

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n10a1246.1-7>

## Intoxicação por *Dieffenbachia picta* schott em cão: Relato de caso

Ana Flávia Mendonça<sup>1\*</sup>, Maria Carolina Mantavanelli Batisteti<sup>1</sup>, Giovana Rodrigues Zavanelli<sup>2</sup>, Iara Souza Santana<sup>2</sup>, Lorena Marin Costa Mansur<sup>2</sup>, Maryanna Carolina Nemet Rodella<sup>2</sup>, Rodrigo Prevedello Franco<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Apimoranda em Clínica Médica de Pequenos Animais da Universidade de Marília, Brasil

<sup>2</sup>Discente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Marília, Departamento de Agrárias. Marília – SP Brasil.

<sup>3</sup>Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Marília, Departamento de Agrárias. Marília – SP Brasil.

\*Autor para correspondência, E-mail: [mendoncaanaf@gmail.com](mailto:mendoncaanaf@gmail.com)

**Resumo.** A intoxicação por plantas ornamentais é uma situação comumente encontrada na rotina dos atendimentos na clínica médica de pequenos animais, mas com difícil diagnóstico. A intoxicação por *Dieffenbachia* ssp (comigo-ninguém-pode) um planta facilmente encontrada em residências domiciliares, possui o princípio tóxico a base de oxalato de cálcio levando ao quadro clínicos gastrointestinais e até neurológicos. Assim, o presente artigo possui como o objetivo relatar a ocorrência do quadro clínico de intoxicação por *Dieffenbachia* ssp em cão. Para isso, um canino, fêmea, Lhasa Apso, nove meses de idade, pesando 5,8 kg, chegou na urgência clínica apresentando vômito, sialorreia intensa, nistagmo e mudança de comportamento voltado para agressividade, posteriormente a ingestão da planta comigo-ninguém-pode, conforme informações do seu responsável. O paciente se apresentava com parâmetros clínicos alterados em virtude do quadro clínico da intoxicação o qual era possível observar taquipneia, taquicardia, aumento do tempo de preenchimento capilar, algia intensa abdominal, entre outros. Em função do quadro de urgência clínica e agressividade da paciente, realizou-se a sedação a base de acepromazina e metadona por via intramuscular, com posterior acesso venoso e início da terapia de controle do quadro clínico a base de fluidoterapia, antibioticoterapia, antieméticos e diuréticos. O monitoramento dos parâmetros clínicos e terapêutica instalada foi realizado durante as próximas 48 horas com a evolução satisfatória do paciente e posterior liberação clínica, ausente de sinais clínicos neurológicos e controle do quadro gastrointestinal. Dessa forma, pode-se concluir que o quadro clínico se tratava de uma intoxicação oral por planta ornamental *Dieffenbachia* ssp conhecida comocomigoninguém-pode.

**Palavras-chave:** Canino, doméstica, planta ornamental, toxicidade

### *Poisoning by Dieffenbachia picta schott in: Case report*

**Abstract.** Poisoning by ornamental plants is a situation commonly found in the routine of care in the medicalclinic of small animals, but with difficult diagnosis. Poisoning by *Dieffenbachia* ssp (with-no-one-can) a plant easily found in home residences, has the toxic principle based on calcium oxalate leadingto gastrointestinal and even neurological clinical picture. Thus, the present article has as objective to report the occurrence of the clinical picture of *Dieffenbachia* ssp poisoning (with me-no-can) in dogs. For this, a canine, female, Lhasa Apso, 9 months old, weighing 5.8 kg, arrived at the clinical emergency room presenting vomiting, intense sialorrhea, nystagmus and behavior change aimed at aggressiveness, later intake of the plant with me-no-nobody-can, according to information from its responsible. The patient presented with altered clinical parameters due to the clinical picture of intoxication, which was possible to observe aquipnea, shorty, increased capillary filling time, intense abdominal algia, among others. Due to the patient's clinical urgency and aggressiveness, intramuscular acepromazine and methadone-based sedation

was performed, with subsequent venous access and initiation of clinical control therapy based on fluid therapy, antibiotic therapy, antiemetics and diuretics. The monitoring of clinical parameters and installed therapy was performed during the next 48 hours with satisfactory patient evolution and subsequent clinical release, absent from neurological clinical signs and control of gastrointestinal condition. Thus, it can be concluded that the clinical picture was an oral intoxication by ornamental plant *Dieffenbachia* ssp known as with meno-can.

