

**ESTUDO DA INTOXICAÇÃO POR NITRATOS E NITRITOS EM BOVINOS
NO NORTE DO PARANÁ**

**STUDY OF INTOXICATION BY NITRATES AND NITRITES IN CATTLE IN
NORTHERN PARANÁ**

**MOTA, Renan Guilherme¹; NASCIMENTO, Eudes Esteves²; HADID, Hiago
Cortezini³;**

RESUMO

A intoxicação por nitratos e nitritos é uma importante afecção no cenário da atual bovinocultura brasileira. A doença é causada pelo consumo de forrageiras com acúmulo desses compostos levando a quadros de metahemoglobinemia, dispneia e até a morte súbita dependendo da quantidade de compostos nitrogenados ingeridos. Nas intoxicações mais brandas se pode causar perdas na produção e reprodução dos animais acometidos. Este presente estudo visa realçar a importância econômica e reprodutiva desta doença presente na bovinocultura leiteira da região metropolitana de Londrina-PR.

Palavras- chave: Intoxicação, Metahemoglobinemia, Bovinocultura leiteira.

ABSTRACT

Nitrate and nitrite intoxication are important affections in the Brazilian bovine culture current scenario. The disease is caused by the forages consumption with this accumulation compounds, that leads to methemoglobinemia, dyspnea and even sudden death depending on the amount of nitrogen compounds ingested. In milder intoxications, can results on losses of the production and reproduction on affected animals. This present study aims to highlight the economic and reproductive importance of this disease present in dairy cattle in the metropolitan region of Londrina.

Keywords: Intoxication, Methemoglobinemia, Dairy cattle.

¹Acadêmico de Medicina Veterinária – Universidade Estadual de Londrina- UEL – Londrina/PR- Brasil.
E-mail: renangmota18@gmail.com

²Médico Veterinário, Doutor – Universidade Estadual de Londrina- UEL – Londrina/PR- Brasil – E-mail:
polivel@sercomtel.com.br

³Acadêmico de Medicina Veterinária – Universidade Estadual de Londrina- UEL – Londrina/PR- Brasil
– E-mail: hiago_hadid@hotmail.com

INTRODUÇÃO

Dentre as variadas etiologias causadoras de surtos com morte súbita em bovinos destacam-se as intoxicações por plantas, sendo os vegetais com capacidade de acumular altas quantidades de nitratos, um fator importante e que deve ser valorizado diante do cenário atual da pecuária brasileira. As perdas econômicas relacionadas aos efeitos do problema podem causar prejuízos diretos pela perda dos animais, ou indiretos pela queda nos parâmetros produtivos e reprodutivos, e por gastos com diagnóstico e tratamento dos animais afetados. (ASSIS, 2010). Ainda deve ser considerada a hipótese de poluição ambiental pelo excesso de nitrogênio liberado nos solos e nas vias fluviais, podendo causar variados contratempos paralelos à produção ou à própria população e aos componentes dos ecossistemas locais.

Há maior frequência de relatos na espécie bovina, porém, segundo Evangelista et al. (2013), são susceptíveis as espécies suína, bovina, ovina e equina respectivamente em nível decrescente, considerando que o principal fator predisponente a intoxicação por nitratos e nitritos referente ao animal, seja a velocidade e capacidade de metabolização desses produtos nitrogenados pelo organismo. Porém, a questão do manejo e das interferências climáticas sobre as pastagens influenciam diretamente na ocorrência do quadro de intoxicação.

Em geral, a ocorrência dos surtos cursam com altas cargas de nitrogênio aplicadas nas pastagens, especialmente quanto utiliza-se matéria orgânica sem as devidas análises bioquímicas prévias, como fonte ímpar ou associada de adubação nitrogenada. Concomitantemente encontram-se os fatores climáticos, no caso um período de estiagem seguido de chuvas, promovendo um acúmulo exacerbado de nitratos na planta. Períodos de reduzida precipitação pluviométrica levam as gramíneas a um estado de baixa condição nutritiva, devido à menor assimilação de nutrientes presentes no solo, induzindo a maior absorção de nitrogênio para estocagem após a ocorrência das chuvas. (Bredemeier e Mundestock, 2000). Também deve ser lembrada a possibilidade de intoxicação pela ingestão de água contaminada pelos produtos nitrogenados.

