

## Intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* em bovinos na região Nordeste do Brasil<sup>1</sup>

Roberio G. Olinda<sup>2\*</sup>, Rosane M.T. Medeiros<sup>2</sup>, Antônio F.M. Dantas<sup>2</sup>,  
Ricardo A.A. de Lemos<sup>3</sup> e Franklin Riet-Correa<sup>2</sup>

**ABSTRACT.**- Olinda R.G., Medeiros R.M.T., Dantas A.F.M., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2015. [Poisoning by *Enterolobium contortisiliquum* in cattle in Northeastern Brazil.] Intoxicação por *Enterolobium contortisiliquum* em bovinos na região Nordeste do Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 35(1):44-48. Hospital Veterinário, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos, Patos, PB 58700-310, Brazil. E-mail: [rgumes@hotmail.com](mailto:rgumes@hotmail.com)

An outbreak of photosensitization caused by *Enterolobium contortisiliquum* pods is reported in cattle in the state of Pernambuco, semiarid region of Northeastern Brazil. The clinical signs included decreased appetite, prostration, weight loss, subcutaneous edema, dermatitis and jaundice. The animals presented mild anemia, elevated serum activities of AST, LDH and GGT, and increased serum concentrations of urea. Serum concentrations of creatinine, total proteins and albumin were within normal ranges. At necropsy, the liver was increased in size and diffusely orange. The subcapsular surface of the kidneys showed irregular whitish striations interspersed with dark areas. Histologically, the skin showed dermatitis, and the liver had centrilobular vacuolation and necrosis of hepatocytes and occasionally single cell necrosis. Tubular toxic nephrosis was also observed. The poisoning by *E. contortisiliquum* should be differentiate from photosensitization caused by other plants including *Brachiaria* spp., *Panicum dichotomiflorum* and *Froelichia humboldtiana*.

**INDEX TERMS:** Poisonous plants, *Enterolobium cointortisiliquum*, photosensitization, toxic liver disease, plant poisoning, cattle.

**RESUMO.**- Descreve-se um surto de fotossensibilização causada por favas de *Enterolobium contortisiliquum* em bovinos no Estado de Pernambuco, Nordeste do Brasil. Os sinais clínicos observados foram hiporexia, prostração, perda de peso, edema generalizado, dermatite e icterícia. Havia anemia e atividades séricas de AST, LDH e GGT elevadas. A concentração sérica de ureia encontrava-se levemente aumentada e creatinina, proteínas séricas e albumina estavam em níveis normais. Na necropsia, o fígado estava aumentado de tamanho e difusamente alaranjado e os rins estavam aumentados de volume e apresentavam estriações esbranquiçadas irregulares entremeadas por

áreas escuras na superfície subcapsular. Histologicamente, observou-se na pele, dermatite ulcerativa. No fígado havia vacuolização e necrose de hepatócitos da região centrolobular e ocasionalmente necrose individual de hepatócitos em outras regiões. O rim apresentava nefrose tubular tóxica. O diagnóstico diferencial da intoxicação por *E. contortisiliquum* na região semiárida deve incluir as intoxicações por *Brachiaria* spp, *Panicum dichotomiflorum* e *Froelichia humboldtiana*, que também causam fotossensibilização.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Plantas tóxicas, *Enterolobium contortisiliquum*, fotossensibilização, intoxicação por plantas, hepatopatia tóxica, bovinos.

<sup>1</sup> Recebido em 6 de janeiro de 2015.

Aceito para publicação em 21 de janeiro de 2015.

<sup>2</sup> Hospital Veterinário, Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), Campus de Patos, Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Patos, PB 58700-000, Brasil. \*Autor para correspondência: [rgumes@hotmail.com](mailto:rgumes@hotmail.com)

<sup>3</sup> Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ), Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Av. Senador Filinto Müller 2443, Campo Grande, MS 79074-460, Brasil.