**Key words:** Canine, domestic, ornamental plant, toxicity

## Introdução

O quadro de intoxicação causado pelas plantas tóxicas ornamentais é um quadro clínico presente na clínica médica de pequenos e grandes animais, podendo ocorrer em qualquer estação do ano e diversas regiões do território nacional (Melo, 2000; Santos, 2013). Frequentemente, os quadros ocorrem em função das curiosidades dos animais, estresse e mudança de ambiente. Contudo, os animais mais jovens são os que apresentam maior incidência (Andrade et al., 2001). O acesso dos animais domésticos às plantas ornamentais pode ocorrer em diversos ambientes, como no interior ou áreas externas das residências, terrenos urbanos ou rurais, parques públicos e privados (Santos, 2013).

As plantas tóxicas são tituladas por compreender substâncias biodisponíveis capazes de ocasionar alterações metabólicas com sinais clínicos de intoxicação reconhecidos. Os efeitos tóxicos são decorrentes das características da sua composição, espécie, tipo e principalmente da intensidade do contato ou quantidade do volume ingerido pelo animal. No conjunto das plantas ornamentais tóxicas, a espécie *Dieffenbachia* ssp, também conhecida como Comigo-ninguém-pode, é a que apresenta maior número de casos entre os animais, em função de compor uma enzima denominada dumbcaína, na qual é atribuída a sua toxicidade (Santos et al., 2019).

A “comigo-ninguém-pode” é considerada uma planta resistente no que se refere aos aspectos ambientais, podendo ser facilmente cultivada em ambientes domésticos. Possui folhas grandes, de coloração verde-escuro, brilhante ou verde com tons branco-amarelados, possuindo caule espesso e ereto. São vistosas, podendo apresentar aproximadamente dois metros de altura (Pedaci et al., 1999). A *Dieffenbachia* ssp compreende numerosas ráfides de oxalato de cálcio em formato de agulhas nas suas folhas e haste, as quais são as principais responsáveis pelos ferimentos causados por essa planta nos animais que as ingerem (Cumpston et al., 2003). Os cristais de oxalato de cálcio, conhecidos como ráfides, e o ácido oxálico livre e contidos nas células ejetoras das ráfides, estão presentes em todas as folhas. Quando sofrem uma pressão, ocorre a rápida liberação de agulhas, que penetram rapidamente na pele ou mucosas, levando a liberação de granulos de histamina pelos mastócitos. Saponinas, enzimas proteolíticas, glicosídeos cianogênicos, alcalóides e outras substâncias de caráter proteico são citados como os prováveis responsáveis pela característica tóxica da planta (Cumpston et al., 2003). O oxalato de cálcio é uma das substâncias mais encontradas em organismos vegetais. As ráfides perfurantes quando em contato com a pele e/ou mucosas podem causar hipocalcemia, conjuntivite, dermatite, distúrbios gastrointestinais e em casos mais serios de asfixia, podem levar a morte devido a obstrução das vias aéreas. Esses cristais em forma de agulha quando penetram nas mucosas induzem a liberação de histamina e outros mediadores inflamatórios (Silva & Takemura, 2006). De acordo com Spinosa et al. (2017) ocorre muita confusão em relação ao princípio ativo dessa planta, acreditando que o oxalato de cálcio não é o motivo principal de causar estomatite/glossite, sendo uma substância proteica responsável pela liberação de histamina dos mastócitos, sendo esta trocada mais recentemente por um lipídio. As intoxicações acidentais ocorrem em consequência do contato direto da pele ou sua ingestão (Castro, 2002).

