

# Plantas tóxicas

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/>

## Plantas Tóxicas

Segundo dados do Ministério da Saúde, ocorrem cerca de 2.000 casos de intoxicações por plantas no Brasil. Destes, cerca de 70% ocorrem com crianças.

As crianças com idades entre 0 e cinco de anos de idade intoxicam-se, geralmente, com plantas cultivadas em vasos dentro das residências. Entre as principais plantas causadoras de intoxicações nessa faixa etária estão o comigo-ninguém-pode o antúrio e o tinhorão. Nas células das folhas e dos caules dessas plantas existem uma grande quantidade de cristais de oxalato de cálcio na forma de agulhas que perfuram a boca da criança quando estas ingerem partes dessas plantas.

Os casos de intoxicações com crianças que possuem entre 06 e 12 anos ocorrem principalmente com a coroa-de-cristo, o pinhão-branco, o pinhão-roxo, a mamona e o chapéu-de-napoleão.

As intoxicações entre os adultos também são frequentes, sendo causados, principalmente, pelo uso inadequado de plantas medicinais, pelo uso de plantas alucinógenas e abortivas. Entre as plantas tóxicas que mais causam intoxicações nos adultos podem ser citadas a buchinha e a saia-branca (beladona). Clique [aqui](#) para ver uma listagem das plantas tóxicas.

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/lista.html>

## Lista de plantas tóxicas por ordem alfabética de:

[Nome Popular](#)

[Nome Científico](#)

[Família](#)

## Lista de plantas tóxicas por ordem alfabética de nome popular

[Alamanda](#)

[Aroeira](#)

[Azedinha](#)

[Buchinha](#)

[Chapéu-de-napoleão](#)

[Charuto-do-rei](#)

[Comigo-ninguém-pode](#)

[Coroa-de-cristo](#)

[Coroa-imperial](#)

[Erva de Rato](#)

[Hera](#)

[Mamona](#)

[Pinhão-branco](#)

[Saia-branca](#)

## Lista de plantas tóxicas por ordem alfabética de nome científico

[Allamanda cathartica](#)

[Brugmansia suaveolens](#)

[Dieffenbachia picta](#)

[Euphorbia millii](#)

[Ficus pumila](#)

[Jatropha curcas](#)

[Lithraea molleoides](#)

[Luffa operculata](#)

[Nicotiana glauca](#)

[Oxalis sp.](#)

[Palicourea marcgravii](#)

[Rcinus communis](#)

[Scadoxus multiflorus](#)

[Thevetia neriifolia](#)

## Lista de plantas tóxicas por ordem alfabética de família

### Amaryllidaceae

[Coroa-imperial - Scadoxus multiflorus](#)

### Anacardiaceae

[Aroeira - Lithraea molleoides](#)

### Apocynaceae

[Alamanda - Allamanda cathartica](#)

[Chapéu-de-napoleão - Thevetia neriifolia](#)

### Araceae

[Comigo-ninguém-pode - Dieffenbachia picta](#)

## Cucurbitaceae

[Buchinha - \*Luffa operculata\*](#)

## Euphorbiaceae

[Coroa-de-cristo - \*Euphorbia millii\*](#)

[Pinhão-branco - \*Jatropha curcas\*](#)

[Mamona - \*Rcinus communis\*](#)

## Moraceae

[Hera - \*Ficus pumila\*](#)

## Oxalidaceae

[Azedinha - \*Oxalis\* sp.](#)

## Rubiaceae

[Erva de Rato - \*Palicourea marcgravii\*](#)

## Solanaceae

[Saia-branca - \*Bruqmansia suaveolens\*](#)

[Charuto-do-rei - \*Nicotiana glauca\*](#)

## **Alamanda**

<http://br.geocities.com/plantastoxic/alamanda.html>

**Nome científico:** *Allamanda cathartica* L.

**família botânica:** [Apocynaceae](#)

**Outros nomes populares:** dedal-de-dama

Trepadeira arbustiva e latescente. Folhas 4-verticiladas, oblongas ou ovadas, acuminadas e glabras.

Flores amarelas, fasciculadas, axilares e campanuladas. Fruto cápsula bivalve, contendo poucas sementes.

A alamanda encontra-se largamente distribuída nas regiões tropicais e subtropicais.

Esta planta tóxica é muito utilizada na medicina popular, principalmente como purgante

(catártico). Porém, este uso, bem como ingestões acidentais da planta, acarretam distúrbios gastrintestinais intensos caracterizados por náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarreia.

Apesar de há muito tempo ser conhecido o efeito tóxico deste vegetal, estudos com o objetivo de elucidar o mecanismo de ação purgativa do mesmo são raros. Estudos fitoquímicos realizados por alguns autores revelaram a presença de

esteróides e triterpenos. Akah & Offiah (1992) isolaram do extrato das folhas substâncias farmacologicamente ativas capazes de estimular os movimentos peristálticos. Estes autores sugerem a ação específica destas substâncias nos receptores muscarínicos, uma vez que a atropina exerce um efeito antagonista na ação purgativa do extrato.

Análises cromatográficas do extrato revelaram a presença de [alcalóides](#), [saponinas](#),

flavonóides e carboidratos, mas seus papéis específicos nos efeitos purgativos não foram estudados. Contudo, é possível que as saponinas contidas no extrato possam elevar os efeitos tóxicos devido às suas propriedades emolientes ou estimulantes (Akah & Offiah, 1992).

A ingestão da planta determina distúrbios gastrintestinais intensos, caracterizados por náuseas, vômitos, cólicas abdominais e diarreia. Alterações hidreletrolíticas são complicações freqüentes.

O tratamento deve ser iniciado com lavagem gástrica, levando-se em consideração as

propriedades cáusticas do vegetal. As manifestações digestivas exigem apenas tratamento

sintomático, complementado por correção adequada dos distúrbios hidreletrolíticos, que são complicações relativamente freqüentes (Schvartsman, 1979).

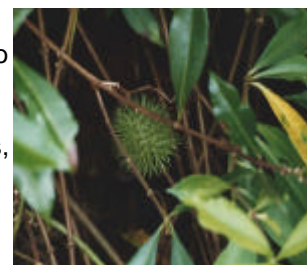
## **Aroeira**

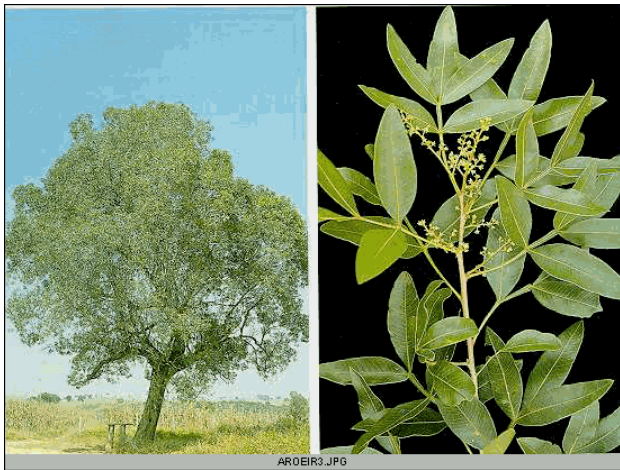
<http://br.geocities.com/plantastoxic/aroeira.html>

**Nome científico:** *Lithraea molleoides* (Vell.) Engl.

**Nome popular:** aroeira-branca

**Família botânica:** [Anacardiaceae](#)





Arbusto ou árvore pequena, ca. 7m de altura, caule tortuoso e casca pardo-vermelho-escura, muito fendida. Folhas alternas, alado-pecioladas, compostas, com três a cinco folíolos sésseis, oblongo-espátulados, coriáceos, glabros. Flores verde-amareladas, pequenas, pubescentes, dispostas em panículas. Fruto drupa globosa branco-esverdeada. Conhecida como aroeira-brava, ou simplesmente aroeira, a espécie *L. molleoides* é nativa no Brasil; ocorrendo naturalmente nos estados de Minas Gerais e Rio Grande do Sul; nos outros estados aparece cultivada com fins ornamentais. Ela é empregada na construção civil e como agente tintorial (Schvartsman, 1979).

Do gênero *Lithraea*, a espécie *Lithraea molleoides* é responsável pelos casos mais graves de dermatites fitogênicas. Estas dermatites são desencadeadas por ação alergizante, na qual as lesões dependem da prévia sensibilização do sistema imunológico (Ellenhorn & Barceloux, 1988). Os componentes alergênicos de toda a família estão dentro de um grupo de substâncias denominadas coletivamente de "urushiois". Quimicamente, trata-se de substâncias com núcleo catecólico e de cadeia alifática saturada ou insaturada, com 15 a 17 átomos de carbono. São extremamente lipofílicas e acumulam-se nas membranas celulares. *In vivo*, são oxidadas a quinonas eletrolíticas que se comportam como haptenos e reagem com proteínas da pele para formar antígenos, provocando reações de hipersensibilidade (Ale *et al.*, 1997). Logo a seguir, células T são ativadas e carregam os complexos formados pelas proteínas com os urushiois para o retículo endotelial, onde fatores humorais irão produzir um estado generalizado de sensibilidade cutânea (Kalergis *et al.*, 1997; Baldwin *et al.*, 1999). Quatro 3-n-alkilcatecóis (3-pentadecilcatecol, 3-pentadecinilcatecol, 3-heptadecinilcatecol e 3-hepta-dec-dienilcatecol) relacionados foram identificados por Ale *et al.* (1997) como sendo os princípios ativos responsáveis pela toxidez de *L. molleoides* e *L. brasiliensis* Marchand.

Os urushiois são encontrados em canais resiníferos contidos nas folhas, caules e raízes. Eles não escoam para a superfície, e a exposição destas substâncias requer trauma da planta (Rademark & Dieffil, 1995). Este fato entra em conflito com relatos de alguns pacientes que dizem ter se sensibilizado após terem apenas passado perto da planta. Para explicar este tipo de relato, alguns autores teorizam a existência de substâncias alergênicas voláteis que emanam do vegetal.

Contudo, os urushiois não se volatilizam. O que provavelmente ocorre é o contato do paciente com objetos, com animais domésticos ou com partículas de poeira que possam carregar os urushiois que foram expostos em algum episódio de trauma do vegetal. Os urushiois podem reter sua potência sensibilizadora indefinidamente no estado seco (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

A síndrome inicial de hipersensibilidade causada por esta planta tóxica aparece cerca de 24 a 48h após a exposição. Os sintomas são: queimação, eritema e prurido intenso, seguido do desenvolvimento de vesículas. As lesões aparecem primariamente nas áreas expostas, podendo ocorrer lesões secundárias nas genitálias ou em outras áreas para as quais os catecóis possam ter se espalhado (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

Em casos simples, a aplicação de anti-sépticos suaves é suficiente para o tratamento, visto que a dermatite é autolimitante e desaparece com duas ou três semanas. Casos mais graves exigem a administração de anti-histamínicos e corticóides. A regressão do quadro toxicológico nestes casos é mais lenta, devendo-se controlar o aparecimento de possível infecção secundária (Ellenhorn & Barceloux, 1988; Schvartsman, 1979).