### INTRODUÇÃO

*Enterolobium contortisiliquum* (= *Enterolobium timbouva*), da família Leg. Mimosoideae, é conhecido popularmente como timbaúva, tamboril ou orelha-de-negro (Tokarnia et al. 2012). É uma árvore com ampla distribuição no Brasil (Lorenzi 2000, Tokarnia et al. 2012). Em casos espontâneos de intoxicação em bovinos, ocorridos nos Estados

de Mato Grosso e Rio Grande do Sul foram descritos sinais clínicos caracterizados principalmente por transtornos digestivos, fotossensibilização hepatógena e abortos (Grecco et al. 2002, Mendonça et al. 2009, Lemos et al. 2011).

Em casos espontâneos em caprinos foram relatados transtornos digestivos e aborto (Benício et al. 2007). Em ovinos há um único caso espontâneo relatado, causando fotossensibilização hepatógena (Bezerra et al. 2012). Os estudos experimentais ainda não conseguiram reproduzir os quadros de aborto ou fotossensibilização em bovinos, sendo observados apenas sinais digestivos (Tokarnia et al. 1960, Grecco et al. 2002, Mendonça et al. 2009, Lemos et al. 2011) e discreta dermatite (Grecco et al. 2002, Lemos et al. 2011).

Na região Nordeste, apenas um surto de intoxicação por *E. contortisiliquum* foi relatado em caprinos no estado da Paraíba (Benício et al. 2007) e um caso isolado em um ovino no estado do Ceará (Bezerra et al. 2012). Nos demais Estados a intoxicação em ruminantes foi mencionada por produtores ou veterinários em estudos epidemiológicos de levantamentos de plantas tóxicas (Tokarnia et al. 1960, Silva et al. 2006, Assis et al. 2009, Mello et al. 2010, Bezerra et al. 2012) mas não há descrições de casos espontâneos da intoxicação em bovinos na região Nordeste do Brasil.

O objetivo deste estudo foi relatar um surto de intoxicação por favas de *E. contortisiliquum* em bovinos no estado de Pernambuco, caracterizado por fotossensibilização hepatógena.

## MATERIAL E MÉTODOS

As informações para este estudo foram obtidas em visitas à fazenda onde ocorreu o surto para coletar os dados epidemiológicos, visitar as áreas de pastejo e observar os sinais clínicos. Em quatro bovinos foi colhido sangue para avaliação de hemograma completo e testes de função hepática (aspartato aminotransferase [AST], gama glutamil transferase [GGT] e lactato desidrogenase [LDH]), função renal (ureia [UR] e creatinina [CR]) e dosagem de proteínas séricas (proteína total [PT] e albumina [AL]). Estes testes foram realizados três vezes em amostras coletadas com intervalo de 15 dias dos mesmos quatro bovinos, que estavam com discretas lesões de fotossensibilização. Um animal que morreu com severas lesões de fotossensibilização foi necropsiado, coletando-se fragmentos de pele, de tecidos dos órgãos da cavidades torácica e abdominal e do sistema nervoso central, que foram processados rotineiramente para exame histopatológico e corados pela técnica de hematoxilina e eosina (HE).

## RESULTADOS

O surto ocorreu no mês de fevereiro 2014, no início da estação chuvosa na região semiárida do Nordeste, no município de Afogados da Ingazeira, localizado na microrregião de Pajeú, estado de Pernambuco.

O proprietário informou que um lote de 62 bovinos da raça nelore, com aproximadamente um ano de idade, estava sendo criado em uma pastagem cultivada formada por capim-buffel (*Cenchrus ciliaris*) e capim-corrente (*Urochloa mosambicensis*). Há cinco dias, esse lote havia sido transferido para outro piquete com pasto nativo, e nesta pastagem tinha uma árvore de *E. contortisiliquum* contendo favas maduras nos galhos. Grande quantidade das favas já se en-

contra espalhadas pelo pasto no piquete. Segundo o proprietário, os animais ingeriam diariamente grande volume das favas, assim que eram soltos no piquete. No sexto dia de pastejo, observaram-se 14 animais doentes e posteriormente morreram dois.