Em vista da exposição à toxicidade da *Dieffenbachia* ssp pode ocorrer através de três rotas: ocular, dermal e oral. A toxicidade ocular causa severa dor, inchaço, fotofobia, blefarospasmo, lacrimejamento, lesão corneana e conjuntivite secundária (Cumpston et al., 2003). A exposição dermatológica leva a sinais clínicos de dermatites moderadas podendo chegar a quadros de severas queimaduras com formação de erupções bolhosas (Sanchez-Morillas, 2005). Contudo, no quadro de ingestão, poucos minutos após a mastigação, são sinais claros de dor e irritação na boca, com a formação de edemas em região labial, tecido faríngeo e laringeo, sialorréia, episódios de vômitos e hiperatividade, podendo evoluir para o quadro de taquipneia e dispneia (Cumpston et al., 2003; Spinosa et al., 2017). As ulcerações de mucosas podem atingir as mucosas orais, esofágicas e gástricas (Castro, 2002).

Em casos mais graves, o paciente pode chegar ao atendimento apresentando midríase, arritmias cardíacas, vocalização, agressividade, evoluindo para coma e possível óbito ([Spinosa et al., 2017](#)). Os glicosídeos cardiotoxicos inibem a bomba de Na<sup>+</sup> /K<sup>+</sup>, resultando na diminuição da condutividade elétrica miocárdica ([Plumlee, 2002](#)), resultando em sinais clínicos como bradicardia e taquicardias compensatórias, bloqueios condução cardíaca, fibrilação atrial ou ventricular, demonstrado clinicamente como pulso de aspectos irregulares ([Górmia, 2008](#)). Dessa forma, a utilização da eletrocardiografia na identificação do distúrbio de ritmo cardíaco, com posterior monitoramento, sempre será indicado nesses pacientes.

Em concordância com [Gfeller & Messonnier \(1998\)](#) e [Martins et al. \(2013\)](#), o tratamento recomendado é basicamente controle dos sinais clínicos e suporte hemodinâmico. A lavagem oral e estomacal do paciente, a fim de retirar as secreções tóxicas que ainda não foram absorvidas reduzindo a sua absorção, está recomendadas nas primeiras horas após a ingestão. Recomenda-se o uso de demulcentes como o leite, onde o cálcio pode precipitar junto aos oxalatos solúveis, ou associar o hidróxido de alumínio, ambos via oral de forma prudente e quando passível da ingestão líquida. A administração de atropina para o controle da sialorreia, está recomendada, mas a utilização de produtos eméticos são contra- indicados viemente, em função da possibilidade da piora do quadro clínico. Os protetores de mucosa como o sucralfato, associado ao inibidores da bomba de prótons como o omeprazol, devem ser utilizados ([Spinosa et al., 2017](#)). Em pacientes desidratados e hipotensos, torna-se necessário a reestabilização volêmica, recorrendo à fluidoterapia de reposição e manutenção, nunca descartando a utilização de vasopressores ou inotrópicos positivos em casos mais emergenciais ([Gfeller & Messonnier, 1998](#)).

Nos casos de intoxicações dos animais domésticos, os tutores suportam um sentimento de culpa, com até repercussão legal. Em função disso, é comum a ocultação de alguns informações do histórico clínico e pouco confiáveis. Nesse momento, a abordagem do médico veterinário responsável deve sempre priorizar o atendimento e estabilização do paciente, com posterior suporte e acolhimento do responsável do paciente. Colhendo informações prioritárias para a confirmação do diagnóstico da intoxicação. Já que os sinais clínicos podem se confundir com diversas afecções presentes na clínica médica de pequenos animais ([Fitzgerald et al., 2006](#)). Assim, devido a importância de orientações aos colegas veterinários atuantes na rotina médica veterinária, o presente artigo possui como o objetivo principal relatar o quadro clínico e a terapêutica instituída no quadro de intoxicação por *Dieffenbachia ssp* em cão.

### Relato de caso

Um canino, fêmea, Lhasa Apso, nove meses de idade, pesando 5,8 kg, chegou para atendimento clínico apresentando quadro de vômitos agudos, sialorreia intensa, nistagmo e comportamento agressivo posteriormente a ingestão da planta, com evolução de horas. Os seus tutores durante a anamnese afirmaram que o animal já havia ingerido a planta comigo-ninguém-pode em outras ocasiões hoje; com o início de sialorreia, vômito, melena, anorexia e posteriormente muita agressividade.