## Azedinha

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/azedinha.html>

**Nome científico:** *Oxalis* sp.

**Nomes populares:** trevo, azedinha

**Família Botânica:** Oxalidaceae



Gênero composto por ervas caulescentes ou acaules. Folhas compostas, geralmente trifolioalares. Flores solitárias ou dispostas em umbelas, amarelas, brancas ou róseas. Fruto geralmente capsular, ovóide. Encontradas preferencialmente em lugares úmidos ou frescos, sendo consideradas "pragas" nos jardins.

Crianças costumam mastigar as folhas de algumas espécies deste gênero devido ao sabor levemente azedo e agradável decorrente da presença de oxalato de potássio. O oxalato de potássio origina o ácido oxálico, o qual é responsável pela toxicidade do gênero.

O ácido oxálico, em sua forma solúvel, irrita as mucosas do estômago e do intestino quando ingerido. Esta irritação desencadeia vômitos, diarreia e dor abdominal. Uma vez no trato gastrointestinal, o ácido oxálico será rapidamente absorvido e reagirá com o cálcio sérico, formando oxalato de cálcio insolúvel. Esta reação levará a duas graves conseqüências: hipocalcemia e depósito de oxalato de cálcio nos rins. A hipocalcemia leva a uma violenta estimulação muscular tetânica, podendo causar distúrbios cardíacos e neurológicos. A deposição do oxalato de cálcio nos rins obstrui os canais, causando lesões renais por alteração da função tubular (Schvartsman, 1979).

Apesar das sérias conseqüências que as intoxicações por oxalato de cálcio podem ocasionar, estas só acontecem após a ingestão de grandes quantidades do vegetal. A digestão é lenta e, por isso, os primeiros sintomas (náusea, vômitos e diarreia) demoram a aparecer. O abdome pode apresentar-se distendido e volumoso devido aos gases de fermentação do material vegetal não digerido. Sintomas graves característicos da intoxicação com altas doses de oxalato de cálcio, como distúrbios cardíacos e neurológicos, raramente ocorrem.

O tratamento pode ser iniciado com lavagem gástrica e medidas provocativas de vômitos. Os distúrbios gastrintestinais são tratados sintomaticamente com administração de demulcentes, antiespasmódicos e analgésicos (Schvartsman, 1979).

## Buchinha

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/buchinha.html>

**Nome científico:** *Luffa operculata* Cogn.

**Família botânica:** [Cucurbitaceae](#)

**Outros nomes populares:** buchinha-do-norte, buchinha-paulista, cabacinha.

**Sinonímia botânica:** *Cucumis sepium* G.V.W. Mey, *Luffa purgans* M., *Mormodica operculata* L., *M. purgans* M., *M. quinquefida* Hk. E Arn., *Poppya operculata* Roem.

Trepadeira de caule 5-anguloso, gavinhas simples ou bífidas, compridas e vilosas. Folhas longo-pecioladas, cordiformes ou reniformes, angulosas ou lobadas (3-5 lobos), um pouco ásperas. Flores amarelas, campanuladas, pequenas, axilares. Frutos ovóides, moles, pequenos, ásperos e com pequenas nervuras ou saliências espinoscentes e seriados. Sementes compridas, lisas, com as margens regulares, sem alas.

A buchinha é originária da América do Sul, e nativa no Brasil. A aspiração do infuso aquoso dos frutos há muito tempo tem sido utilizada empiricamente contra a sinusite. Porém, existem muitos relatos da ocorrência de hemorragias nasais após estas aspirações, resguardando seu uso. Entretanto, não foi da utilização desta planta no tratamento da sinusite que resultaram as intoxicações atendidas no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. Neste, todas as ocorrências relacionadas à buchinha tiveram como vítimas mulheres, entre 16 e 25 anos, que ingeriram quantidades variáveis de chás preparados com os frutos, na tentativa de causar aborto (**Livros sobre Aborto** - Conheça alguns títulos e saiba onde comprar livros [novos](#) ou [usados](#) sobre o assunto). Um caso de óbito foi registrado. São poucos os relatos na literatura referentes a intoxicações por esta espécie. Os que existem fazem alusões a intoxicações experimentais em animais. O mecanismo de ação do vegetal não está esclarecido e ainda existem dúvidas sobre o princípio causador do quadro toxicológico. Das espécies *Luffa acutangula* Roxb., *L. cylindrica* (L.) Roem. e *L. aegyptiaca* Mill. foram isoladas glicoproteínas com ações inibidoras da síntese protéica, embriotóxicas e abortivas, propriedades estas demonstradas em animais de laboratório (Ngai et al. 1992a, 1992b e 1993 apud Schenkel et al., 2001). Da espécie *L. operculata* propriamente dita, não há experimentos específicos com o objetivo de elucidar a ação abortiva do fruto. O trabalho mais significativo foi realizado por Matos & Gottlieb em 1967. Neste, os autores isolaram do extrato aquoso do fruto um princípio amargo denominado isocucurbitacina B. As cucurbitacinas são esteróides resultantes da oxidação de triterpenos tetracíclicos e estão largamente distribuídas na família Cucurbitaceae. Para estas substâncias as atividades biológicas descritas na literatura são ações descongestionantes, laxativas, hemolíticas, embriotóxicas e abortivas. Recentemente trabalhos sobre o efeito necrótico destas substâncias em tumores estão sendo publicados. Assim, em virtude da série de relatos confirmando a toxicidade das cucurbitacinas, admite-se que a isocucurbitacina B seja o princípio tóxico de *L. operculata*.



Em todos os casos, os sintomas apareceram cerca de 24 horas após a ingestão do chá. Náuseas, vômitos, dores abdominais e dores de cabeça são os sintomas primários, subseqüentemente advêm hemorragias, podendo ocorrer o coma e a morte. Para o tratamento são recomendados apenas a administração de carvão ativado, e tratamento sintomático para distúrbios gastrintestinais.

## Chapéu-de-napoleão

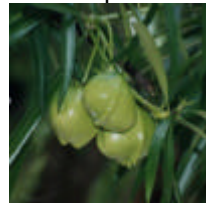
<http://br.geocities.com/plantastoxicas/chapeu-de-napoleao.html>

**Nome científico:** *Thevetia peruviana* (Pers.) Schum.

**Família botânica:** [Apocynaceae](#)

**Sinonímia botânica:** *Thevetia neriifolia* Juss. ex A. DC., *Cerbera peruviana* Pers, *C. thevetia* L., *Thevetia thevetia* Millsp.

Arbusto ornamental, latescente, glabro. Folhas alternas, curto-pecioladas, coriáceas, inteiras, lanceoladas, com ápice acuminado, bordos revolutos. Flores amarelas, vistosas e perfumadas, dispostas em cimeiras terminais. Frutos drupas carnosas, pêndulos, triangulares, achatados, de cor roxo-negra quando maduros, contendo duas sementes grandes, trigonas, revestidas por endocarpo duro. Ocorre também a variedade leucantha de flores brancas ou róseas.



Originária da América Central, a *T. peruviana* é largamente distribuída em todas as regiões tropicais devido ao seu aspecto ornamental. Em Ribeirão Preto é muito comum ver a planta cultivada nas calçadas. A facilidade de acesso a esta planta, e a atração que suas sementes exercem sobre as crianças, que geralmente as ingerem por confundi-las com castanhas comestíveis, torna-a grande causadora de intoxicações. Embora todos os casos estejam relacionados à ingestão dos frutos desta planta tóxica, todas as partes da planta são tóxicas, principalmente as folhas. O látex possui intensa ação emética e purgativa, além de ser altamente cáustico (Schvartsman, 1979).



A toxidez do vegetal decorre principalmente da presença de [glicosídeos cardíacos](#). A planta apresenta no mínimo cinco destes glicosídeos, alguns dos quais são similares à digoxina, cardenolídio extraído do gênero *Digitalis* (Scrophulariaceae) e de extenso uso terapêutico no tratamento de insuficiência cardíaca (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

Extratos das sementes de *T. peruviana* mostram a presença dos glicosídeos cardíacos tevetina A e B, tevetoxina, peruvosídeo, ruvosídeo e neriifolia. Destes, as tevetinas A e B parecem ser os mais ativos e de efeitos semelhantes aos do glicosídeos digitálicos. A neriifolia parece ser o precursor da tevetina, enquanto os outros glicosídeos apresentam efeitos menos tóxicos (Ellenhorn & Barceloux, 1988; Schvartsman, 1979). Gaintondé & Joglecar (1977), admitem a participação do glicosídeo perusovídeo na toxicidade.

Os glicosídeos cardíacos também podem ser chamados de glicosídeos cardiotônicos. Eles são glicosídeos esteroidais que possuem alta especificidade e poderosa ação sobre o músculo cardíaco. Neste, os glicosídeos cardíacos exercem sua atividade, agindo sobre a contratilidade, condutibilidade e automaticidade. Em relação a contratilidade, esses compostos exercem uma ação inotrópica positiva, levando a distúrbios de ritmo, incluindo bloqueios, extrasístoles, taquicardia e fibrilações atriais ou ventriculares (Rates & Bridi, 2001). A ação inotrópica positiva é desencadeada pela ligação específica dos glicosídeos cardíacos a um determinado sítio da bomba sódio-potássio da célula miocárdica. Esta ligação provoca a paralisação da bomba, levando a um aumento dos níveis intracelulares de Na<sup>+</sup>. Este aumento modula a atividade de um carreador da membrana envolvido nas trocas de Ca<sup>++</sup> por Na<sup>+</sup>, promovendo considerável elevação dos níveis intracelulares de Ca<sup>++</sup> por influxo ou pela mobilização dos reservatórios sarcoplasmáticos. O Ca<sup>++</sup> nas proximidades das miofibrilas interage com a troponina, a qual conduz a uma alteração conformacional na tropomiosina, possibilitando a formação do complexo actina-miosina, induzindo a contração miocárdica ATP-dependente (Rates & Bridi, 2001).

A ingestão das sementes causa primariamente distúrbios digestivos como náuseas, vômitos e eritema das mucosas bucal e digestiva. Os distúrbios cardíacos graves são relatados apenas em casos de ingestão de mais cinco sementes. Prabhadankar et al. (1993) relatam que a dose fatal é de oito a dez sementes para os adultos e de cinco a oito sementes para crianças. Das alterações cardíacas observadas nos casos graves, destacam-se os bloqueios atrioventriculares, que podem ocasionar inconsciência, convulsões e paradas cardíacas. Eventualmente surgem sinais de aumento da irritabilidade ventricular tais como contrações ventriculares prematuras, taquicardia ventricular paroxística, e inclusive gravíssimas fibrilações ventriculares (Lampe, 1991; Ellenhorn & Barceloux, 1988; Schvartsman, 1979).



A ingestão do látex produz queimação na mucosa bucal, sialorréia, vômitos intensos, cólicas abdominais e diarreia. O contato direto do látex com a mucosa ocular determina irritação acentuada com lacrimejamento, fotofobia e congestão conjutival (Schvartsman, 1979).