Os sinais clínicos eram hiporexia, prostração, desidratação, decúbito esternal, perda de peso e icterícia moderada nas mucosas ocular e vulvar. Na pele observou-se, inicialmente, severo edema subcutâneo, principalmente da vulva e região perineal (Fig.1A) e da barbela (Fig.1B). A pele estava espessada, rugosa e com exsudato amarelado. Após 1-2 semanas as lesões evoluíram para uma dermatite acentuada, caracterizada pelo desprendimento da epiderme, com erosões e ulcerações que drenavam secreção serosanguinolenta (Fig.1C e 1D), mais evidente nas orelhas, gradil costal, flanco, garupa e região perineal. Após 45 dias do início do surto, observou-se regressão e cicatrização das lesões cutâneas em todos os animais intoxicados.

Os exames laboratoriais realizados no intervalo de duas semanas, durante o surto revelaram, em média: hematócrito 23% [valor de referência (VR): 24-26% (Radostits et al. 2007)]; proteína total 6,2g dl (VR: 5,7 a 8,1g dl); albumina 2,8g dl (VR: 2,1 a 3,6g dl); aspartato aminotransferase - AST 420,9 U/L (VR: 11-132 U/L); gama-glutamil transferase - GGT 60,2 U/L (VR: 6,1-17,4 U/L); lactato desidrogenase - LDH 2.800,4 U/L (VR: 692-1.445 U/L); ureia 30,6mg/dl (VR: 6-27mg dl) e creatinina 1,3mg dl (VR: 1,0-2,0mg dl). Há discreta anemia e aumento das atividades séricas de AST, GGT, LDH e ureia. Na terceira análise, realizada aproximadamente 45 dias após o surto, os valores da bioquímica sanguínea e do hematócrito se encontravam dentro dos valores normais.

Na necropsia, além das lesões de pele mencionadas anteriormente, havia edema no tecido subcutâneo e o fígado estava aumento de volume, difusamente alaranjado (cor de tijolo), com algumas áreas esbranquiçadas na superfície capsular, que ao corte estendiam-se ao parênquima (Fig.1E). A vesícula biliar estava repleta e distendida com conteúdo grumoso e viscoso. Havia edema perirrenal discreto e os rins estavam aumentados de volume e apresentavam estriações esbranquiçadas irregulares entremeadas por áreas escuras na superfície subcapsular.

Microscopicamente, na pele, verificaram-se extensas áreas de necrose eosinofílica na epiderme, com infiltrado de neutrófilos degenerados associados à fibrina. No ápice das áreas de necrose havia agregados de bactérias. Na derme observaram-se pústulas subepidérmicas associadas a áreas de hemorragias, acentuada proliferação vascular, moderada reação desmoplásica e infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, eosinófilos e macrófagos. No fígado observaram-se hepatócitos vacuolizados e necróticos na região centrolobular (Fig.2A e 2B), ocasionalmente com distribuição paracentral (Fig.2A). Em outras regiões observava-se necrose individual aleatória de hepatócitos, desorganização dos cordões de hepatócitos e perda de coesão celular. Havia também, alguns hepatócitos aumentados de volume medindo de 16 a 20  $\mu$ m, com núcleo vacuolizado e cromatina dispersa na periferia na região centrolobular e periportal, além de congestão, leucocitose nos capilares sinusoidais e discreta hemorragia. Nos rins evidenciaram-