**Figura 1.** Canino, Lhasa Apso, fêmea ao chegar no atendimento apresentando quadro neurológico, sialorreia intensa, taquipneia e leve cianose no momento do atendimento clínico.



**Figura 2.** Canino após 7 dias do primeiro atendimento clínico, com parâmetros clínicos dentro da normalidade.

Em virtude da agressividade do paciente, foi necessário a realização de uma sedação para melhor avaliação clínica, sendo utilizado acepromazina na dosagem de 0,02 mg/kg associado a metadona 0,25 mg/kg por via intramuscular. Foram aguardados cinco minutos para início da avaliação clínica, onde pode-se observar a presença de mucosas hipocoradas a nível ocular e oral, hiper excitabilidade a estímulos sonoros, agressividade a manipulação, nistagmo bilateral horizontal, intensa algia abdominal, com a permanência em decúbito lateral ou external com apoio. A temperatura corporal estava com valor de 38,9° C, o mesmo se encontrava em taquicardia e taquipneia, o tempo de preenchimento capilar (TPC) aumentado superior a 3 segundos, pressão arterial sistêmica 140 mmHg e escore corporal de 3/9. Em função do quadro clínico da paciente, exames laboratoriais foram solicitados, evidenciando eritrocitose, hiperproteinemia, discreta trombocitopenia junto ao hemograma sérico; aumento nos valores da alanina aminotransferase com ureia e creatinina sérica, dentro dos padrões de normalidade. A ultrassonografia abdominal demonstrou aumento de ecogenicidade hepática e espessamento da mucosa gástrica. Conforme os achados clínicos e exames complementares, fechou-se o diagnóstico em hepatotoxicidade associada gastroenterite por ingestão de planta ornamental *Dieffenbachia* ssp.

Com a sedação realizada e resposta satisfatória, iniciou-se o protocolo terapêutico a base de fluidoterapia com solução de Ringer com lactato na taxa de manutenção de 5 ml/kg/hora intravenosa (IV), antiemético a base de ondasedrona na dose de 0,5 mg/kg por via IV a cada 12 horas (BID), prometazina na dose de 0,3 mg/kg - BID por via subcutânea (SC); hepatoprotetores a base de vitaminas do Complexo B e Glicose foram diluídos na fluidoterapia endovenosa, omeprazol (1 mg/kg/IV) a cada 24 horas (SID); dipirona (25 mg/kg/TID) e cloridrato de tramadol (4 mg/kg/TID) por via subcutânea. Além disso, foi associado antibioticoterapia a base de metronidazol 15 mg/kg/IV – BID e dexametasona na dose de 1 mg/kg/IV – BID. O diurético a base de furosemida na dose de 1 mg/kg/SC- TID foi ministrado nas primeiras 24 horas, visando aumentar a diurese e secundariamente, auxiliar na excreção do princípio tóxico da planta. Ressaltando que o paciente ficou sobre monitoramento intensivo nas primeiras 24 horas, com evolução clínica favorável e remissão dos sinais clínicos, como a agressividade. As 48 horas, o paciente já se alimentava e ingeria água normalmente, ficando apenas a terapia para controle do quadro de gastroenterite tóxica, a base de sulfato de bário 2 ml/kg/SID por via oral por dois dias, probiótico pasta – 1 grama/dia/BID, omeprazol 1mg/kg- SID e metronidazol 15 mg/kg/SID, ambos por cinco dias.

## Discussão

O reconhecimento do quadro clínico e tóxico ocasionado por plantas tóxicas pode parecer difícil, mas em todo o país centenas de plantas são identificadas, com cada uma delas apresentando características tóxicas e distribuição regional. Nas cinco maiores regiões do Brasil, há cerca de 20 plantas tóxicas em cada uma delas, com ainda subdivisão dentro do território regional ([Tokarnia & Döbereiner, 2000](#)).