Em meio aos fatores que dispõe o animal a esse quadro tóxico, são encontrados sinais clínicos associados a metahemoglobinemia, causada pela oxidação

da molécula de ferro do grupo heme das hemoglobinas ao reagir com os nitritos originados do metabolismo ruminal. Portanto, o quadro clínico ocorre em torno da falta de oxigênio oriunda da menor disponibilidade de células capazes de transportar essas moléculas. Diante do quadro citado pode-se observar sinais mais leves como dispneia e ataxia quando as taxas de metahemoglobinemia são baixas na circulação sanguínea, havendo agravamento dos quadros de acordo com o aumento dessas taxas, chegando ao óbito em casos de anóxia tecidual aguda.

A partir dessas possibilidades e do crescimento do emprego tecnológico no manejo das pastagens, tem-se a intoxicação por nitratos como caso de importante conhecimento na pecuária bovina nacional, sendo objetivo concomitante promover a disseminação do conhecimento da doença e o esclarecimento de seus fatores de predisposição e as possíveis consequências aos produtores e profissionais envolvidos com a bovinocultura.

RELATO DO CASO

Foram realizadas visitas para assistência médica veterinária em quatro propriedades pertencentes a região metropolitana do município de Londrina – PR, onde a atividade principal é voltada a produção de leite e passagem do mesmo à uma cooperativa de laticínios da região. A composição racial dos rebanhos é semelhante entre as fazendas assistidas, contendo animais das raças Holandesa, Jersey, Gir, Girolando e mestiços. Ambas utilizam manejos de rotação em piquetes proporcionais ao número de animais, irrigação e adubação das pastagens, havendo avaliação e controle veterinário regular das questões vacinais e sanitárias, e busca por evolução no emprego de tecnologia nas áreas de produção e reprodução dos animais.

Após realizar anamnese, investigação do histórico e exame clínico dos animais, foram encontradas características indicativas de um quadro de intoxicação, levando à retirada imediata dos animais dos respectivos piquetes, sendo colocados em outras áreas não adubadas. A medida acima descrita permitiu a recuperação dos animais que apresentavam sintomatologia mais amena, havendo estabilização dos sinais após algumas horas. Por outro lado, nas propriedades 1, 2 e 3, houve a necessidade do emprego do tratamento clínico pela administração de azul de metileno à 4% na dose de 2 mg/kg de peso vivo, por via intravenosa nos animais em condições mais agravadas.

Mesmo à partir do tratamento houve animais que vieram à óbito, além da ocorrência dos casos de morte súbita, que em poucas horas após a entrada nos piquetes, apresentavam sinais agudos de perturbações circulatória e respiratória, culminando nas mortes em torno de uma hora, ou simplesmente por achar os bovinos já sem vida nos piquetes. Na tabela 1 são enumerados os dados da ocorrência dos casos em cada propriedade, identificando as mortes, recuperações e número de animais em cada rebanho.

Tabela 1: Apresentação dos dados dos animais afetados dentro do rebanho, tratados, responsivos ao tratamento, número de mortes após tratamento ou de mortes súbitas, e o número de bovinos necropsiados.

Propriedades (Locais)	Total de Animais (Animais Afetados)	de Animais Tratados com Azul de Metileno	Número de Respostas ao Tratamento	Número de Óbitos (Mortes Súbitas)	Número de Animais Necropsiados
1 (Tamarana)	35 (6)	2	1	1 (0)	1
2 (Tamarana)	42 (11)	4	3	2 (1)	1
3 (Londrina)	49 (9)	2	2	3 (3)	2
4(San Martín)	83 (31)	-	-	-	-
Total	-	8	6	6 (4)	4

Fonte: O próprio autor.