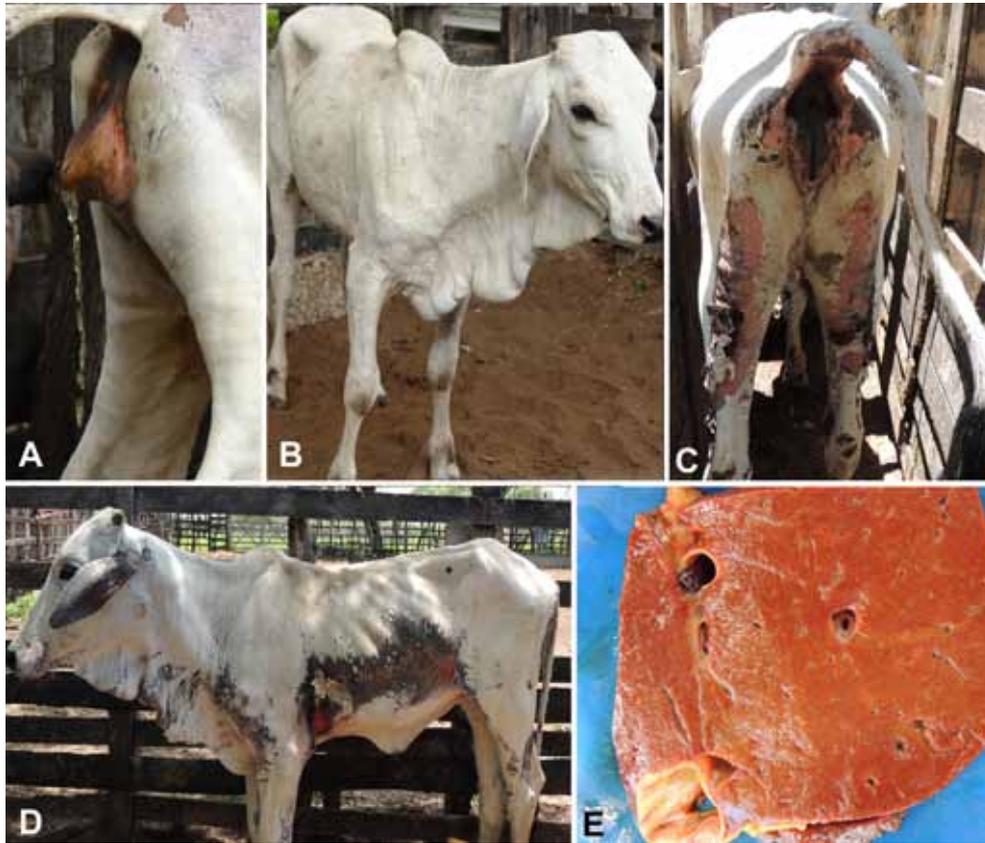


Fig.1. Intoxicação espontânea por favas de *Enterolobium contortisiliquum*. (A,B) Bovinos na primeira semana após a ingestão das favas com severo edema da vulva e períneo e da barbela. (C,D) Bovinos 2 e 3 semanas após a ingestão com severa dermatite do gradil costal e região perineal. (E) Fígado. Observa-se na superfície de corte do parênquima hepático, acentuação do padrão lobular e difusamente alaranjado.