O tratamento dos distúrbios digestivos conseqüentes da ingestão do vegetal é feito sintomaticamente com antiespasmódicos, antieméticos e adsorventes intestinais. O paciente deve ser monitorado através de eletrocardiogramas e, ocorrendo distúrbios cardíacos, o mesmo deve ser hospitalizado, a fim de evitar problemas mais graves como paradas cardíacas (Lampe, 1991; Schvartsman, 1979).

A mortalidade por intoxicação acidental com *T. peruviana* é raramente citada na literatura. Em geral, a morte resulta de disritmias ventriculares. Hipocalcemia, bloqueio da condução sangüínea e ectopia ventricular são características das intoxicações graves. Não existem antídotos específicos. Muitas vezes têm-se utilizado fragmentos de Fab (Digibind®)

específicos para a digoxina, porém sua validade no tratamento de intoxicação por esta planta é questionável. Em compensação, o uso de carvão ativado tem se mostrado eficiente (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

### Charuto-do-rei

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/charuto-do-rei.html>

**Nome científico:** *Nicotiana glauca* Graham

**Família botânica:** [Solanaceae](#)

**Outros nomes populares:** couve-do-mato

Arbusto ereto, racemoso e glabro, ca. 6m de altura, ramos ascendentes e glaucos. Folhas longo-pecioladas, irregularmente cordiformes ou ovadas, de ca. 17cm de comprimento e ca. 10cm de largura, inteiras e glaucas. Flores abundantes, tubulosas, branco-esverdeadas, grandes, dispostas em panículas terminais, freqüentemente pêndulas. Fruto cápsula bilocular. A *N. glauca* é originária da Argentina e do Paraguai e foi largamente introduzida e naturalizada em regiões de clima quente e seco de todo o mundo. Apesar da grande quantidade de alcalóides presentes em todas as partes da planta, poucos casos de intoxicação humana estão relatados na literatura. Embora poucos, os envenenamentos causados por ela estão entre os mais graves. Quase sempre o quadro clínico evolui para o coma advindo, subseqüentemente, a morte. Todos os casos relatados estão associados à incorreta identificação da planta, a qual é confundida com uma variedade de couve e, por isso, utilizada na alimentação. Em 1983, na cidade de Porto Alegre, uma família inteira foi intoxicada desta maneira. O mesmo aconteceu recentemente em Ribeirão Preto, onde, após o incidente, a planta passou a ser denominada popularmente como “couve-do-mato”.

Quase todas as espécies do gênero *Nicotiana* são ricas em alcalóides, sendo a nicotina o mais abundante. Entre as espécies ricas em nicotina, pode-se citar *N. tabacum* L. (fumo, tabaco), *N. langadorii* Weinmann (fumo-brabo), *N. alata* Link & Otto (fumo-de-jardim) e *N. forgetiana* Hort (fumo-vermelho). A espécie *N. glauca* apresenta a anabasina como principal alcalóide e, juntamente com as espécies ricas em nicotina, são responsáveis pela maioria dos casos de intoxicações vegetais que afetam o tônus muscular (Lampe, 1991).

O trabalho que elucidou a intoxicação por *N. glauca* foi realizado por Castorena & Garriott, em 1987. Os autores investigaram o caso de um rapaz encontrado morto em um parque na Califórnia (EUA) após ter ingerido uma pequena quantidade de folhas de *N. glauca*. A autópsia revelou grande quantidade do alcalóide anabasina no sangue, na urina, no miocárdio, no fígado, no cérebro, nos pulmões e no suco gástrico. O mesmo alcalóide foi isolado das folhas da planta, levando os autores a concluir que este é o princípio tóxico responsável pela morte do rapaz.

A anabasina é estruturalmente similar à nicotina e ambas apresentam efeitos biológicos semelhantes. Os primeiros sintomas de intoxicação por estes alcalóides aparecem rapidamente, de quinze a trinta minutos após a ingestão, começando com efeitos no trato gastrointestinal tais como náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia.

Subseqüentemente, desenvolvem-se convulsões, fibrilações musculares, coma, paralisias e distúrbios respiratórios. Estes sintomas são mais demorados nos casos de intoxicação com anabasina do que nos casos com nicotina, provavelmente devida à lenta absorção da anabasina pelas paredes intestinais. Em ambos os casos a morte se dá por parada respiratória, decorrente do bloqueio muscular causado pelos alcalóides (Ellenhorn & Barceloux, 1988). Os casos de intoxicação por *Nicotiana* constituem graves emergências clínicas, obrigando a internação em unidade de terapia intensiva, onde deve ser dada especial atenção aos distúrbios respiratórios com intubação por cerca de vinte e quatro horas. Eventualmente, pode ocorrer parada cardíaca. A administração de atropina é eficiente para controlar este sintoma, mas não reverte a debilidade neuromuscular (Ellenhorn & Barceloux, 1988). A hipotensão arterial é relativamente freqüente e pode ser tratada com soro salino endovenoso, transfusões de sangue e administração de aminas vasopressoras. A hiperexcitabilidade, a agitação e as crises convulsivas são tratadas com barbitúricos ou diazepínicos. Controlados os distúrbios que poderiam representar risco de vida, deve-se tentar, em tempo útil, medidas provocativas de vômitos e lavagem gástrica (Schvartsman, 1979).



### Comigo-ninguém-pode

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/comigo-ninguem-pode.html>

**Nome científico:** *Dieffenbachia picta* Schott.

**Família botânica:** [Araceae](#)

**Outros nomes populares:** aninga-pará

**Sinonímia botânica:** *Caladium pictum* Lodd.



Planta de porte regular, ca. 2m de altura, e caule tortuoso. Folhas oblongo-elípticas ou oblongo-lanceoladas, verdes, com máculas brancacentas irregulares. Flores dispostas em espádice, com as flores masculinas ocupando a porção superior da inflorescência. Frutos bagas vermelho-alaranjadas.

A comigo ninguém pode é uma planta ornamental tóxica, sendo responsável por graves por casos graves de intoxicação, principalmente em crianças.

Comigo-ninguém-pode é o nome popular dado a duas espécies do gênero *Dieffenbachia*: *D. picta* Schotte *D. seguine* Schott, ambas pertencentes à flora Amazônica. As duas são polimorfas e dificilmente separáveis na prática. Rizzini & Occhioni (1957, apud Scavone & Panizza, 1980), relatam as seguintes características distintivas:



1- as folhas de *D. picta* apresentam máculas numerosas, muitas vezes confluentes, espalhadas por toda a superfície (na foto, é a folha da esquerda);

2- *D. seguine* geralmente apresenta folhas completamente verdes, e suas nervuras são mais proeminentes (na foto, folha da direita).

As folhas de *D. seguine* poderão apresentar máculas como em *D. picta*, porém, menos numerosas e com tendência a ordenar-se em duas séries ao longo da nervura central.

A natureza química das substâncias responsáveis pela toxicidade do gênero *Dieffenbachia* ainda não foi completamente esclarecida. Ao longo do tempo, vários pesquisadores estudaram os efeitos tóxicos destas espécies. Rizzini & Occhioni (1975, apud Carneiro et al., 1985) foram os primeiros a relacionar os efeitos tóxicos e irritantes de *Dieffenbachia* à ação mecânica dos cristais de oxalato de cálcio existentes em grandes quantidades na planta. Estes cristais apresentam-se na forma de ráfides (agulhas), e estão contidos dentro de células ejetoras denominadas idioblastos. Ladeira et al. (1975) admitem a presença de uma enzima proteolítica, denominada dumbcaína, na seiva da planta. De acordo com estes autores, os cristais apresentam extremidades cortantes que perfuram as mucosas, injetando nelas a seiva contendo a dumbcaína. Esta proteína provoca a lise das membranas celulares liberando histamina, serotonina e outras aminas, desencadeando um intenso processo alérgico responsável pela formação de edemas. Rauber (1985) acredita que os idioblastos compreendem um fator essencial para a toxicidade destas plantas, visto que estas células, através de pressão osmótica, ejetam as ráfides com uma força surpreendente, fazendo com que os cristais perfurem e penetrem nos tecidos. O autor cita que sem a força ejetora dos idioblastos, a simples presença das ráfides de oxalato de cálcio e das enzimas proteolíticas não seria suficiente para desencadear a toxicidade. Assim sendo, admite-se atualmente que os efeitos tóxicos provocados por estas espécies são resultantes da ação combinada de fatores:

1. a força ejetora dos idioblastos expulsa as ráfides de oxalato de cálcio;
2. as ráfides perfuram as mucosas, causando uma irritação mecânica primária;
3. esta irritação é agravada pela entrada simultânea de uma enzima proteolítica, análoga à tripsina, que desencadeia um processo inflamatório.

Admite-se, ainda, que oxalatos solúveis presentes na seiva contribuam para aumentar o processo inflamatório (Norton, 1996).

A comigo-ninguém-pode, por ser de uso muito comum nos bares e estabelecimentos comerciais, é uma das plantas tóxicas mais perigosas do ambiente urbano. As principais vítimas são crianças de 0 a 6 anos que, atraídas pela exuberância da folhagem da planta, levam partes desta à boca. A mastigação, ainda que de pequenas porções das folhas ou pecíolos, causa uma intensa irritação das mucosas da boca, faringe e laringe. Os sintomas iniciam-se com salivação abundante, dores na boca, na língua e nos lábios. Subseqüentemente, ocorre edema das mucosas que tiveram contato direto com a planta.

Em relatos literários antigos, o quadro clínico é freqüentemente agravado pela obstrução das vias aéreas superiores, acarretando um prejuízo temporário da fala, o que consagrou o nome popular "dumb-cane" (cana-do-mudo) nos Estados Unidos. Porém, nos casos relatados atualmente os efeitos tóxicos desta planta estão limitados às suas propriedades irritantes das mucosas. Nos casos mais graves apenas efeitos gastrintestinais como náuseas e vômitos, foram relatados. O contato com os olhos provoca lesões da córnea, acompanhadas por dor e fotofobia. Algum tempo depois, as ráfides se fragmentam na córnea e, a partir deste momento, a recuperação passa a ser lenta e progressiva (Chiou et al., 1996). O tratamento nos caso de ingestão é apenas sintomático. Usualmente são utilizados demulcentes, como leite e água, e

pacotes de gelo para aliviar o desconforto do paciente. No caso de envolvimento com os olhos há a necessidade de maiores cuidados, a fim de se evitar abrasões da córnea.

### **Coroa-de-cristo**

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/coroe-de-cristo.html>

**Nome Científico:** *Euphorbia millii* Des Moulins

**Família botânica:** [Euphorbiaceae](#)

**Outros nomes populares:** dois-irmãos, bem-casados, coroa-de-nossa-senhora, duas-amigas

**Sinonímia botânica:** *Euphorbia splendens* Bojer

Arbusto perene, latescente, com ca. 1,5m de altura, muito ramificado, com ramos compridos e contorcidos, armados de numerosos espinhos com ca. 2,5cm de comprimento. Folhas alternas, simples, inteiras, obovadas ou espatuladas, glabras, membranosas, curto pecioladas. Flores unissexuais, reunidas em inflorescências tipo ciátio, longo-pedunculadas com brácteas vermelhas e involúcro campanulado com cinco glândulas apicais. Fruto cápsula tricoca.