Os sinais clínicos encontrados variavam de acordo com os níveis de afecção dos animais, observando basicamente dispneia, descoloração de mucosas, urina com coloração chocolate, apatia e hiporexia. Considerando diferenças de níveis de afecção, foram identificados em quadros mais graves o andar cambaleante ou ataxia, anorexia e sinais de cianose e dispneia mais aguda, chegando à ocorrer animais intolerantes ao caminhar e que não se mantinham em estação. Foram relatados por proprietários e funcionários, sinais semelhantes à doenças de cunho neurológico, alterações de comportamento, e rápida evolução a dificuldade respiratória grave, decúbito e morte, porém esses dados não foram observados por profissionais habilitados. Ainda devem ser mencionados os casos onde somente encontrou-se o

bovino morto dentro do piquete. Os dois animais tratados e não responsivos foram mais veemente acompanhados pelo médico veterinário responsável pelo atendimento, sendo relatada a detecção de evolução do quadro dispneico à níveis gradativamente mais graves, decúbito e morte, após um intervalo entre uma e duas horas da administração de azul de metileno, sendo observados os mesmos sinais descritos anteriormente.

Em todas as necropsias realizadas, externamente notavam-se somente alterações na coloração das mucosas. Na abertura dos animais pôde ser evidenciada a coloração escurecida do sangue, frequentemente em tons de vermelho bem escurecido chegando ao marrom, as características físicas também demonstravam uma certa irregularidade na coagulação. O odor das carcaças apresentava-se rançoso e bastante forte, com duas das carcaças tendo a musculatura esquelética e cardíaca pouco mais intensas que as tonalidades de vermelho naturais desses tecidos, e os órgãos viscerais pouco mais pálidos. As coletas de partes de órgãos viscerais e fragmentos de tecidos não foram realizadas devido as falhas em determinar patologias microscópicas para essa intoxicação, não contribuindo diretamente para diagnóstico e determinação do quadro referido.

Os casos clínicos ocorreram logo após o início de um período chuvoso posterior à algumas semanas de estiagem. Após o atendimento do surto e respectiva coleta de material das pastagens, foram feitas as análises laboratoriais para quantificação dos teores de nitrato nos tecidos vegetais, obtendo resultados positivos em todas as amostra de piquetes coletados, na propriedade 1 em grama Tifton (*Cynodon dactylon*), nas propriedades 2 e 3 em grama Jiggs ou Jigsson (gênero *Cynodon*), e na propriedade 4 em capim Mombaça (*Panicum maximum Jacq vr. Mombaça*) e também em grama Tifton e capim coast-cross (*Cynodon dactylon (L.) Pers.*), porém nessa propriedade não houve surto ou óbito registrado. Em contrapartida, a alta carga de adubação nitrogenada deve ser considerada para todos os piquetes testados, onde houve entrada de animais e posterior aparecimento dos sinais clínicos. Na tabela 2 são apresentadas as características dos pastos e formas de adubação das propriedades, junto ao resultado do teste de quantificação dos nitratos, realizado no Laboratório de Análise de Solos da Universidade Estadual de Londrina.

Tabela 2: Relação das propriedades com a espécie forrageira cultivada, tipo de adubação no período da ocorrência dos surtos e o resultado do teste laboratorial para nitratos/nitritos.

Propriedade (Local)	Variedade Cultivada	Tipo de Adubação	Teste de Nitrato/Nitrito
1 (Tamarana)	Gramma Tifton	Ureia fertilizante	Positivo
2 (Tamarana)	Capim Jiggs	Ureia fertilizante e	Positivo
	Capim Mombaça	Cama de Frango	Não Avaliado
3 (Londrina)	Capim Jiggs	Ureia fertilizante	Positivo
	Capim Mombaça		Não Avaliado
4 (San Martín)	Gramma Tifton	Ureia fertilizante e	Positivo
	Capim Coast-Cross	Esterco Suíno	Positivo
	Capim Mombaça		Positivo

Fonte: O próprio autor.