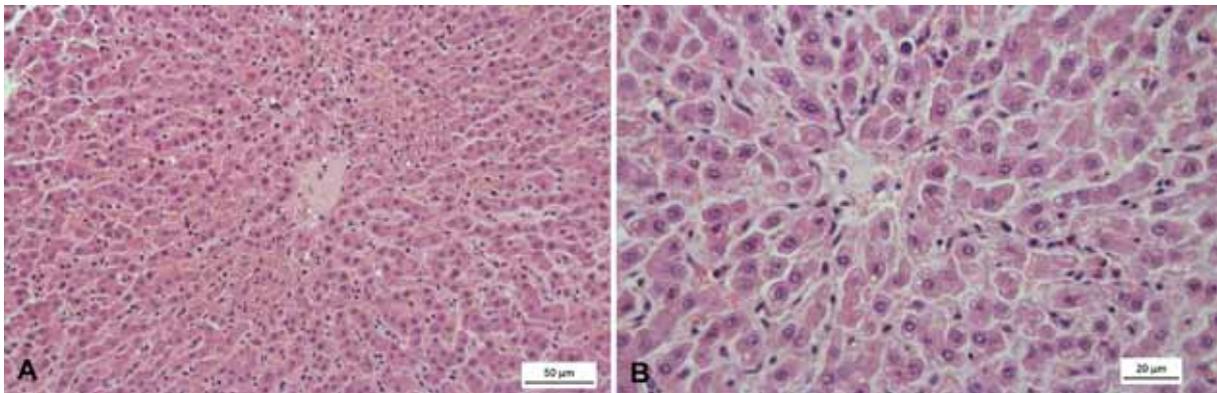


Fig.2. Fígado de bovino intoxicado naturalmente com favas de *Enterolobium contortisiliquum*. (A) Há moderada necrose de coagulação de hepatócitos da região centrolobular, ocasionalmente com distribuição paracentral. HE, obj.10x. (B) Observa-se uma fina vacuolização hepatocelular, além de alguns hepatócitos necróticos e outros com citoplasma arredondado e vacuolizado e o núcleo com a cromatina dispersa na periferia na região centrolobular. HE, obj.20x.

-se necrose das células epiteliais, com presença de cilindros granulosos intratubulares obstruindo parcial e às vezes totalmente a luz dos túbulos na cortical. Havia também focos de dilatação tubular.

### DISCUSSÃO

O diagnóstico de fotossensibilização hepatógena causada pela ingestão de *Enterolobium contortisiliquum* foi realizado pela presença de grande quantidade de favas no pasto

que tinham sido consumidas pelos bovinos e pela ocorrência da doença, após o consumo das favas, com sinais clínicos de fotossensibilização, aliado a valores elevados na dosagem das enzimas hepatocelulares e às lesões histológicas.

Apesar de não haver nenhum surto descrito de intoxicação por *E. contortisiliquum* em bovinos na região Nordeste, em todos os trabalhos de levantamento das plantas tóxicas desta região, incluindo o Rio Grande do Norte (Silva et al. 2006), Piauí (Mello et al. 2010), Paraíba (Assis et al. 2009)

e Ceará (Bezerra et al. 2012), a intoxicação é mencionada por produtores e veterinários como de ocorrência frequente em bovinos.

Os sinais clínicos de fotossensibilização e os achados de necropsia, caracterizados por fígado alaranjado, aumento de tamanho, bordos arredondados e com evidência do padrão lobular observados nos casos de intoxicação por *E. contortisiliquum*, são também vistos na intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos. Porém, a diferenciação pode ser realizada a partir das informações epidemiológicas e pelas lesões histológicas do fígado.

Os resultados da bioquímica sanguínea, além do aumento das atividades séricas de GGT, mostraram aumento das atividades séricas de AST e LDH, que indicam lesões degenerativas e/ou necróticas de hepatócitos. Este fato pode ser utilizado, também, para o diagnóstico diferencial com as intoxicações por outras plantas que causam fotossensibilização hepatogênica, como a *Brachiaria* spp., que causam colestase por danos nas membranas dos canálculos e ductos biliares que resultam no aumento das atividades séricas de GGT (Santos et al. 2008, Riet-Correa et al. 2011). A discreta elevação das concentrações séricas de ureia são, provavelmente, consequências da nefrose observada no estudo histológico.

Na intoxicação por *E. contortisiliquum* não se observam as lesões típicas da intoxicação por *Brachiaria* spp., como os macrófagos com o citoplasma espumoso distribuídos no interior dos sinusoides ou no parênquima hepático e a presença de cristais birrefringentes ou imagens negativas destes cristais nas vias biliares e em macrófagos com citoplasma espumoso (Souza et al. 2010, Riet-Correa et al. 2011).

Lesões semelhantes as da intoxicação por *Brachiaria* spp. podem ser observadas na intoxicação por *Panicum dichotomiflorum* que também contém saponinas esteroidais litogênicas como princípio ativo. No entanto, no Brasil, essa intoxicação tem sido diagnosticada somente em ovinos (Riet-Correa et al. 2009). Outra causa de fotossensibilização em bovinos (Souza et al. 2012) e ovinos (Pimentel et al. 2007), que deve ser considerada no diagnóstico diferencial, é a intoxicação por *Froelichia humboldtiana*. Mas neste caso, por ser uma fotossensibilização primária, a doença é menos grave, não havendo alterações das enzimas hepáticas, assim como, não são observadas lesões no fígado.