A intoxicação pela planta *Dieffenbachia picta* Schott. (Araceae), conhecida no Brasil as “comigo-ninguém-pode”, contém propriedades tóxicas, cuja os princípios ativos são cristais de oxalato de cálcio, conhecidos como ráfides, e o ácido oxálico livre que estão contidos nas células ejetoras das ráfides, de tal modo que estão presentes em todas as folhas ([Cumpston et al., 2003](#)). Quando em contato com mucosa oral através da mastigação das folhas, contato dermatológico e ocular, sinais clínicos são desencadeados, podendo levar o paciente a quadros graves, como o óbito ([Castro, 2002](#)). No presente relato de caso o responsável pelo animal trouxe o mesmo após algumas horas da ingestão da planta e quadros intensos de vômitos. O que favoreceu a eliminação do conteúdo gástrico e início da terapia clínico do paciente, levando o mesmo ao prognóstico clínico favorável.

Sabemos que os animais jovens possuem maior predisposição a intoxicação por ingestão de plantas ornamentais, em função da curiosidade e troca de dentição, favorecendo a mordiscar e ingerir plantas, folhas, caules de demais objetivos estranhos ([Riboldi, 2010](#)). Além disso, o tempo ocioso dos animais sozinhos em casa em virtude das atividades profissionais dos responsáveis, favorecem a distração com conteúdos não convencionais, como as plantas cultivadas em vasos e jardins residenciais ([Riboldi, 2010](#)). Fato que ocorreu no presente paciente descrito acima, justificando a intoxicação. Contudo, [Volmer & Meerdink \(2002\)](#) mencionaram que animais idosos e os jovens são potencialmente mais sensíveis a intoxicações. Fato justificado em função dos idosos apresentarem reações metabólicas prejudicadas e os jovens, metabolização ainda em formação.

Importante ressaltar que a “comigo ninguém pode” apresenta na sua composição os cristais de oxalato de cálcio (Castro, 2002). Fator primordial para o quadro tóxico e gravidade dos sinais clínicos, já que estes são classificados em solúveis ou insolúveis, podem apresentar um grau maior ou menor de acordo com o tipo e a quantidade ingerida do princípio ativo (Riboldi, 2010). Essa diferenciação, promove efeitos diferentes nos animais intoxicados, citando como exemplo a injúria renal e hipocalcemia nos cristais solúveis; com edema, hiperemia, inflamação local quando a ingestão são das substâncias insolúveis. A ocorrência é maior para as substâncias insolúveis, por se encontrar nas folhas da planta as ráfides, um aspecto de agulha localizada nas folhas, que ao serem mastigadas, lesionam a mucosas associados ao quadro de liberação de histamina pelos mastócitos (Riboldi, 2010), originando o quadro clínico. Todavia, outro fator também causador dos ferimentos pela *Dieffenbachia* ssp é a presença de proteases semelhante a tripsina, influenciadora da produção de cinina que agem no processo inflamatório como mediadores químicos (Silva & Takemura, 2006). Esses processos levando a ocorrências de sinais clínicos digestivos como náuseas, vômitos, quadro de diarreias, estomatite, enterite, salivação excessiva, sinais nefrotóxicos, quadros de inflamação sistêmica e afecções respiratórias dependendo do de gravidade do paciente. Os sinais clínicos citados acima foram visualizados no paciente relatado, o que auxilia na confirmação do diagnóstico clínico e toxicológico aqui apresentado.

Ao exame físico do paciente foram observadas mucosas hipocoradas, dificuldade de se manter em estação e equilíbrio, abdômen doloroso e taquipneia. Sinais clínicos também citados por Riboldi (2010) quando citou a intoxicação por comigo-ninguém-pode em cães. Segundo Haraguchi (2003) o diagnóstico das intoxicações por plantas tóxicas é fundamentado na incidência das plantas na região ou ambiente doméstico. Os dados descritivos das ocorrências tóxicas e epidemiológicos são de suma importância para caracterizar a planta, sua toxicidade, época de maior período tóxico e fatores que favorecem a sua ingestão. Dados estes, que confirmando a importância do presente relato de caso clínico. Os quadros de hepatotoxicidade e nefrotoxicidade, comumente observados nas intoxicações, foram identificados no presente relato de caso por meio das avaliações laboratoriais realizadas. Todavia, muitas vezes o diagnóstico é por meio da identificação da planta no ambiente doméstico do animal, como no presente relato de caso; ou com a realização de necropsia e exames histopatológicos nos animais que vieram a óbito, em função da identificação do vegetal no sistema digestório (Haraguchi, 2003).