Em relação a propriedade 4, como observado nas tabelas acima (tabela 1 e tabela 2), há positividade para o teste de nitrato nas forrageiras, porém não foi registrado surto ou morte de animais. Nesse local, há relatos por parte dos tratadores, de sinais clínicos brandos e inespecíficos observados entre as fêmeas do rebanho, como hiporexia e apatia, e quedas nos índices produtivos. Porém, a principal interferência no bom desenvolvimento da atividade pecuária leiteira está relacionada aos baixos índices reprodutivos da fazenda, havendo repetições de cio, abortamentos, e fetos natimortos ou nascidos inviáveis acima dos níveis desejados. A avaliação sanitária, não indicou resultados positivos diante dos testes para as doenças da reprodução comuns à região – Brucelose, Tuberculose, Leptospirose, Neosporose e Toxoplasmose -, considerando assim a questão do manejo e adubação das pastagens, feitos com a utilização de

resíduos da granja de suínos sem as devidas avaliações bioquímicas. Realizando-se a análise das forrageiras da propriedade foram detectados os teores excessivos dos nitratos, podendo compor o diagnóstico dos problemas reprodutivos à partir de uma irregularidade no manejo nutricional.

Nas quatro propriedades, após o diagnóstico, tratamento dos animais acometidos e definição das medidas necessárias à ressarcir os déficits oriundos dos problemas com os nitratos e nitritos, buscou-se a conscientização e transmissão dos conhecimentos técnicos necessários aos produtores, funcionários e tratadores, afim de evitar futuras intercorrências à termos semelhantes. Por conseguinte, tem-se por escopo essa difusão além da região, através do estudo e ressarcimento das dúvidas gerais por meio deste.

DISCUSSÃO

A intoxicação por nitratos nos bovinos é dependente da combinação de diferentes fatores que associados contribuem para o desencadeamento da doença clínica nesses animais. Tem-se dentro desses fatores de pré-disposição os dias de estiagem seguidos de precipitação pluviométrica mais abundante, consecutivamente induzindo o metabolismo vegetal à promover armazenamento de matéria nitrogenada, em geral na forma de nitrato de potássio (KNO_3). (Medeiros, 2003). Segundo Bredemeier & Mundstock (2000), o sistema de assimilação natural capta moléculas de NH_4^+ e NO_3^- através do aparelho radicular, sendo incorporados à aminoácidos na própria raiz e transportados entre as membranas aos demais tecidos da planta, sob o controle de uma cadeia de reações bioquímicas de regulação e influência do próprio metabolismo da planta. A assimilação desses compostos também depende de fatores locais do solo, como umidade e temperatura, que são alterados especialmente quando expostos à um período de seca prolongada seguido de chuva constante, além da própria disponibilidade e concentração de nutrientes e nitrogênio na região adjacente a raiz. Essas intemperanças promovem grande absorção e armazenamento dos compostos nitrogenados em favor do início da precipitação pluviométrica, havendo relação com a limitação do metabolismo proteico vegetal e com o crescimento rápido da planta, levando ao acúmulo de nitratos no parênquima das forrageiras. Ainda pode se considerar o uso de herbicidas e a presença de matéria orgânica de origem animal como

fatores que promovem esse alto armazenamento acelerado de nitratos, que podem atingir níveis de toxidez. (Pacheco et al., 2002; Ortíz, 2004).

Outro fator determinante para o estabelecimento da intoxicação através de forrageiras com altos teores de nitratos, é o emprego de adubação com valores de nitrogênio acima dos limites de metabolização pela planta e posteriormente pelo próprio bovino. Nesse caso, em geral, os quadros clínicos ocorrem após o uso de matéria orgânica de origem animal, como esterco bovino ou suíno e camas de frango, utilizados sem conhecimento da composição bioquímica, o que pode levar à distribuição de carga nitrogenada acima do nível máximo de aproveitamento do composto, e do limiar de segurança que minimiza as possibilidades de danos ao pasto, aos animais ou ao meio ambiente. No entanto, os adubos químicos, como é o caso da ureia, também podem promover excessos nos tecidos vegetais quando a carga de nitrogênio administrada nas pastagens ultrapassa os limites fisiológicos da planta por absorção e metabolização, e do animal por consumo e metabolização sem promover toxicidade. Além da predisposição pela alta carga de nitrogênio oriunda do manejo forrageiro, existem espécies que apresentam esse acúmulo de nitratos como característica, registradas anteriormente, *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) citados por da Silva (2006) e Barbosa (2007), *Avena sativa* (aveia) e *Lolium spp* (azevém) citados por Jonck (2013), e por Peixoto et al. (2003) a espécie *Amaranthus spinosus*.