Originária da Ilha de Madagascar, a espécie *Euphorbia millii* Des Moulins é muito difundida no Brasil, onde duas variedades (var. *hislopilii*, com folhas de ca. 7cm de comprimento e a var. *beoni*, com folhas de ca. 15cm de comprimento) são cultivadas como ornamentais e como cercas-vivas.

Há uma extensa literatura relatando o potencial efeito moluscicida de várias espécies do gênero *Euphorbia*.

Teoricamente, estas plantas representam uma solução de baixo custo e ecologicamente correta no controle de vetores da esquistossomose. Porém, as propriedades tóxicas apresentadas pelos látices diminuem a viabilidade do uso das mesmas. Vários estudos com ratos e com coelhos estão sendo realizados por muitos autores na tentativa de encontrar diluições apropriadas do látices, para que estes sejam aplicados em lagoas sem prejuízos para seres humanos e outros animais.



Muitas espécies do gênero *Euphorbia* são causadoras de intoxicações, principalmente *E. pulcherrima* Willd (bico-de-papagaio), *E. lactea*, *E. tirucalli* L. (árvore-de-são-sebastião) e a própria *E. millii* Des Moulins (coroa-de-cisto). Estas contêm em seus látices compostos que são irritantes para a pele e para as mucosas (Freitas et al., 1991). O látex destas plantas é um fluído leitoso que contém um aglomerado de materiais de baixa densidade, comuns aos látices, e várias enzimas (conhecidas como forbainas), bem como terpenos, alcalóides, vitaminas, carboidratos, lipídeos e aminoácidos livres (Lynn & Clevette-Radford, 1987). Não está esclarecido o princípio responsável pela ação cáustica do gênero, no entanto, alguns autores (Lynn & Clevette-Radford 1986/1987; Evans & Edwards, 1987; Schall et al., 1991) relatam a

presença de ésteres de forbol em todas as espécies.

Os [ésteres de forbol](#) são uma complexa mistura do diterpeno tetracíclico, e são responsáveis pela ação irritante de algumas plantas como, por exemplo, a espécie *Jatropha curcas* L., pertencente a esta mesma família, e que será abordada mais adiante. Estes compostos apresentam atividades promotoras de tumor em exposições crônicas (Evans & Edwards, 1987). Um dos maiores ésteres de diterpeno existentes, a resiniferatoxina, é encontrada no látex de *E. resinifera*, e em várias outras espécies de *Euphorbia*. A resiniferatoxina é um potente irritante, e tem ação semelhante à da capsaicina, excitando e então dessensibilizando fibras nervosas aferentes primárias. Esta propriedade tem sido usada na medicina para aliviar a dor através de aplicações tópicas (Norton, 1996). Além da ação dos ésteres de forbol, a presença de proteases e o baixo pH do látex (4,5 a 5,5) podem agravar a irritação.

As crianças com idades ente seis e nove anos de idade são as principais vítimas dos casos de intoxicação com esta planta tóxica.

Os casos mais freqüentes estão associados ao contato do látex com a pele e com as mucosas. Comuns são os incidentes em adultos em atividades de jardinagem, provocados pelo contato do látex através com a pele ou o contato da mão suja de látex com os olhos durante a poda. Em crianças, o contato ocorre freqüentemente durante as brincadeiras, ao tirar leite da planta para fazer "comidinha". Casos de ingestão são mais raros, provavelmente devido ao sabor desagradável do vegetal e ao rápido aparecimento dos sintomas irritativos da mucosa oral.

A exposição aguda da pele ao látex causa uma condição inflamatória direta sobre a epiderme, que é caracterizada por vermelhidão, inchaço, dor e necrose dos tecidos. Quando partes da planta são ingeridas, desenvolve-se uma sensação de queimação nos lábios, na língua e na mucosa bucal. Subseqüentemente surgem dores intestinais, vômitos e diarreia. O contato com os olhos pode levar ao desenvolvimento de conjuntivites, queratites e uveites, juntamente com inchaço das pálpebras e fechamento dos olhos devido ao edema. Todos os sintomas ocorrem imediatamente e podem durar várias horas ou dias após a exposição (Evans & Edwards, 1987). Karp & Schott (1996) relatam que os pacientes que tiveram seus olhos acidentalmente instilados com o látex não apresentaram injúrias oculares significantes, quando tratados imediatamente. Entretanto, pacientes que demoraram em procurar ajuda médica apresentaram complicações como úlcera corneal, perfuração da córnea e conseqüente cegueira. Em todas as ocorrências o tratamento foi sintomático. No caso do contato com a pele, quando medidas de higiene (como lavagem prolongada do local) forem tomadas a tempo, não ocorre o desenvolvimento de lesões sérias. Em caso de formação de vesículas ou pústulas, devem ser tomadas medidas de precauções contra o aparecimento de infecções secundárias (Schvartsman, 1979). Se o



contato for com os olhos, após lavagem prolongada com grande quantidade de água corrente, é recomendado o uso de colírios anti-sépticos. Em lesões mais graves, é aconselhado o uso de corticóides e anti-histamínicos. Nos casos de ingestão, a lavagem gástrica é desnecessária, sendo recomendada somente se a quantidade de planta ingerida for considerável. A administração de carvão ativado, de laxantes, de analgésicos e de demulcentes, como leite e óleo de oliva, é recomendada (Schenkel et al., 2001; Schwartsman, 1979; Ellenhorn e Barceloux, 1988).

### Coroa-imperial

<http://br.geocities.com/plantastoxicac/corua-imperial.html>

**Nome Científico:** *Haemanthus katharinae* Baker

**Nomes populares:** coroa-imperial, diadema-real

**Sinonímia botânica:** *Scadoxus multiflorus* (Martyn) Raf.

**Família Botânica:** Amaryllidaceae



Planta de bulbo grande, tunicado, emitindo de quatro a cinco folhas curto-pecioladas (pecíolo com máculas). Folhas compridas, oblongas, obtusas, membranosas, pedúnculo floral vigoroso e compacto. Flores de perianto e estames com filetes vermelho-escuros, dispostas em umbelas compactas. Fruto cápsula globosa.

A *H. katharinae* parece ter sido introduzida da África pelos escravos para ser usada como condimento (Hoene, 1978).

Atualmente é cultivada como planta ornamental, principalmente nos jardins.

Não existem relatos na literatura de intoxicações causadas por esta espécie. No entanto, sabe-se que muitos gêneros de Amaryllidaceae são tóxicos. As espécies *Narcissus pseudonarcissus* e *Narcissus jonquilla* são as mais relatadas na literatura devido à alta toxicidade de seus bulbos. A ingestão destes leva ao desenvolvimento de intensos distúrbios gastrintestinais e à estimulação do sistema nervoso central, podendo causar a morte (Ellenhorn & Barceloux, 1988). No Brasil, o gênero *Hippeastrum*, cujas espécies são popularmente conhecidas como açucenas, é responsável por envenenamentos que levam a fortes diarreias.

Os bulbos das amarilidáceas, em geral, contêm altas concentrações do alcalóide licorina e quantidades um pouco menores de um segundo alcalóide, a galantamina. Traços destes dois alcalóides também são encontrados nas folhas e nas flores destes vegetais (Ellenhorn & Barceloux, 1988). A licorina causa vômitos, diarreia, colapso geral e morte devido à paralisia do sistema nervoso central (Vickery & Vickery, 1981), enquanto a galantamina é um potente inibidor da acetilcolinesterase, e tem sido utilizada na doença de Alzheimer (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

Não foram encontradas na literatura análises do conteúdo químico de *H. katharinae* e, embora não se possa extrapolar com cem por cento de certeza que a licorina e a galantamina estejam presentes nesta espécie, é de se esperar que a ação tóxica da mesma seja, a exemplo dos gêneros *Narcissus* e *Hippeastrum*, causada por esses alcalóides.

O paciente atendido no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto ingeriu partes de folhas da planta e apresentou sintomas gastrintestinais leves; o tratamento foi apenas sintomático.

### Erva-de-rato

<http://br.geocities.com/plantastoxicac/erva-de-rato.html>



**Nome científico:** *Palicourea marcgravii* A. St. Hil.

**Nomes populares:** erva-de-rato, café-bravo, cotó-cotó, tangará-açu

Arbusto ca. 2m de altura, ramos secundários cilíndricos, os terminais compridos, angulosos, delgados, de cor vermelha escura ao secar, glabros ou levemente pubescentes na parte superior, estípulas agudas, triangulares, soldadas na base. Folhas curto-pecioladas, pubescentes quando novas, opostas, oblongas, longamente acuminadas na parte superior. Inflorescências em panícula, com flores tubulosas amareladas na base e azul-arroxeadas na parte superior. Frutos bagas biloculares de início avermelhados e depois arroxeados.

A *P. marcgravii* é nativa do Brasil, ocorrendo em praticamente todo o país. O fruto era antigamente empregado para matar ratos, daí seu nome popular erva-de-rato. Algumas plantas da família Apocynaceae e Asclepiadaceae, e até mesmo outras espécies de Rubiaceae recebem este mesmo nome popular e, devido a isto, *P. marcgravii* St. Hill. é muitas vezes referida como "erva-de-rato verdadeira".

A espécie é a maior causadora de envenenamentos do gado brasileiro, o que lhe confere certa importância econômica. Vários estudos foram realizados com o objetivo de elucidar o mecanismo toxicológico desta planta.

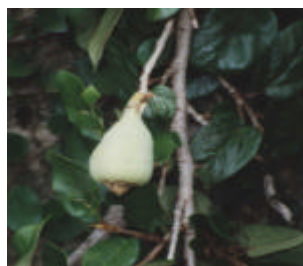
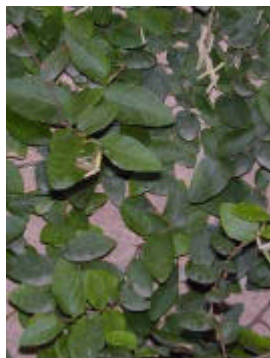
Por muito tempo houve um impasse no esclarecimento do princípio tóxico. A toxicidade foi primeiramente atribuída à grande quantidade de cafeína presente nas folhas. Porém, em 1989 Eckschmidt *et al.* publicaram um trabalho demonstrando que a toxidez da planta é resultado da ação do ácido monofluoracético presente nas folhas e principalmente nos frutos.