A degeneração e necrose de hepatócitos, preferentemente da região centrolobular, semelhante à descrita por Mendonça et al. (2009) pareceria ser uma característica da intoxicação por *Enterolobium* spp. em bovinos, assim como a presença de hepatócitos finamente vacuolizados e aumentados de tamanho, além de perda da coesão celular. Saponinas triterpênicas foram identificadas em favas de *Enterolobium gummiferum* (Carvalho 1981) e resultaram tóxicas para cobaias (*Cavia porcellus*) (Bonel-Raposo et al. 2008). Diversas saponinas triterpênicas bisdesmosídicas encontradas em *E. contortisiliquum* (enterolosaponin A, B e C e contortisilioside B) foram tóxicas para macrófagos e/ou para células de linfoma murino (Mimaki et al. 2003, 2004).

As três formas da doença descritas na intoxicação por *E. contortisiliquum* (digestiva, com fotossensibilização e abor-

tiva) (Tokarnia et al. 1960, Grecco et al. 2002, Mendonça et al. 2009, Lemos et al. 2011) têm sido mencionadas como ocorrendo na região Nordeste em bovinos (Silva et al. 2006, Mello et al. 2010, Assis et al. 2009, Bezerra et al. 2012).

No surto descrito neste trabalho, a fotossensibilização é consequente às lesões hepáticas e não houve sinais prévios de acidose. A ocorrência de lesões hepáticas, sem sinais digestivos, pode ser devida a que os animais ingeriram quantidades de favas insuficientes para causar acidose. A forma abortiva da intoxicação, que não foi observada neste surto, ocorre aparentemente em fêmeas prenhes que se intoxicam e se recuperam ou em fêmeas que ingerem quantidades insuficientes da planta para mostrar sinais clínicos. Nesses casos, o feto que é aparentemente mais susceptível, se intoxica, morre e é expulso. Os abortos não têm sido reproduzidos experimentalmente em bovinos. No entanto, em cobaias (*Cavia porcellus*), a planta induziu abortos em animais que não apresentaram sinais clínicos, mas tinham lesões hepáticas (Bonel-Raposo et al. 2008).

## CONCLUSÃO

Conclui-se que a intoxicação por *E. contortisiliquum* é uma causa de fotossensibilização hepatogênica em bovinos na região Nordeste, e que deve ser diferenciada das intoxicações por *Brachiaria* spp. e por outras plantas que causam fotossensibilização o que pode ser realizado pelas observações epidemiológicas e lesões histológicas do fígado.

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

## REFERÊNCIAS

- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Intoxicações por plantas em ruminantes e equídeos no Sertão Paraíba. *Pesq.Vet. Bras.* 29:919-924.
- Benício T.M.A., Nardelli M.J., Nogueira F.R.B., Araújo J.A.S. & Riet-Correa F. 2007. Intoxication by the pods of *Enterolobium contortisiliquum* in goats, p.80-85. In: Panter K.E., Wierenga T.L. & Pfister J.A. (Eds), *Poisonous Plants: global research and solutions*. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK.
- Bezerra C.W.C., Medeiros R.M.T., Rivero B.R.C., Dantas A.F.M. & Amaral F.R.C. 2012. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos da microregião do cariri cearense. *Ciência Rural* 42:1070-1076.
- Bonel-Raposo J., Riet-Correa F., Guim T.N., Schuch I.D., Grecco F.G. & Fernandes C.G. 2008. Intoxicação aguda e abortos em cobaias pelas favas de *Enterolobium contortisiliquum* (Leg. Mimosoideae). *Pesq. Vet. Bras.* 28:593-596.
- Carvalho L.R. 1981. Estudos químico e biológico de uma saponina de *Enterolobium gummiferum*. Dissertação de Mestrado, USP, São Paulo. 83p.
- Grecco F.B., Dantas A.F., Riet-Correa F., Leite C.G. & Raposo J.B. 2002. Cattle intoxication from *Enterolobium contortisiliquum* pods. *Vet. Hum. Toxicol.* 44:160-162
- Lemos R.A.A., Guimarães E.B., Carvalho N.M., Nogueira A.P.A., Santos B.S., Souza R.I.C., Cardinal S.G. & Kassab H.O. 2011. Plant Poisonings in Mato Grosso do Sul, p.68-72. In: Riet-Correa F., Pfister J., Schild A.L. & Wierenga T. (Eds), *Poisoning by Plants, Mycotoxins, and Related Toxins*, CAB International, Wallingford, U.K.
- Lorenzi H. 2000. *Plantas Daninhas do Brasil*. 3ª ed. Instituto Plantarum, Nova Odessa, São Paulo. 608p.
- Mello G.W.S., Oliveira D.M., Carvalho C.J.S., Pires L.V., Costa F.A.L., Riet-Cor-