Uma vez consumida a forragem, fisiologicamente há digestão microbiana da estrutura vegetal e liberação dos nitratos no rúmen, havendo redução do composto à nitrito pela própria ação da microbiota. Naturalmente o nitrito faz parte do metabolismo da amônia nos ruminantes, sendo transformado em nitrogênio amoniacal, porém esse processo apresenta um ponto máximo de saturação, levando ao acúmulo do composto quando há metabolização máxima em amônia e aumento contínuo da concentração ruminal dos nitritos, promovendo conseqüentemente a absorção dos nitritos pelas papilas ruminais. Portanto, o alto teor de nitratos nos tecidos da planta ingerida pelos bovinos leva à redução em maior quantidade, que atingindo a capacidade microbiana máxima de produção de amônia à partir dos nitritos, induz o acúmulo do composto e conseqüente aumento da concentração no ambiente ruminal, a continuidade de consumo dos teores tóxicos produz o crescimento gradativo do conteúdo irregular distribuído no

organismo do animal, pois concomitante à formação desse microambiente, ocorre absorção de compostos amoniacais e nitrogenados pelas papilas, mais especificamente os nitritos nessa forma de intoxicação, e condução ao aporte vascular local. Por conseguinte, o excesso de nitrito concentrado no rumem gera maior absorção no epitélio ruminal e eleva diretamente o nível sanguíneo do composto, iniciando a patologia principal desse quadro de toxicidade. (Kaspar & Tiedje, 1981; Iwamoto et al, 2002; da Silva, 2006; Araújo, 2011).

A presença dos nitritos na circulação sanguínea promove reações com a hemoglobina, modificando a estrutura carreadora de oxigênio das hemácias. Proporcionalmente à concentração sérica do composto nitrogenado é a porção oxidada de hemoglobinas, transformadas em metahemoglobinas, incapazes de carrear oxigênio. A reação de oxidação ocorre pela interação dos nitritos circulantes com as moléculas de ferro do grupo heme das hemoglobinas, oxidando Fe^{3+} em Fe^{2+} . (Costa, 2011). Segundo Nascimento et al. (2008), a metahemoglobinemia ocorre naturalmente na corrente sanguínea abaixo de uma taxa de 3%, como consequência das reações fisiológicas do organismo. Porém, segundo a própria autora, à partir dessa taxa até em torno de 50%, existe o aparecimento de sintomatologia progressiva, desde sinais leves ou inaparentes ao surgimento de afecções respiratórias como dispneia, fadiga e fraqueza. Conseqüentemente a progressão da toxicidade leva à maiores taxas de hemácias afetadas, chegando entre 50 e 70%, havendo agravamento dos sinais com o surgimento de taquipnéia, acidose metabólica e depressão do sistema nervoso central, resultando em óbito quando acima desses valores de metahemoglobinemia, considerando sempre as possibilidades de variações individuais resultando na diferenciação clínica da intoxicação. A alta ingestão de nitratos em curto período leva a formação acelerada de metahemoglobinemia, após absorção ruminal dos nitritos não metabolizáveis devido a saturação do mecanismo de formação da amônia. Dessa maneira, chega-se aos casos de surtos com morte súbita, onde há alta taxa de formação de hemácias inoperantes de forma abrupta, explicando a morte rápida do bovino algumas horas após a entrada no piquete, considerando a improbidade de recuperação hemática nessa velocidade ou de adaptação à conformação da dieta, devido ao tempo curto somado ao excesso do produto.

Em geral, os sinais clínicos estão relacionados a anóxia ou hipóxia oriundas das falhas na distribuição do oxigênio aos tecidos. Os indícios semiológicos primários da intoxicação por nitratos e nitritos são a apatia e mais gravemente ataxia, hiporexia ou até anorexia, palidez das mucosas e urina escurecida ou com coloração chocolate. Nos casos mais agudos pode ocorrer agitação e inquietação minutos anteriores à morte, e sinais que podem ser confundidos com neuropatias e doenças neurológicas, que costumeiramente culminam no óbito, sendo esses quadros compatíveis aos descritos por Jonck et al. (2013), Medeiros et al (2003) e Peixoto et al. (2003). Porém, a grande maioria dos casos relata questões deficitárias com características de cronicidade, como as próprias apatia e hiporexia, e a queda da produção. Ainda deve ser considerada a possibilidade de interferências reprodutivas, como descrito por Fan & Steinberg (1996), onde são caracterizadas possíveis interferências em questões reprodutivas pela interação com os nitritos circulantes, e Evangelista (2013), onde relata-se a ocorrência de abortos. Considerando a alta necessidade de oxigênio para o desenvolvimento fetal e embrionário, a diminuição sistêmica do elemento poderia culminar em hipóxia ou até anóxia da região uterina, promovendo abortamentos ou até mesmo a morte embrionária precoce, cooperando ou causando diretamente a diminuição nos parâmetro reprodutivos citados.