A intoxicação é caracterizada por sinais neurotóxicos como depressão, descoordenação motora, crises convulsivas e morte. Os sinais neurotóxicos, segundo Eckschmidt *et al.* (1989), são conseqüências da ação do fluorocitrato, metabólito dos fluoracetatos. Esse metabólito inibe duas importantes enzimas do ciclo de Krebs: a aconitase, que catalisa o metabolismo do citrato, e a succinato desidrogenase, que catalisa o metabolismo do succinato. A inibição destas duas enzimas e a subsequente formação do bloqueio do citrato no ciclo de Krebs, leva a uma diminuição do metabolismo da glicose, do armazenamento de energia e da respiração celular. Os órgãos que apresentam altas taxas metabólicas como o coração, os rins e o cérebro, são os mais suscetíveis aos efeitos tóxicos do fluorocitrato (Ellenhorn & Barceloux, 1988). A intoxicação, apesar de muito descrita em animais, é rara em seres humanos. No Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto ocorreu apenas um caso, que foi decorrente de uma tentativa de suicídio. Os sintomas apresentados pelo paciente foram sialorréia, cefaléia, vômitos, tosse, dispnéia, sibilos, diplopia muscular, confusão mental e agitação. Estes sintomas estão de acordo com os descritos na literatura para intoxicações humanas. Ellenhorn & Barceloux (1988) e Schvartsman (1979) descrevem sintomas gastrintestinais como náuseas, vômitos e dores abdominais após um período latente de 30 a 150 minutos depois da ingestão. Subseqüentemente observa-se ansiedade, agitação, espasmo muscular, crises convulsivas e coma. Taquicardia e hipotensão são sinais cardiovasculares comuns.

O tratamento do paciente atendido no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto limitou-se à aplicação de carvão ativado. Na literatura o tratamento também está limitadamente relatado, sendo recomendadas medidas de emergência para o controle das alterações cardíacas. Em tempo ágil devem ser feitas lavagem gástrica e aplicação de demulcentes.

## Hera

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/hera.html>



**Nome científico:** *Ficus pumila* L.

**Nome popular:** hera-miúda

**Família Botânica:** Moraceae

Trepadeira lenhosa de caules numerosos e delicados, muito ramificados e aderentes às paredes pelas suas abundantes raízes adventícias. Folhas alternas, sendo as dos ramos jovens subsésseis e menores, largo-ovaladas cordiformes na base; as dos ramos adultos ou floríferos são pecioladas, elípticas e coriáceas. Futos em forma de figos ovóides.

O gênero *Ficus* consiste de mais de 850 espécies, e está predominantemente distribuído em áreas tropicais e subtropicais. O potencial anti-helmíntico do látex presente nas espécies deste gênero é freqüentemente relatado na literatura, sendo esta propriedade resultante da presença de uma enzima proteolítica de baixa toxicidade para mamíferos, denominada ficina (Gaughran, 1976; Perelló *et al.*, 2000).

A espécie *F. pumila* é nativa na China, Japão e Formosa e foi largamente difundida por todo o mundo devido ao seu aspecto ornamental. Para esta espécie os casos de intoxicações relatados na literatura estão restritos ao contato do látex com a pele ou uso tópico do mesmo no tratamento de verrugas (Massmanian, 1995). Esta aplicação do látex traz graves conseqüências para a pele, caracterizadas por ulceração intensa. O caso relatado no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto teve como vítima uma criança de nove meses de idade. Ela ingeriu parte de uma folha da planta, e reagiu imediatamente à presença da folha na boca chorando e com salivação abundante. O exame mostrou leve irritação na mucosa oral, sem maiores complicações.

Um estudo morfológico da folha foi realizado neste trabalho para averiguar a possível presença de agentes mecânicos que pudessem ter provocado o desconforto sentido pela criança. Os cortes histológicos mostraram a presença de uma

grande quantidade de cristais triangulares e drusas. Testes realizados confirmaram que estes cristais são formados por oxalato de cálcio. Não é muito provável que tais cristais tenham promovido algum tipo de injúria mecânica, dada a regularidade de suas formas, as quais não apresentam superfícies cortantes capazes de perfurar as mucosas.

Como dito anteriormente, os casos de intoxicação por esta espécie estão raramente relatados na literatura, e os poucos que existem fazem menção a fotodermatites causadas pelo contato da planta com a pele. Apenas um trabalho, o de Paulsen et al. (1998), analisa os sintomas causados na mucosa oral por *F. pumila* L., juntamente com 33 outras plantas de diversas famílias. Os autores relatam que, a cada três pacientes testados, um apresentou reação positiva ao contato do látex desta espécie. Os sintomas apresentados foram leve irritação urticária na pele e da mucosa oral, sem a liberação de histamina.

Pistelli et al. (2000), num estudo detalhado da constituição química das folhas desta planta, constataram a presença de grandes quantidades de furanocumarinas, cumarinas e alguns terpenóides. A maioria das cumarinas, especialmente as furanocumarinas, absorve fortemente a radiação ultravioleta e, por isso, são altamente reativas sob a incidência da luz. Após absorver um fóton, as furanocumarinas formam um estado excitado que pode reagir com bases pirimídicas ou com o oxigênio no estado fundamental. Disso resulta a formação de oxirradicais tóxicos, os quais podem reagir com DNA, RNA, proteínas e lipídios, ocasionando injúrias nas células que entram em contato com estas substâncias (Kuster & Rocha, 2001).

A manifestação mais comum da toxicidade das cumarinas em mamíferos é a fitodermatite, uma reação epidérmica caracterizada por erupções, hiperpigmentação, eritema e formação de vesículas. As furanocumarinas podem prejudicar a pele por contato direto com os vegetais que as contêm ou por ingestão. A reação de fototoxicidade depende da concentração dos componentes cumarínicos presentes no vegetal em questão e também da hipersensibilidade individual (Daiwara & Trumble, 1997 apud Kuster & Rocha, 2001).

Devido ao exposto acima, pode-se supor que a reação causada na mucosa oral da paciente atendida no Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto tenha sido desenvolvida pela ação das furanocumarinas presentes nas folhas da planta. O tratamento foi apenas sintomático para aliviar o desconforto da paciente.

## Mamona

<http://br.geocities.com/plantastoxicas/mamona.html>



**Nome científico:** *Ricinus communis* L.

**Família botânica:** [Euphorbiaceae](#)

**Outros nomes populares:** carrapateira, rícino, palma-de-cristo

Arbusto com ca. 2,5m de altura, caule ramificado, coloração verde ou avermelhada. Folhas simples, longo-pecioladas, palmatilobadas com 7 a 11 lobos de bordos serrados e ápice acuminado. Flores em racemos terminais, com flores femininas ocupando a porção superior da inflorescência. Frutos cápsulas tricocas, espinhosas, triloculares, com uma semente em cada lóculo. Sementes lisas, brilhantes, negras com manchas brancas.

A mamona é originária da Ásia meridional e foi introduzida em quase todo o mundo, principalmente nas regiões tropicais e subtropicais. É largamente difundida por todo o Brasil, não havendo praticamente terreno baldio, mata ou lavoura abandonada onde ela não cresça. Em vários países a mamona é cultivada para a extração do óleo das sementes, o óleo de rícino, cujo principal emprego é na lubrificação de motores de alta rotação, como é o caso dos motores de aviões. O óleo de rícino é usado, também, como purgativo, na fabricação de tinta, verniz e plástico, enquanto a torta, subproduto da extração do óleo, é usada como adubo (Scavone & Panizza, 1980). Apesar da alta toxicidade das sementes de mamona, o óleo de rícino não é tóxico, visto que a ricina, proteína tóxica das sementes, não é solúvel em lipídios, ficando todo o componente tóxico restrito á torta (Gaillard & Pepin, 1999).



A toxicidade da planta é conhecida desde tempos remotos. Segundo Lord et al.(1994), há mais de um século atrás foi isolada das sementes da mamona uma proteína denominada ricina.

Nesta época, acreditava-se que a toxicidade desta proteína resultava de sua habilidade de aglutinar, in vitro, células vermelhas do sangue. Estudos mais recentes mostraram que as

preparações de ricina daquela época eram, na verdade, uma mistura de uma potente

citotoxina, a ricina, e uma hematoaglutinina, a *Ricinus communis* aglutinina (RCA). Porém,

sabe-se que esta hematoaglutinina é oralmente inativa, e só apresenta ação aglutinante de hemácias in vitro, ou quando administrada intravenosamente (Lampe, 1991). Assim, descarta-

se a hipótese da intoxicação ser causada por aglutinação de eritrócitos. Vários trabalhos tentaram elucidar a ação da ricina em células animais. Foi assim que em 1988, Endo & Tsurugi divulgaram um trabalho decisivo, no qual descreveram o mecanismo da ação catalítica da ricina na unidade 60S dos ribossomos das células eucarióticas. Após a divulgação deste trabalho,

várias proteínas estrutural e funcionalmente relacionadas à ricina foram descritas para uma grande variedade de plantas

superiores. Estas proteínas, juntamente com a ricina, formam um grupo e são coletivamente conhecidas como “proteínas inativadoras de ribossomos” (RIPs). Estas enzimas inativam especificamente e irreversivelmente ribossomos eucarióticos, impedindo a síntese protéica. Elas podem ocorrer como monômeros de aproximadamente 30kDa (chamadas RIPS tipo I), ou, em certos tecidos vegetais, como um heterodímero, no qual uma RIP tipo I está covalentemente unida através de uma ponte dissulfeto a um segundo polipeptídeo, cuja massa também está em torno de 30 kDa. Este segundo polipeptídeo é descrito como uma lectina ligadora de galactose, e o heterodímero formado é chamado de RIP tipo II (Lord et al., 1994).

Como monômeros, as RIPs não são citotóxicas, pois não atravessam a membrana celular eucariótica. Na verdade, certos tecidos vegetais ricos em RIPs tipo I, como o germe de trigo e o grão de cevada, são largamente consumidos por seres humanos e animais sem nenhum dano celular. Porém, RIPs tipo II ligam-se às células eucarióticas através de interações com galactosídeos da superfície celular e, após subsequente entrada no citosol, promovem a morte celular por inibição da síntese de proteínas (Lord et al., 1994).

A ricina é uma RIP tipo II heterodimérica composta de uma enzima inibidora de ribossomo (32kDa, designada cadeia A, ou RTA) ligada, através de uma ponte dissulfeto, a uma lectina galactose/N-acetilgalactosamina-ligadora (34kDa, a cadeia B ou RTB). A cadeia B da ricina liga-se a componentes contendo resíduos terminais de galactose da superfície celular e, subsequente, a molécula de ricina entra na célula eucariótica por endocitose. Acredita-se que após a endocitose, a cadeia B da ricina realize um papel secundário, facilitando a localização do substrato ribossomal pela cadeia A. Esta, após localizar seu substrato, liga-se a ele, catalisando enzimaticamente a quebra N-glicosídica de um resíduo de adenina específico localizado no RNA ribossomal 28S, contido na unidade 60S do ribossomo. Sendo assim, a atividade enzimática da cadeia A impossibilita a síntese de proteínas da célula por depurinação do RNAr 28S, culminando em morte celular (Lord et al., 1994). Lampe (1991), cita que apenas a cadeia A da ricina entra no citosol, enquanto a cadeia B permanece ligada à superfície celular. As células da parede gastrintestinal são as mais atingidas, sendo que uma única molécula da toxina é suficiente para causar a morte destas células. As sementes possuem, também, um alcalóide brandamente tóxico, a ricinina.



