o gado nativo não a consome espontaneamente.

Nenhuma das condições epidemiológicas mencionadas anteriormente (carência de forragem, desconhecimento da planta, transporte), pareceria ter ocorrido no surto descrito neste trabalho, já que, os animais estavam há mais de um ano no estabelecimento e, há 15 dias na pastagem, que tinha boa disponibilidade de forragem, e na qual haviam permanecido anteriormente durante o inverno. Deve considerar-se, que, no Rio Grande do Sul, a primavera, estação na qual ocorreu o surto, é a época de maior índice de crescimento das pastagens, pelo que somente em condições especiais de lotação pode ocorrer carência de forragem.

Um aspecto importante com relação à ocorrência da intoxicação, na região estudada, é que *C. parqui* só se encontrava em pequenas áreas nas proximidades das moradias e currais, o que permitiu a profilaxia da doença através da técnica de arrancar a planta nessas áreas.

O diagnóstico de um surto de intoxicação por *C. parqui*, alerta para a provável ocorrência da doença em outras áreas do Rio Grande do Sul, devendo ser consideradas para o diagnóstico as alterações clínicas e patológicas descritas, assim como a presença da planta. Considerando que lesões similares às que ocorreram neste surto têm sido observadas em mortandades de bovinos, em áreas onde existem outras espécies de *Cestrum* (Riet Correa et al. 1984), é evidente a necessidade de se averiguar a provável importância da intoxicação por este gênero no Estado.

REFERÊNCIAS

- Bianchi D., Girardi F., Diaz F., Sandoval R. & Gonzalez M. 1963. Studio dei componenti delle foglie e dei frutti del *Cestrum parqui* L'Herit. An. Chim., Roma, 53: 1761-1778.
- Canham P.A.S. & Warren F.L. 1950. The saponins. Part II. The isolation of gitogenin and digitogenin from *Cestrum parqui*. J. South. Afr. Chem. Inst. 3: 63-65.
- Cassamagnaghi F. 1930. Plantas tóxicas para el ganado. Revta Fac. Agron., Montevideo, 3: 59-120.
- Descazeaux J. 1930. Intoxication des ruminants par *Cestrum parqui*. Comptes Rendues Societé de Biologie, Paris, 3: 240-241.

- Döbereiner J., Tokarnia C.H., Canella C.F.C. 1969. Intoxicação por *Cestrum laevigatum* Schlecht., a causa de mortalidades em bovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet.*, 4:165-193.
- Echenique L. & Porley M.F. 1940. Sobre toxicidad del *Cestrum parqui* (Duraznillo negro). *Dirección de Ganadería, Boletín mensual* 24 (3): 289-309.
- Ellenberg H. 1961. Asociación de plantas y sus condiciones biológicas en el Perú. *Agronomía, Lima*, 28: 7-18.
- Franco E.D. 1952. Sul *Cestrum parqui* planta venenosa per i nostri animali domestici. *Zooprofiliassi* 7:24-30.
- Guercio V. 1966. Su di un episodio de avvelenamento. nei suini da *Cestrum parqui*. *Veterinaria Italiana* 17: 726-729.
- Hoehne F.C. 1939. Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais. *Graphicars, São Paulo-Rio*, p. 355.
- Lavers D.W. 1953. Green Cestrum. A plant poisonous to stock. *Queensland Agric. J.*, 76:160-161.
- Lopez T.A., Spinelli R., Villar J.A. 1978. Efectos de la dosificación de *Cestrum parqui* L'Herit en ovinos y bovinos. *Gaceta Vet.*, Buenos Aires, 40: 642-650.
- Lopez T.A., Keeler R.F., Sharma R.P. & Shupe J.L. 1985. Asociación de compuestos esteroidicos con la toxicidad de *Cestrum parqui* L'Heritier. *Vet. Arg.* 2: 935-941.
- Mercier J. & Chevalier J. 1913. Le *Cestrum parqui*. Etude botanique, chimique et physiologique. *Bulletin des Sciences Pharmacologyques* 20: 584-603.
- Messner E. 1918. Contribución a la toxicología del *Cestrum parqui* L'Herit (volg. Duraznillo negro). *Revista de Medicina Veterinaria, Uruguay*, 3: 589-602.
- Messner E. 1929. La toxicología del Duraznillo Negro (*Cestrum parqui* L'Herit). *Anales de la Escuela de Veterinaria, Uruguay*, 1: 165-173.
- Perez M. & Andersen H. 1953. Intoxicación de los animales con *Cestrum parqui* (L'Herit). *Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria de Chile* 4: 1-6.
- Pio Correia M. 1931. *Diccionario das plantas úteis do Brasil e das exóticas cultivadas*. Ministério da Agricultura, Rio de Janeiro, Vol. II. 707 p.
- Ragonese A.E. 1956. Plantas tóxicas para el ganado en la región central argentina. *Revta Fac. Agronomía de la Plata* 31: 133-336.
- Ragonese A.E. & Milano V.A. 1984. Vegetales y substancias tóxicas de la flora argentina. *Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. Segunda edición*. Acme, Buenos Aires. Tomo II, fascículo 8.2, p. 265-267.
- Riet Alvariza F., Moyna P., Puerto del O., Perdomo E., Durán J., Baraibar M., Paullier C., Parada H. & Pasquariello. 1979. Intoxicación por Duraznillo Negro en el bovino. *Anais VII Jornadas Uruguaias de Buiatria, com. curta* 3 (c.c.3), p. 1-8.
- Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Meireles M.C. & Scarsi R.M. 1984. Laboratório Regional de Diagnóstico. Doenças Diagnosticadas no ano 1983. Editora da Universidade, Pelotas, p. 35.
- Seifert H. 1960. Die Bekämpfung eines Rindersterbens in der Cordillere Nord Perus. *Zentralbl. Veterinaarmed.* 7: 991-1015.
- Silva M., Mancinelli P. & Cheul M. 1962. Chemical study of *Cestrum parqui*. *J. Pharm. Sci.* 51: 289.
- Spegazzini C. 1914. Notas y apuntes sobre plantas venenosas para los ganados. *Anales Soc. Cient. Argent.* 77: 159. (Citado por Messner 1918).
- Tokarnia C.H. & Döbereiner J. 1983. Plantas tóxicas a bovinos e outros herbívoros na região sul do Brasil. *Anais III Ciclo de Atualização em Medicina Veterinária, Lages, Santa Catarina*, p. 243-247.