- rea F. & Silva S.M.M.S. 2010. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Norte Piauiense. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1-9.
- Mendonça F.S., Evêncio-Neto J., Evêncio L.B., Dória R.G.S., Freitas S.H., Pelegrini L.F., Cruz R.A.S., Ferreira E.V. & Colodel E.M. 2009. Natural and experimental poisoning of cattle by *Enterolobium contortisiliquum* pods (Fabaceae Mimosoideae) in Central-Western Brazil. *Acta Vet. Brno.* 78:621-625.
- Mimaki Y., Harada H., Sakuma C., Haraguchi M., Yui S., Kudo T., Yamazaki M. & Sashida Y. 2003. Enterolosaponins A and B, novel triterpene bis-desmosides from *Enterolobium contortisiliquum*, and evaluation for their macrophage-oriented cytotoxic activity. *Bioorg. Med. Chem. Lett.* 13:623-627.
- Mimaki Y., Harada H., Sakuma C., Haraguchi M., Yui S., Kudo T., Yamazaki M. & Sashida Y. 2004. Contortisiliosides A-G: isolation of seven new triterpene bisdesmosides from *Enterolobium contortisiliquum* and their cytotoxic activity. *Helv. Chim. Acta* 87:851-865.
- Pimentel L.A., Riet-Correa F., Guedes K.M., Macêdo J.T.S.A., Medeiros R.M.T. & Dantas A.F.M. 2007. Primary photosensitization in equidae and ruminants in the Brazilian semi-arid caused by *Froelichia humboldtiana* (Amaranthaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 27:23-28.
- Radostits O.M., Gay C.C. & Hinchcliff K.W. 2007. *Veterinary medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats.* 10<sup>a</sup> ed. W.B. Saunders, Philadelphia. 2156p.
- Riet-Correa B., Castro M.B., Lemos R.A., Riet-Correa G., Mustafa V. & Riet-Correa F. 2011. *Brachiaria* spp. poisoning of ruminants in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 31:183-192.
- Riet-Correa F., Haraguchi M., Dantas A.F., Burakovas R.G., Yokosuka A., Mimaki Y., Medeiros R.M.T. & Matos P.F. 2009. Sheep poisoning by *Panicum dichotomiflorum* in Northeastern Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 29:94-98.
- Santos J.C.A., Riet-Correa F., Simões S.V.D. & Barros C.S.L. 2008. Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 28:1-14.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. 2006. Plantas tóxicas para ruminantes e equídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26:223-236.
- Souza P.E., Oliveira S.S., Aguiar-Filho C.R., Cunha A.L., Albuquerque R.F., Evêncio-Neto J., Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2012. Primary photosensitization in cattle caused by *Froelichia humboldtiana*. *Res. Vet. Sci.* 93:1337-1340.
- Souza R.I.C., Riet-Correa F., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 30:1036-1042.
- Tokarnia C.H., Canella C.F.C. & Döbereiner J. 1960. Intoxicação experimental pela fava da "timbaúba" *Enterolobium contortisiliquum* (Vell) Morong em bovinos. *Arqs Inst. Biol. Anim, Rio de J.*, 3:73-81.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil.* 2<sup>a</sup> ed. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, 566p.