



PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia.

Disponível em: <<http://www.pubvet.com.br/texto.php?id=499>>.

Quadro clínico-patológico das intoxicações por Samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos

Gabriel Domingos Carvalho¹

¹Médico Veterinário, Mestre em Medicina Veterinária – Universidade Federal de Viçosa (UFV). Doutorando em Medicina Veterinária – UFRV. Professor da UNIVICOSA – Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde. Viçosa, MG, Brasil.

RESUMO: Desde a Antigüidade já se conhece as potencialidades tóxicas das plantas, as quais são capazes de causar danos à saúde do homem e dos animais. No Brasil é muito freqüente a ocorrência de casos de intoxicação em bovinos causados por ingestão de plantas tóxicas. O desconhecimento das espécies vegetais tóxicas é apontado como o principal fator para ocorrência desses acidentes, desse modo, a melhor forma de prevenir é através do conhecimento e da divulgação a respeito do assunto. Neste contexto, este trabalho expõe os quadros clínico-patológicos de uma das principais plantas tóxicas que causa grande prejuízo na pecuária bovina, a *Pteridium aquilinum*, comumente conhecida como “samambaia-de-campo”, tendo em vista o grande número de relatos de intoxicação por esta planta em todo o território nacional.

Palavras-chave: Intoxicação; Plantas Tóxicas; *Pteridium aquilinum*; Samambaia; Bovinos.

1. INTRODUÇÃO

No Brasil, as intoxicações por plantas em animais de produção são conhecidas desde que os pioneiros espanhóis e portugueses introduziram as primeiras cabeças de gado em pastagens naturais da região. Segundo Riet-Correa *et al.* (1993) as perdas econômicas ocasionadas pelas intoxicações por plantas podem ser definidas como diretas ou indiretas. As perdas diretas são causadas pelas mortes de animais, diminuição dos índices reprodutivos (abortos, infertilidade, malformações), redução da produtividade nos animais sobreviventes e outras alterações devidas a doenças transitórias e enfermidades subclínicas, com diminuição da produção de leite, carne ou lã, e o aumento da susceptibilidade a outras doenças devido à depressão imunológica. As perdas indiretas incluem os custos para controlar as plantas tóxicas nas pastagens, as medidas de manejo para evitar as intoxicações, como a utilização de cercas e o pastoreio alternativo, a redução do valor da forragem devido ao atraso na sua utilização, a redução do valor da terra, a compra de gado para substituir os animais mortos, e os gastos associados ao diagnóstico das intoxicações e ao tratamento dos animais afetados. Riet-Correa *et al.* (2001) afirmaram que as perdas econômicas causadas pelas intoxicações por plantas são difíceis de ser estimadas porque não existem dados confiáveis sobre todos esses componentes, no entanto, essas perdas são fáceis de determinar quando dispomos de dados sobre a frequência das causas de mortes dos animais numa determinada região. O conhecimento sobre os casos de intoxicação por plantas no Brasil é dificultado pelo diagnóstico errôneo dos casos e as conseqüentes subnotificação dos mesmos (Carvalho, 2008).

2. INTOXICAÇÃO POR *Pteridium aquilinum*

Pteridium aquilinum (L.) Kuhn, pertence à família Polypodiaceae, é popularmente conhecida como "samambaia-do-campo" ou "samanbaia-de-

pasto, é considerada uma das plantas tóxicas mais importantes, não só por ser cosmopolita e ter extensa distribuição, mas também pelos diferentes tipos de intoxicação que provoca em diversas espécies animais (Evans, 1987; Tokarnia *et al.*, 2000).

P. aquilinum é uma planta cosmopolita cuja presença é observada em todos os continentes, exceto na Antártida (Fenwick, 1988). No Brasil ocorre principalmente em regiões montanhosas, desde o sul da Bahia até o Rio Grande do Sul, sendo que em alguns estados (Acre, Amazonas, Mato Grosso e Pernambuco) também é considerada como planta invasora de pastos. *P. aquilinum* desenvolve-se melhor em regiões mais frias e de boa pluviosidade, com solos ácidos e bem drenados, como encostas de morro, porém adapta-se também a outros ambientes (Tokarnia *et al.*, 2000).

O gênero *Pteridium* tem como única espécie, *P. aquilinum*, todavia são reconhecidas algumas variedades. No Brasil identificou-se a variedade *arachnoideum*. Essa planta exerce seus efeitos tóxicos através de dois tipos de princípios tóxicos: um princípio radiomimético, responsável pelos quadros clínico-patológicos observados, sobretudo em bovinos, e uma tiaminase, responsável por causar doença em monogástricos, principalmente eqüinos (Tokarnia *et al.*, 2000).

Vários compostos dessa planta foram isolados na tentativa de se identificar as substâncias responsáveis pelas intoxicações aguda e crônica. O possível envolvimento de taninos existentes em *P. aquilinum*, como substância cancerígena, foi mencionado em 1976, entretanto essa hipótese foi descartada. Em 1984, foi isolado de *P. aquilinum* o ptaquilosídeo, um norsesquiterpeno, um glicosídeo intermediário da biossíntese de pterosídeos, e comprovou-se a sua carcinogenicidade, pela administração intragástrica, ou pela ingestão da planta, em ratos, induzindo-se a formação de múltiplos tumores no íleo, na mama e papilomas na bexiga dos animais tratados, além de demonstrar o seu efeito radiomimético, reproduziu-se também a diátese hemorrágica em bezerros através do fornecimento da planta por via oral (Hirono *et al.*, 1984).