Há isoformas da ricina incluindo ricina D, ricina E e a anteriormente citada Ricinus communis aglutinina (RCA). Juntas, somam mais de 5% do total de proteínas presentes nas sementes maduras de Ricinus. RCA é estrutural e funcionalmente diferente da ricina. A primeira é tetramérica, composta de dois heterodímeros análogos de ricina, cada um dos quais contém uma cadeia A (32kDa) e uma cadeia B galactose-ligadora (36kDa). Em adição às suas diferenças estruturais, estas duas proteínas também diferem em suas propriedades biológicas. A ricina é uma citotoxina potente, mas uma ineficaz hematoaglutinina, enquanto a RCA é pouco tóxica para células intactas, mas apresenta uma alta atividade hematoaglutinadora in vitro (Lord et al., 1994).

A ricina e seus homólogos são sintetizados em células endospermáticas de sementes maduras de Ricinus, onde as RIPs são levadas para uma organela chamada corpo protéico (análogo a um compartimento vacuolar), para serem estocadas na célula madura. Quando as sementes germinam, as toxinas são rapidamente destruídas em poucos dias após a germinação.

As sementes desta planta são extremamente atrativas para crianças, levando-as a ingerir quantidades consideráveis destas sementes. Os sintomas da intoxicação aparecem depois de algumas horas, ou até mesmo dias após a ingestão. Neste intervalo de tempo, nota-se a perda do apetite, o aparecimento de náuseas, vômitos e diarreia. Subseqüentemente, estes sintomas se agravam. Os vômitos tornam-se persistentes e a diarreia passa a ser sanguinolenta (Ellenhorn & Barceloux, 1988).

Não existem antídotos para a intoxicação com ricina. O tratamento é sintomático, devendo sempre ser iniciado com lavagem gástrica e com a administração de carvão ativado ou de outros adsorventes.

## Pinhão-paraguaio

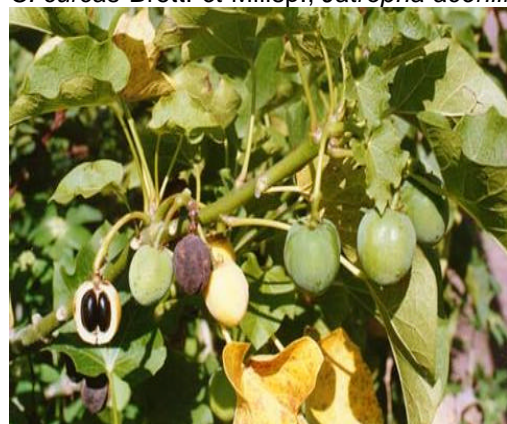
<http://br.geocities.com/plantastoxicas/pinhao.html>

**Nome científico:** *Jatropha curcas* L.

**Família botânica** [Euphorbiaceae](#)

**Outros nomes populares:** pinhão-de-purga, pinhão-de-cerca, purgante-de-cavalo, manduigaçu, figo-do-inferno

**Sinonímia botânica:** *Castiglionia indica* A. Richard, *C. lobata* Rus et Pavon, *C. purgans* Endl., *Curcas adansonii* Endl., *C. curcas* Brett. et Millsp., *Jatropha acerillifolia* Salisb., *J. condor* Wall., *J. moluccana* Wall.

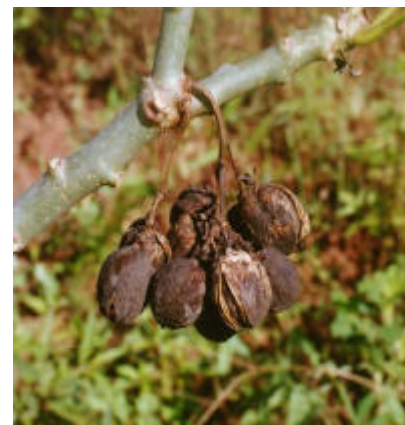


Arbusto com ca. 4m de altura, latescente. Folhas alternas, longo-pecioladas, cordiformes, levemente lobadas, com cinco lobos. Flores unissexuadas, pequenas, pentâmeras, amarelo-esverdeadas em panículas terminais ou axilares e com as flores masculinas ocupando as extremidades superiores dos ramos. Frutos cápsulas tricocas, coriáceas, lisas com três sementes lisas e escuras.

A espécie *J. curcas* está distribuída em regiões tropicais de todo o globo, inclusive no Brasil. Cresce rapidamente em solos pedregosos e de baixa umidade (Makkar et al., 1998; Gandhi et al., 1995). Muitas vezes é cultivada como cerca viva, mas seu maior emprego está na medicina popular. As

sementes, bem como o óleo retirado destas, são freqüentemente usadas como purgativo, no tratamento de afecções da pele, hidropisia, gota, paralisia e reumatismo, principalmente nos países tropicais (Gandhi et al.; 1995; Adolf et al., 1984, Scavone e Panizza, 1980). A planta apresenta uma grande importância econômica. Seu óleo é empregado como lubrificante em motores a diesel e na fabricação de sabão e tinta (Scavone & panizza, 1980; Gandhi et al., 1995). Apesar de usadas na medicina popular, as sementes são altamente tóxicas. A ingestão destas e/ou o uso do óleo como purgativo pode causar graves irritações e envenenamentos. Por muito tempo se pensou que a atividade tóxica da planta era causada pela ação da lectina curcina abundante nas sementes. Contudo, vários trabalhos vêm contribuindo para demonstrar que a atividade tóxica das sementes, bem como do óleo de *J. curcas*, deve-se, na verdade, à presença de ésteres de forbol, e não da curcina. Aregheore et al. (1998) compararam a atividade da lectina para variedades tóxicas e não tóxicas de *J. curcas*, e observaram que o efeito da lectina é similar para ambas as variedades. Ghandhi et al. (1995) relatam que a atividade inibidora da síntese de proteínas da curcina é cerca de mil vezes menor que a da ricina e a da abrina (potentes fitotoxinas extraídas da espécie *Ricinus communis* L. e do gênero *Aleurites*, respectivamente) e, que para ela, esta atividade só foi demonstrada in vitro. Os mesmos autores realizaram ensaios de toxicidade aguda, via oral, em ratos e toxicidade tópica em coelhos, ratos e camundongos. Eles observaram que os efeitos tóxicos do óleo das sementes sobre estes animais é similar aos efeitos produzidos pelo óleo de tungue, extraído das sementes de *Aleurites fordii* Hemsley, o qual é tóxico devido à presença de ésteres de forbol. Já em 1984, Adolf et al. haviam isolado estas substâncias de quatro espécies do gênero *Jatropha* (*J. podogrifica*, *J. multifida*, *J. curcas* e *J. gossypifolia*). Para as duas primeiras, os autores evidenciaram que o 16-hidroxiforbol é o éster de forbol presente no óleo, enquanto o 12-deoxi-16-hidroxiforbol-13-acilato está presente no óleo extraído das outras duas.

O diterpeno 16-hidroxiforbol é um [éster de forbol](#) do tipo tigliane, e apresenta atividades irritantes e promotoras de tumor. Makkar et al. (1998), trabalhando com variedades tóxicas e não tóxicas de *J. curcas*, isolaram lectinas, inibidores de tripsina, fitatos e ésteres de forbol das sementes. Inibidores de tripsina apresentam efeitos biológicos adversos em animais monogástricos como o homem (White et al., apud Makkar et al. e Hajos et al. apud Makkar et al., 1998). Os fitatos diminuem a bioutilidade de minerais, especialmente Ca e Zn, e também diminuem a digestibilidade de proteínas por formar complexos e interagir com enzimas como a tripsina e a pepsina (Reddy & Pierson, 1994, apud Makkar et al., 1998). Os autores observaram que os níveis de lectinas, de fitatos e de inibidores de tripsina são similares para ambas variedades, mas em contrapartida, os níveis de ésteres de forbol diferem drasticamente entre elas, podendo-se concluir que os ésteres de forbol são responsáveis pelos efeitos nocivos que as variedades tóxicas provocam nos seres humanos.



Os ésteres de forbol são uma complexa mistura de ésteres do forbol tetracíclico diterpeno. Eles apresentam atividades carcinogênicas e ação inflamatória. Experimentos in vitro indicam que os receptores que medeiam a atividade promotora de tumor são diferentes daqueles que medeiam a ação inflamatória. Na atividade inflamatória os ésteres de forbol mobilizam fosfolipídeos, liberam ácido araquidônico e causam a secreção de prostaglandinas, principalmente a PgE, levando a uma resposta inflamatória do tecido. A atividade promotora de tumor parece estar relacionada à habilidade apresentada pelos ésteres de forbol de substituir o diacilglicerol na ativação da proteína quinase C, e também a suas habilidades de estimular a síntese de proteínas, síntese de RNA e DNA, comportando-se como agentes mitogênicos e estimulando o crescimento celular, mesmo em doses muito baixas (Evans & Edwards, 1987).

Durante décadas, vários autores fizeram experimentos relatando a toxicidade de *J. curcas* para animais. Adam & Magzoub (1975) demonstraram a toxicidade desta planta para cabras. As sementes se mostraram tóxicas e com conseqüências fatais entre dois e vinte e um dias. Os sintomas foram diarreia profusa, desidratação e debilidade orgânica. A biopsia revelou extensas lesões nos intestinos, o que provavelmente causou a diarreia. Gandhi et al. (1995) estudaram a toxicidade aguda em ratos. Os animais exibiram diarreia e hemorragia nos olhos; a autópsia revelou inflamação do trato gastrintestinal. A toxicidade por aplicação tópica também foi analisada em camundongos, ratos e coelhos. Nos coelhos, a fração tóxica do óleo produziu eritema e edema da pele que mais tarde tornou-se necrótica e subseqüentemente regenerada. Camundongos exibiram inchaço da face, hemorragia nos olhos, diarreia e eritema da pele. Os ratos mostraram edema e eritema. A fração tóxica do óleo não somente teve um efeito irritante após a aplicação tópica, como também causou diarreia e mortalidade em animais, indicando que há uma absorção substancial dos componentes tóxicos do óleo através da epiderme. Todos estes sintomas são, provavelmente, conseqüências da ação irritante dos ésteres de forbol.

Não existem antídotos específicos. O tratamento tem sido sintomático e preventivo, a fim de se evitar complicações cardiovasculares, neurológicos e renais. A lavagem gástrica sempre deve ser tomada como medida preliminar.

## Saia-branca

<http://br.geocities.com/plantastoxicass/aiia-branca.html>

**Nome científico:** *Datura suaveolens* H. et B. ex Willd.

Família botânica: [Solanaceae](#)

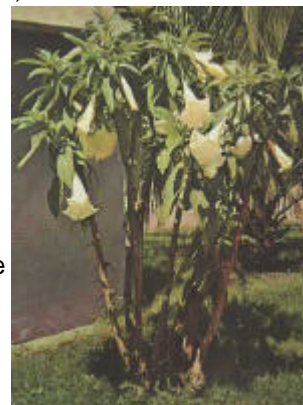
Outros nomes populares: erva-do-diabo, trombeteira, trombeta-de-anjo, beladona, figueira-do-inferno, aguadeira, zabumba.