Uma vez estabelecidas altas taxas de metahemoglobinúria, a recuperação do animal torna-se comprometida sem intervenção médico veterinária. Nos casos mais crônicos ou amenos, a retirada do bovino do pasto afetado pelo alto valor de nitrato da adubação pode ser eficaz após algumas horas, enquanto nos quadros mais agudos e graves pode ser administrado como tratamento o azul de metileno à 4% na dosagem de 2mg por kg de peso vivo, ou no máximo 7 mg/kg, podendo causar efeitos paradoxais e lesões às hemácias no emprego de doses superiores, de acordo com Nascimento (2008). A ação do fármaco promove a redução da metahemoglobina à hemoglobina novamente, permitindo uma recuperação mais rápida da distribuição tecidual de oxigênio, em contrapartida, existem casos não responsivos à esse tratamento, devido a irreversibilidade dos danos causados aos tecidos, não permitindo o retorno ao estado de higidez em tempo hábil de recuperação do sistema circulatório pela administração do azul de metileno.

Na avaliação necroscópica foram encontradas poucas alterações, destacando a modificação de cor e odor do sangue, encontrado escurecido e com odor rançoso característico dessa intoxicação, sendo semelhantes as alterações descritas na literatura. A histologia não foi realizada devido à ausência de resultados positivos citados, não havendo características histopatológicas definidas para essa doença (Medeiros, 2003; Silva, 2012). Destaca-se a necessidade de realizar o exame de necropsia rapidamente, na melhor forma dentro de 4 horas, pois as alterações *post-mortem* se assemelham às poucas características visuais determinadas para diagnosticar a intoxicação por nitratos e nitritos, interferindo no diagnóstico auxiliar dado pelo exame. (Jonck, 2013)

CONCLUSÃO

A intoxicação por nitratos e nitritos deve ser considerada de suma importância para quadros de morte súbita com sinais clínicos semelhantes aos aqui descritos. Os nitratos podem ser usados como fonte nitrogenada aos bovinos como redutor de custos, porém exige observância e cuidados no seu emprego aos animais. Ainda ressalta-se a necessidade da adubação para um bom desenvolvimento produtivo da pecuária à pasto no Brasil, podendo fazer uso de material orgânico de origem animal, desde que haja preparação, cuidado e conhecimento necessários para realizá-lo, sendo inclusive um bom destino aos descartes de outras produções animais e um índice positivo ao desenvolvimento sustentável da pecuária nacional.

O manejo de pastos com orientação técnica e profissional e a precaução de contaminações em água ou nas próprias gramíneas, junto ao conhecimento e análise dos materiais utilizados para adubação e fertilização dos solos e pastagens são as melhores ferramentas para prevenção da doença descrita. Porém diante da ocorrência prevalece a necessidade da intervenção do médico veterinário capacitado e em tempo hábil para tratar quando necessário ou para evitar maiores danos entre o rebanho e consequentes prejuízos muito maiores aos proprietários.

REFERÊNCIAS

ARÁUJO, Ernane. Nitrato na alimentação de ruminantes. Universidade Federal de Goiás, Escola de veterinária e zootecnia, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, **Seminário Aplicado**, Goiânia, 24p. 2011.

ASSIS, Tales; MEDEIROS, Rosane; RIET-CORREA, Franklin; GALIZA, Glauco; DANTAS, Antônio; OLIVEIRA, Diego. Intoxicações por plantas diagnosticadas em ruminantes e equinos e estimativa das perdas econômicas na Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.30, n.1, p. 13-20, janeiro. 2010.