No hemograma sérico foi evidenciado eritrocitose, hiperproteinemia e discreta trombocitopenia, como também observado por Costa (2011) quando estudou as alterações hematológicas em cães intoxicados. Nos bioquímicos foi possível observar aumento da alanina aminotransferase confirmando a hepatotoxicidade (Castro, 2002; Riboldi, 2010).

De acordo com Loretto et al. (2003), os cães intoxicados por espécies de *Dieffenbachia* se recuperam geralmente sem complicações e o óbito é uma consequência que pode acontecer raramente, mas não impossível se não for realizado o tratamento. Spinosa et al. (2017) citam que o tratamento é a base de antihistamínicos e não se deve usar, em nenhuma hipótese, eméticos. Recomenda-se também o uso de protetores de mucosa como o sucralfato. Em casos de dor, recomenda-se a administração de hipnoalnésticos, como o butorfanol (em cães e gatos: 0,1 mg/kg por via IV ou 0,4 mg/kg por via IM ou subcutânea). Medeiros et al. (2009) acreditam que a prevenção é a melhor maneira de reduzir a incidência de intoxicações nos animais de companhia.

Segundo Spinosa et al. (2017), o uso de diurético, como manitol e furosemida, é extremamente importante, e deve ser administrado junto com a fluidoterapia com soluções salinas ou cristalóides, pois assim promoverá a eliminação urinária e junto o agente tóxico, do mesmo modo que foi feito no presente relato. Gwaltney-Brant (2011) cita que deve ser utilizados protetores hepáticos como o S-Adenosil-L-Metionina, com a finalidade de aumentar os estoques da glutatona e também prevenir a depleção.

Há poucos relatos sobre óbitos de cães por plantas por não serem animais herbívoros, entretanto, é conhecido que ocasionalmente eles ingerem matéria vegetal, e pode ocorrer de acabarem ingerindo algumas plantas que ocasionam em intoxicação, por isso é extremamente necessário ter o conhecimento de plantas tóxicas e qual o seu grau de toxicidade para esses animais (Antikieveski et al., 2020).

## Conclusão

Posteriormente os achados clínicos terapêuticos, bem como a evolução clínica do paciente, pôde-se confirmar o quadro de intoxicação por planta ornamental a base de *Dieffenbachia picta* Schott em um cão.