Sinonímia botânica: *Brugmansia suaveolens*G. Don., *Datura arborea* L.

Arbusto perene, de ca. 3m de altura, de caule ramoso com lenticelas. Folhas alternas, curto-pecioladas, inteiras, ovado-oblongas, assimétricas na base, de margem inteira e levemente sinuada, de até 30cm de comprimento. Flores brancas a amarelo-creme, pendentes, ca. 30cm de comprimento, cálice tubular, pentâmero. Fruto capsular, indeiscente e fusiforme. Originária da América do Sul e atualmente conhecida apenas como planta cultivada, a *D. suaveolens* vem acompanhando o homem durante os diversos estágios da civilização (Schultes, 1979, apud Schenkel et al., 2001). Entre os índios americanos é, provavelmente, a espécie que há mais tempo tem sido utilizada por suas propriedades psicotrópicas (Lockwood, 1979, apud Schenkel et al., 2001). Encontra-se muito disseminada no Brasil, onde é cultivada em calçadas e jardins com propósitos ornamentais.

As atividades psicotrópicas desta espécie, bem como de todo o gênero, é resultante da presença de [alcalóides tropânicos](#) em todas as partes da planta. Estes são, muitas vezes, denominados alcalóides beladonados, devido às semelhanças que apresentam com o alcalóide atropina, encontrado na espécie *Atropa belladonna*, pertencente a esta mesma família.

Os alcalóides beladonados estão presentes em vários outros gêneros, e são os alcalóides vegetais mais bem conhecidos. As plantas que os contêm estão largamente distribuídas e ocupam importantes espaços na medicina de muitas culturas. Destas extraem-se principalmente a 1-hiosciamina, a atropina e a escopolamina (Norton, 1996). Na *D. suaveolens*, a escopolamina é predominante, seguida da hiosciamina. Entretanto, o teor destes alcalóides pode variar com a idade da planta, prevalecendo a escopolamina em plantas jovens e a hiosciamina em plantas mais velhas (Schenkel et al., 2001). Os alcalóides tropânicos, em geral, são agentes anticolinérgicos. Inibem a ação da acetilcolina em efetores autônomos inervados pelos nervos pós-ganglionares colinérgicos, bem como na musculatura lisa, que é desprovida de inervação colinérgica (Gilman et al., 1980). A escopolamina tem grande ação no sistema nervoso central, enquanto a hiosciamina atua primariamente bloqueando receptores muscarínicos colinérgicos do sistema nervoso parassimpático (Norton, 1996). As intoxicações podem ser acidentais, ocorrendo através da ingestão de folhas, flores e/ou frutos por crianças, ou pelo contato da seiva com os olhos durante a poda. Todavia, são mais freqüentes os casos relacionados ao uso da planta na preparação de chás com finalidades alucinógenas. Em ambos os casos de ingestão, o quadro clínico inicia-se rapidamente, começando com náuseas e vômitos pouco intensos. Logo a seguir surgem sintomas anticolinérgicos, caracterizados por pele quente, seca e avermelhada, secura das mucosas, principalmente bucal e ocular, taquicardia, midríase intensa, disúria, oligúria, distúrbios de comportamento, confusão mental e agitação psicomotora. O paciente passa repentinamente de uma atitude calma e passiva para grande agitação e agressividade, voltando subitamente à atitude anterior. As alucinações são freqüentes, principalmente as visuais, sendo pouco descritas as auditivas. Nos casos mais graves, após este período, o intoxicado começa a apresentar progressiva depressão neurológica, com torpor e coma profundo, distúrbios cardiovasculares, respiratórios e óbito. No caso do contato da seiva com os olhos, desenvolve-se midríase marcante, que pode ser confundida com desordem neurológica (Norton, 1996; Schvartsman, 1979; Scavone & Panizza, 1980).



Os sintomas podem ser, às vezes, confundidos com os da hidrofobia (raiva) e os da meningoencefalite. Os testes descritos a seguir são úteis para a confirmação do diagnóstico: Teste da Fenoltaleína – pingam-se gotas de urina do paciente em um papel de filtro embebido em fenoltaleína e deixa-se secar; coloca-se álcool sobre o papel e deixa-se secar novamente. A seguir, molha-se com água; o aparecimento de coloração vermelha é indicativo da presença de hiosciamina ou atropina. Teste de Geriard – em 5ml de urina do paciente pingam-se algumas gotas da mistura de cloreto de mercúrio 2% em solução alcólica 50%. A atropina dá uma coloração vermelha imediata, enquanto que a hiosciamina produz uma cor amarela que passa ao vermelho pelo aquecimento (Schvartsman, 1979).

Coremans et al. (1994) relatam que o principal tratamento é a proteção do paciente aos perigos que seu comportamento agressivo possa levá-lo, acompanhado de lavagem gástrica precoce e enérgica, utilizando-se sonda de calibre suficiente para a passagem de restos do vegetal. A lavagem pode ser feita com água ou de preferência com soluções de permanganato de potássio ou de ácido tânico 4%. A hipertemia deve ser tratada com medidas físicas (bolsas de gelo, compressas úmidas, etc), pois os analgésicos são geralmente ineficazes. Sedativos diazepínicos ou barbitúricos podem ser utilizados no controle da agitação psicomotora muito intensa. Seu emprego deve ser cauteloso, pois podem potencializar o estado depressivo que segue a agitação psicomotora (Schvartsman, 1979). Fenotiazinas são contra-indicados devido as suas propriedades anticolinérgicas. A fisostigmina é um antídoto eficaz, porém é necessária muita cautela na sua administração. A dose da fisostigmina para adultos é de 2mg por injeção intravenosa, podendo ser repetida a cada 15 minutos. A dose nunca deve exceder 4mg em meia hora (Coremans et al., 1994). Correções dos distúrbios hidrelitolíticos e metabólicos, juntamente com assistência respiratória adequada, completam o tratamento.

O viciado que utiliza a *Datura* requer tratamento especializado por clínico e psiquiatra, semelhante ao realizado com consumidores de outras drogas.

## Referências Bibliográficas

ADAM, S.E.I. & MAGZOUB, M. (1975). Toxicity of *Jatropha curcas* for goats. *Toxicology* 4: 347-354.

- ADOLF, W.; OPFERKUCH, H.J. & HECKER, E. (1984). Irritant phorbol derivatives from four *Jatropha* species. *Phytochemistry* 23(1):129-132.
- AKAH, P.A. & OFFIAH, V. N. (1992). Gastrointestinal effects of *Allamanda cathartica* leaf extracts. *International Journal of the Pharmacognosy* 30(3): 213-217.
- ALE, S. I; FERREIRA, F.; GONZALO, G. & EPSTEIN, W. (1997). Allergic contact dermatitis caused by *Lithraea molleoides* and *Lithraea brasiliensis*: identification and characterization of responsible allergens. *American Journal of Contact Dermatitis* 8(3): 144 – 149.
- ALEJO, J.L.P.; LARINOVA, M.; RODRÍGUEZ, R.G. & FLORES, R.M. (1999). Actividad estimulante de la fracción de saponósidos triterpénicos de la *Polyscias fruticosa* (L.) Harms (Aralia) y la fracción de gengeroles del *Zingiber officinale* Roscoe (zengibre). *Revista Cubana Planta Medica* 1 (4): 6-10.
- AREGHEORE, E.M.; MAKAR, H.P.S. & BECKER, K. (1998). Assessment of lectin activity in a toxic and non-toxic variety of *Jatropha curcas* using latex agglutination and haemagglutination methods and inactivations of lectin by heat treatments. *Journal of Science Food Agricultural* 77: 349-352.
- ATTA-UR-RAHMAN; SHABBIR, M.; SULTANI, S.Z.; JABBAR, A. & CHOUDHANRY, M.I. (1997). Cinnamates and coumarins from the leaves of *Murraya paniculata*. *Phytochemistry* 44(4): 683-685.
- BALDWIN, R. W.; CLEGG, J. A.; CURRAN, A. C.; AUSTIN, E. B.; KHAN, T.; MA, Y.; GUNN, B.; HUDECZ, F.; BYERS, V. S.; LEPOITVIN, J. P. & PRICE, M. R. (1999). Regulation of the contact sensitivity response to urushiol with anti-urushiol monoclonal antibody ALG 991. *Archives of Dermatologic Research* 291: 652-658.
- BAK, B. R.; DEY, A. K.; DAS, P. C.; CHATTERJEE, A. & SHOOKERY, J. N. (1983). Murrayatin, a coumarin from *Murraya exotica*. *Phytochemistry* 22(10): 2273-2275.
- CAO, L-C.; JONASSEN, J.; HONEYMAN, Y.W. & SCHEID, C. (2001). Oxalate-induced redistribution of phosphatidylserine in renal epithelial cells. *American Journal of Nephrology* 21: 69-77.
- CARNEIRO, C.M.T.S.; NEVES, L.J. & PEREIRA, N.A. (1985). Mecanismo tóxico de *Dieffenbachia picta* Schott (Araceae). *Anais da Academia Brasileira de Ciências* 57(3): 392-393.
- CASTORENA, J.L. & GARRIOTT, J.C. (1987). A fatal poisoning from *Nicotiana glauca*. *Clinical Toxicology* 25 (5): 429-435.
- CHIOU, A.G-U., CADEZ, R. & BÖKNKE, M. (1997) Diagnosis of *Dieffenbachia* induced keratoconjunctivitis. *British Journal of Ophthalmology* 81: 168-173.
- COREMANS, P.; LAMBRECHT, G.; VANWELDEN, J. & VERCHEGEN, H. (1994). Anticholinergic intoxication with available thorn apple tea. *Journal of Toxicology Clinical Toxicology* 32(5): 589 – 592.
- CORRÊA, M.P. (1984). *Dicionário de Plantas úteis do Brasil e das Exóticas Cultivadas*. 6 volumes. Instituto Brasileiro de desenvolvimento Florestal, Rio de Janeiro.
- COSTA, A. F. (1978). *Farmacognosia* 2a. ed., V. II. Fundação Calouste Gulbenkian, Lisboa.
- DESOKY, E.R. (1995) A new flavonoidal coumarin from *Murraya exotica*. *Indian Journal of Chemistry Section B* 35(10): 1113-1115.
- DOAGEY, A.R. (1991). Occurrence, type, and location of calcium oxalate crystals in leaves and stems of 16 species of poisonous plants. *American Journal of Botany* 78(12): 1608-1616.
- ECKSCHMIDT, M.; BRIZOLA, M.; TARRAGÁ, D.P. & PALERMO-NETO, J. (1989). Is monofluoroacetic acid the active neurotoxic principle in *Palicourea marCGravii*. St. Hill. leaves? *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 22 (8): 975-978.
- EL-SAKHAWY, F-S.; EL-TANTAWY, M-E.; ROSS, S-A. & EL-SOHLY, M-A. (1998). Composition and microbial activity of the essential oil of *Murraya exotica*. *Flavour and Fragrance Journal* 13(1): 59-62.
- ELLENHORN, M. J. & BARCELOUX, D. G. (1988). *Medical Toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning*. Elsevier, New York.
- ENDO, Y & TSURUGI, K. (1988). The RNA N-glycosidase activity of Ricin A-chain. *The Journal of Biological Chemistry* 263(18): 8735-8739.