ÁVILA, Julia.; CANUL, Roberto; SANSORES, Armando. Análisis del ciclo del nitrógeno em el médio ambiente com relación al agua subterrânea y su efecto en los seres vivos. **Ingeniería**, v.6, n.3, p. 73-81, 2002.

BARBOSA, Raquel; RIBEIRO FILHO, Martin; DA SILVA, Idalécio; SOTO-BLANCO, Benito. Plantas tóxicas de interesse pecuário: Importância e formas de estudo. **Acta Veterinária Brasílica**, v.1, n.1, p. 1-7, 2007.

BREDEMEIER, Christian.; MUNDSTOCK, Claudio. Regulação da absorção e assimilação do nitrogênio nas plantas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.30, n.2, p. 365-372, 2000.

COSTA, Thays. Alterações hematológicas e bioquímicas séricas nas intoxicações de cães, gatos e ruminantes por plantas. Universidade Federal de Goiás, Escola de Veterinária e Zootecnia. Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal, Goiânia, **Seminário aplicado**, 30p, 2011.

DA SILVA, Durval; RIET-CORREA, Franklin; MEDEIROS, Rosane; DE OLIVEIRA, Odaci. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte, **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26, n.4, p. 223-236, out./dez. 2006.

EVANGELISTA, Camila; JÖNK, Fernanda; GAVA, Aldo.; BIONDO, Nathalia.; CARDOSO, Thalita.; MELCHIORETTO, Elaine.; Intoxicação espontânea por nitrato/nitrito em ovinos. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v.18, suplemento.2, resumo. 033, 2013.

FAN, Anna.; STEINBERG, Valerie. Health Implications of Nitrate and Nitrite in drinking water: An update on methemoglobinemia occurrence an reproductive and developmental toxicity. **Regulatory Toxicology and Pharmacology**, Califórnia, v.23, n.6, p. 35-43, 1996.

IWAMAMOTO, Miwa.; ASANUMA, Narito.; HINO, Tsuneo. Ability of *Selenomonas ruminantium*, *Veillonella parvula*, and *Wolinella succinogenes* to reduce nitrate and nitrite with special reference to the suppression of ruminal methanogenesis. **ANAEROBE**, v.8, n.4, p.209-215, 2002.

JÖNK, Fernanda; GAVA, Aldo; TRAVERSO, Sandra; LUCIOLI, Joelma; FURLAN, Fernando; GUELLER, Edgar. Intoxicação espontânea e experimental por nitrato/nitrito em bovinos alimentados com *Avena sativa* (aveia) e/ou *lolium spp.* (azevém). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.33, n.9, p.1062-1070, setembro. 2013.

KASPAR, Heinrich; TIEDJE, James. Dissimilatory reduction of nitrate and nitrite in the bovine rumen: Nitrous oxide production and effect of Acetylene. **Applied and environmental microbiology**, Michigan, v.41, n.3, p.705-709, março. 1981.

MEDEIROS, Rosane; RIET-CORREA, Franklin; TABOSA, Ivon; SILVA, Zoélio; BARBOSA, Rosemberg; MARQUES, Ana; NOGUEIRA, Francisco. Intoxicação por nitratos e nitritos em bovinos por ingestão de *Echinochloa polystachya* (capim-mandante) e *Pennisetum purpureum* (capim-elefante) no sertão da Paraíba. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.23, n.1, p17-20, jan./março. 2003.

NASCIMENTO, Tatiana; PEREIRA, Rodrigo; MELLO, Humberto; COSTA, José. Metemoglobinemia: do Diagnóstico ao tratamento. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v.58, n.6, p651-664, novembro/dezembro. 2008.

ORTIZ, Efraín. Causas de muerte súbita em bovinos em pastoreo em las sabanas de América Tropical. **Revista Colombiana Ciência Pecuária**, Bogotá, v.17, n.2, p. 182-192, 2004.

PEIXOTO, Paulo; BRUST, Luis; BRITO, Marilene.; FRANÇA, Ticiania; CUNHA, Bernardo; DE ANDRADE, Gisele. Intoxicação natural por *Amaranthus spinosus* (Amaranthaceae) em ovinos no Sudeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.23, n.4, p179-184, out/dez. 2003.