**Referências bibliográficas**

- Andrade, S. F., Nogueira, R. B., & Sakate, M. (2001). Plantas Ornamentais potencialmente causadoras de intoxicação na clínica de pequenos animais. *Cães e Gatos*, 16(97).
- Antikieveski, B., Veronezi, L. O., & Amancio, T. (2020). Avaliação da toxicidade de plantas ornamentais para cães e gatos frente ao teste com *Artemia salina* leach. *XI Seminário de Ensino, Pesquisa e Extensão - Senpex*, 132–145.
- Castro, D. E. (2002). *Eugenol e a intoxicação por "comigo-ninguém-pode" (Dieffenbachia Picta Schott)*.
- Costa, T. N. (2011). *Alterações hematológicas e bioquímicas séricas nas intoxicações de cães, gatos e ruminantes por plantas*. Universidade Federal de Goiás.
- Cumpston, K. L., Vogel, S. N., Leikin, J. B., & Erickson, T. B. (2003). Acute airway compromise after brief exposure to a Dieffenbachia plant. *The Journal of Emergency Medicine*, 25(4), 391–397. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2003.02.005>.
- Fitzgerald, K. T., Bronstein, A. C., & Flood, A. A. (2006). “Over-the-counter” drug toxicities in companion animals. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 21(4), 215–226. <https://doi.org/10.1053/j.ctsap.2006.10.006>.
- Gfeller, R. W., & Messonnier, S. (1998). *Handbook of small animal toxicology & poisonings*. Mosby.
- Górniak, S. (2008). Plantas tóxicas orgamentais. In H. S. Spinosa, S. Górniak, & J. Palermo-Neto (Eds.), *Toxicologia aplicada a medicina veterinária* (pp. 459–474). Manole Ltda.
- Gwaltney-Brant, S. (2011). Incidence of poisoning in small animals. *Small Animal Toxicology Essentials*, 17–20. <https://doi.org/10.1002/9781118785591.ch2>.
- Haraguchi, M. (2003). *Plantas tóxicas de interesse na pecuária* (Vol. 65, Issue 1/2, pp. 37–39). Biológico.
- Loretti, A. P., Ilha, M. R. S., & Ribeiro, R. E. (2003). Accidental fatal poisoning of a dog by *Dieffenbachia picta* (dumb cane). *Veterinary and Human Toxicology*, 45(5), 233–239.
- Martins, D. B., Martinuzzi, P. A., Sampaio, A. B., & Viana, A. N. (2013). Plantas tóxicas: uma visão dos proprietários de pequenos animais. *Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia Da UNIPAR*, 16(1), 11–17.
- Medeiros, R. J., Monteiro, F. O., Silva, G. C., & Nascimento Júnior, A. (2009). Casos de intoxicações exógenas em cães e gatos atendidos na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense durante o período de 2002 a 2008. *Ciência Rural*, 39(7), 2105–2110. <https://doi.org/10.1590/s0103-84782009005000151>.
- Melo, M. M. (2000). Plantas ornamentais tóxicas. *Cadernos Técnicos Da Escola de Veterinária*, 32, 88–89.
- Pedaci, L., Krenzelo, E. P., Jacobsen, T. D., & Aronis, J. (1999). Dieffenbachia species exposures: an evidence-based assessment of symptom presentation. *Veterinary and Human Toxicology*, 41(5), 335–338.
- Plumlee, K. H. (2002). Plant hazards. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 32(2), 383–395. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)00006-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)00006-7).
- Riboldi, E. O. (2010). *Intoxicações em pequenos animais: Uma revisão*. Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- Sanchez-Morillas, L. (2005). Contact dermatitis due to Dieffenbachia. *Contact Dermatitis*, 53(3), 172–173. <https://doi.org/10.1111/j.0105-1873.2005.0407e.x>.
- Santos, C. R. O. (2013). Plantas ornamentais tóxicas para cães e gatos presentes no nordeste do Brasil. *Medicina Veterinária (UFRPE)*, 7(1), 11–16.
- Santos, E. M., Gomes, K. M., Maior, L. P. S., Trajano, L. Q. C., Fonseca, S. A., Rocha, T. J. M., & Santos, A. F. (2019). Perfil dos casos de intoxicação por plantas em humanos no estado de Alagoas. *Diversitas Journal*, 4(1), 292–305. <https://doi.org/10.17648/diversitas-journal-v4i1.627>.
- Silva, I. G., & Takemura, O. S. (2006). Aspectos de intoxicações por Dieffenbachia ssp (Comigo-ninguém-pode)-Araceae. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 5(2), 151–159. <https://doi.org/10.9771/cmbio.v5i2.4123>.

Spinosa, H. S. S., Górnjak, S. L., & Bernardi, M. M. (2017). *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. Koogan Guanabara.

Tokarnia, C. H., & Döbereiner, J. (2000). *Plantas tóxicas do Brasil*. Helianthus.

Volmer, P. A., & Meerdink, G. L. (2002). Diagnostic toxicology for the small animal practitioner. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 32(2), 357–365.

**Histórico do artigo:**

**Recebido:** 21 de setembro de 2022.

**Aprovado:** 14 de outubro de 2022.

**Disponível online:** 29 de outubro de 2022.

**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.