- EVANS, F. J. & EDWARDS, M. C. (1987). Activity correlations in the phorbol ester series. In Jury, S.L.; Reynolds, T.; Cutler, D. F.; Evans, F.J. (eds.) (1987). *The Euphorbiales chemistry, taxonomy & economic botany*. Linnean Society, Academic Press, London.
- FREITAS, J. C. B. R.; PRESGRAVE, O. A. F.; FINGOLA, F. F.; MENEZEX, M. A. C.; VASCONCELLOS, M. C.; SCHALL, V. T. & PAUMGARTTEN, F. J. R. (1991). Toxicological study of molluscidal látex of *Euphorbia splendens*: irritant action on skin and eye. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 86 (Suppl. II): 87-88.
- GAILLARD, Y. & PEPIN, G. (1999). Poisoning by plant material: review of human cases and analytical determination of main toxins by higher-performance liquid chromatography- (tandem) mass spectrometry. *Journal of Chromatography B* 733: 181-229.
- GAITONDÉ, B.B; & JOGLEKAR, S. N. 1977. Mechanism of neurotoxicity of cardiotoxic glycoside. *British Journal of Pharmacology* 59: 223-229.
- GANDHI, V. M.; CHERIAN, R. M. & MULKY, M. J. (1995). Toxicological studies on ratanjyout oil. *Food Chemical Toxicology* 33 (1) 39-42.
- GAUGHRAN, E.R.L. (1976). Ficin: history and present status. *Quarterly Journal of Crude Drug Research* 14: 1-21.
- GILMAN, A.G.; GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. (1980). *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 8a. ed. Editora Guanabara Kogan S.A., Rio de Janeiro.
- GOODWIN, T.W. & MERCER, E.I. (1983). *Introduction to Plant Biochemistry*. 2nd ed. Pergamon Press, New York.
- GUPTA, U. & CHANDRA, G. (1974). Chemical constituents of the essential oil from the flowers of *Murraya exotica*. *Soap, Perfume and Cosmetics* 47: 67-68.
- HARBONE, J.B. & BAXTER, H. (1995). *Phytochemical dictionary: a handbook of bioactive compounds from plants*. Taylor & Francis, London.
- HENRIQUES, A.T.; KERBER, V.A. & MORENO, P.R.H. (2001). Alcalóides: generalidades e aspectos básicos. In: Simões, C. M. O.; Schenkel, E. P.; Gosmann, G.; Mello, J. C. P.; Mentz, L.A. & Petrovick, P.R. (eds.). *Farmacognosia: da planta ao medicamento*. 3a. ed. Editora Universidade/UFRGS, Porto Alegre.
- HOHENE, F.C. (1978). *Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais*. Departamento de Botânica do Estado, São Paulo.
- HUAN, V.D.; YAMAMURA, S.; OTAN, K.; KASAI, R.; YAMASAKI, K.; THOI, N. & CHAU, H.M. (1998). Oleanane saponins from *Polyscias fruticosa*. *Phytochemistry* 47(3): 451-457.
- JOLY, A. B. (1987). *Botânica: introdução à taxonomia vegetal*. Editora Nacional, São Paulo.
- KALERGIS, A. M.; LÓPEZ, C. B.; BECKER, M. I.; DÍAZ, M. I; SEIN, J.; GALVARINO, J. A. & DE JOANNES, E. (1997). Modulation on fatty acid oxidation alters contact hypersensitivity to urushiol: role of aliphatic chain  $\beta$ -oxidation in processing an activation of urushiois. *The Journal of investigative Dermatology* 108(1): 57-61.
- KARP, C. L. & SCOTT, I. U. (1996). *Euphorbia* sap keratopathy: four cases and possible phatogenic mechanism. *British Journal of Ophthalmology* 80: 823-826.
- KUSTER, R.M. & ROCHA, L.M. (2001). Cumarinas, cromonas e xantonas. In: Simões, C. M. O.; Schenkel, E. P.; Gosmann, G.; Mello, J. C. P.; Mentz, L.A. & Petrovick, P.R. (eds.). *Farmacognosia: da planta ao medicamento*. 3a. ed. Editora Universidade/UFRGS, Porto Alegre.
- LADEIRA, A.M.; ANDRADE, S.; & SAWAYA, P. (1975). Studies on *Dieffenbachia picta* Schott, toxic effects in guinea pigs. *Toxicology Applied Pharmacology* 34: 363-373.
- LAMPE, K.F. (1991). Toxic effects of plant toxins. In : Amdur, M.O.; Doull, J.; Klaassen, C.D. (eds.). *Casarett and Doull's Toxicology: the basic science of poisons*. 4th ed. Pergamon Press, New York.
- LYNN, K. R. & CLEVETTE-RADFORD. N. A. (1986). Lectins from latices of *Euphorbia* and *Elaphorbia* species. *Phytochemistry* 25(7): 1553-1557.
- LYNN, K. R. & CLEVETTE- RADFORD, N. A. (1987). Biochemical Properties of Latices from the Euphorbiaceae. *Phytochemistry* 26(4): 939 – 944
- LORD, M.J.; ROBERTS, L.M. & ROBERTUS, J.D. (1994). Ricin: structure, mode of action, and some current applications. *The Faseb Journal* 8(2): 201-208.



- MAKKAR, H.P.S; BECKER, R.; SPORER, F. & WINK, M. (1997). Studies on nutritive potential and toxic constituents of different provenances of *Jatropha curcas*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 45(8): 3152 – 3157.
- MAKKAR, H. P. S.; ADERIBIGDE, A. O. & BECKER, K. (1998). Comparative evaluation of non-toxic and toxic varieties of *Jatropha curcas* for chemical composition, digestibility, protein degradability and toxic factors. *Food chemistry* 62 (2): 207-215.
- MASSMANIAN, A. (1995). Severe contact dermatitis due natural latex. *Contact Dermatitis* 32: 364.
- MATOS, F.J.A. & GOTLIEB, O.R. (1967). Isocucurbitacina B, constituinte tóxico de *Luffa operculata*. *Anais da Academia Brasileira de Ciências* 39(2): 245-247.
- NORTON, S. (1996). Toxic effects of plants. In : Amdur, M.O.; Doull, J.; Klaassen, C.D. (eds.). *Casarett and Doull's Toxicology: the basic science of poisons*. 5th ed. Mc Graw Hill, New York.
- PAULSEN, E.; SKOV, P.S. & ANDERSEN, K.E. (1998). Immediate skin and mucosal symptoms from pot plants and vegetables in gardeners and greenhouse workers. *Contact Dermatitis* 39: 166-170.
- PERELLÓ, M.; ARRIBÉRE, M.C.; CAFFINI, N.O. & PRIOLO, N.S. (2000). Proteolytic enzymes from latex of *Ficus pumila* L. (Moraceae). *Acta Farmaceutica Bonaerense* 19(4): 257-262.
- PISTELLI, L.; CHIPELLINI, E.E. & MORELLI, I. (2000). Flavonoids from *Ficus pumila*. *Biochemical Systematics and Ecology* 28: 287-289.
- POSER, G.L. & MENTZ, L.A. (2001). Diversidade biológica e sistemas de classificação. In: Simões, C. M. O.; Schenkel, E. P.; Gosmann, G.; Mello, J. C. P.; Mentz, L.A.; Petrovick, P.R. (eds.). *Farmacognosia: da planta ao medicamento*. 3a. ed. Editora Universidade/UFRGS, Porto Alegre.
- PRABHADANKAR, P.; RAGUPULHI, G. & SUNDARAVADIVEL, B. (1993). Enzyme-linked immunosorbent assay for the phytotoxin thevetin. *Journal of Immunoassay* 14: 279-296.
- PRYCHID, C.J. & RUDALL, P.J. (1999). Calcium oxalate crystals in Monocotyledons: a review of their structure and systematics. *Annals of Botany* 84: 725-739.
- RADEMAKER, M. & DUFFIL, M. B. (1995). *Toxidendron succedanium* (Rhus tree), New Zealand's poison ivy. *Contact Dermatitis* 33: 357.
- RATES, S.M.K. & BRIDI, R. (2001). Heterosídeos cardioativos. In: Simões, C. M. O.; Schenkel, E. P.; Gosmann, G.; Mello, J. C. P.; Mentz, L.A.; Petrovick, P.R. (eds.) (2001). *Farmacognosia: da planta ao medicamento*. 3a. ed. Editora Universidade/UFRGS, Porto Alegre.
- RAUBER, M. D. (1985). Observations on the idioblasts of *Dieffenbachia*. *Clinical Toxicology* 23(2-3): 79-90.
- ROBINSON, T.W. (1991). *The organic constituents of higher plants: their chemistry and interrelationships*. 6th ed. Cordus Press, North Amherst.
- SCAVONE, O. & PANIZZA, S. (1980). *Plantas tóxicas*. CODAC-USP, São Paulo.
- SCHALL, V.T.; VASCONCELLOS, M.C., VALENT, G.U.; SATO, M.I.Z; FURLAN, E.V. & SANCHES, P.S. (1991). Evaluation of the genotoxic activity and acute toxicity of *Euphorbia splendens* latex, a molluscicide for the control of Schistosomiasis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Researches* 24(6): 573 - 582.
- SCHENKEL, E. P.; ZANINNIN, M.; MENTZ, L. A.; BORDIGNON, S. A. L.; IRGANG, B. (2001). *Plantas Tóxicas*. In: Simões, C. M. O.; Schenkel, E. P.; Gosmann, G.; Mello, J. C. P.; Mentz, L.A. & Petrovick, P.R. (eds.). *Farmacognosia: da planta ao medicamento*. 3a. ed., Editora Universidade/UFRGS.
- SCHVARTSMAN, S. (1979). *Plantas Venenosas*. Sarvier, São Paulo.
- SCHVARSTSMAN, S. (1997). Studies on Nutritive Potential Toxic Constituent of Different Provenances of *Jatropha curcas*. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 45(8): 3152 - 3157.
- STIRPE, F.; PESSION, B.A.; LORENZONI, E.; STROCHI, P., MONTANARO, L., SPERTI, S. (1976). Studies on the proteins from the seeds of *Croton tiglium* and *Jatropha curcas*. *Biochemical Journal* 156: 1-6.
- WANG, H.; NG, T.B.; OOI, V.E.C & LIU, W.K. (2000). Effects of lectins with different carbohydrate-binding specificities on hepatoma, choriocarcinoma, melanoma and osteosarcoma cell lines. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 32: 365-372.

WU, T-S.; WANG, M-L.; WU, P-L. (1996). Seasonal variations of carbazole alkaloids in *Murraya euchrestifolia*. *Phytochemistry* 43 (4): 785-789.

VICKERY, M. L. & VICKERY, B. (1981). *Secondary Plant Metabolism*. The Macmillan Press Ltd., Hong Kong.

[Página Principal](#)

[Compre o livro "Plantas Tóxicas: conhecimento para a prevenção de acidentes"](#)