O efeito carcinogênico de *P. aquilinum* pode variar em função da espécie animal envolvida na intoxicação (bovinos, eqüinos) e varia de acordo com a quantidade de planta ingerida e com o tempo de ingestão (Tokarnia *et al.*, 2000), já ovelhas intoxicadas cronicamente pela planta apresentam, geralmente, tumores intestinais (Evans, 1968).

No Brasil, têm se observado três diferentes quadros clínico-patológicos em bovinos, atribuído a ação radiomimética de *P. aquilinum*: Diátese Hemorrágica (DH), Hematúria Enzoótica Bovina (HEB) e Carcinoma das Vias Digestivas Superiores (CVDS).

3. QUADRO CLÍNICO- PATOLÓGICO DAS INTOXICAÇÕES POR *P. aquilinum*

3.1. Hematúria Enzoótica Bovina (HEB)

A HEB é conhecida também pelos nomes de hematúria vesical bovina, cistite crônica hemorrágica, hematúria essencial e hematúria vesical crônica, foi reportada pela primeira vez por Tophan, em 1787 (Datta, 1952).

Apenas em 1960, Rosenberger & Heeschen demonstraram experimentalmente o envolvimento de *P. aquilinum* na patogênese da HEB, porém não conseguiram reproduzir as neoplasias. Em 1965, a ingestão de *P. aquilinum* foi estabelecida, definitivamente, como a principal causa da HEB, após Rosenberger (1965), reproduzir, na bexiga de bovino, proliferações de aspecto tumoral.

No Brasil, no município de Paranavaí, Paraná, Curial (1964) registrou a ocorrência de HEB em bovinos e a presença de *P. aquilinum* nas pastagens, porém ele não as correlacionou diretamente. Posteriormente, Döbereiner *et al.* (1967) e Tokarnia *et al.* (1969) observaram vários casos de HEB em diversos estados brasileiros e os associaram à ingestão prolongada de *P. aquilinum*.

A HEB ocorre quando os bovinos ingerem quantidades menores que 10g/kg/dia de *P. aquilinum* durante um ou mais anos (Tokarnia *et al.*, 2000). A

enfermidade apresenta então um curso crônico, com morte após meses e até mesmo anos após seu início e intervalos sem sintomas podem ocorrer e perdurar por semanas ou meses. A doença caracteriza-se principalmente por hematúria intermitente, anemia e emagrecimento (Rosenberger & Heeschen, 1960; Rosenberger, 1965). Micção freqüente, debilidade, períodos de remissão entremeados por agravamento do quadro, pelagem sem brilho, obstrução e infecções secundárias do trato urinário também são sinais verificados (Döbereiner *et al.*, 1967; Tokarnia *et al.*, 2000).

Avaliações bioquímicas e hematológicas revelam linfocitose, neutropenia, anemia progressiva, aumento da fragilidade de eritrócitos, redução do hematócrito e do conteúdo de hemoglobina, decréscimo de albumina, aumento da fração globulina, diminuição dos níveis séricos de cálcio e fósforo e aumento da creatinina e da fosfatase ácida (Singh *et al.*, 1973).

A HEB é determinada por processos neoplásicos e/ou hiperplásicos da mucosa da bexiga, que variam desde alguns milímetros até vários centímetros de diâmetro. As lesões da bexiga são caracterizadas por dilatação e espessamento da parede da bexiga, urina com presença de sangue e também de coágulos (Tokarnia *et al.*, 2000)

Na mucosa observam-se congestão, focos de hemorragia, crescimentos vasculares, nódulos com aspecto de "couve-flor", estruturas polipóides e de vascularização evidente, nódulos vermelhos ou amarelados e estruturas pedunculadas e multilobuladas (Döbereiner *et al.*, 1967), algumas formações micronodulares podem apresentar um aspecto de "cachos de uva" e elevações rugosas (Tokarnia *et al.*, 1967).

O exame histológico dessas massas revela diversos tipos neoplásicos de origem epitelial (carcinomas) e mesenquimal (hemangiomas, hemangiossarcoma), porém metástases são raras. Em alguns casos, a hematúria não está relacionada à presença de neoplasias, mas sim à congestão e à ectasia de vasos sanguíneos (Tokarnia *et al.*, 2000).

3.2. Carcinomas das vias digestivas superiores (CVDS)

Nas diversas regiões do Brasil, onde os pastos são severamente invadidos por *P. aquilinum*, existe uma alta incidência de carcinomas epidermóides das vias digestivas superiores de bovinos, neoplasias que, com essa localização anatômica e em áreas onde essa planta não existe, são raras (Döbereiner *et al.*, 1967; Tokarnia *et al.*, 2000). Em virtude dessas evidências, foi levantada a hipótese de que esta planta seria a responsável ou teria ligação à etiologia desses tumores (Döbereiner *et al.*, 1967; Tokarnia *et al.*, 1969).

Ainda não foram realizados experimentos capazes de reproduzir os CVDS, entretanto parece lógico que, para causarem CDVS, as quantidades diárias ingeridas de *P. aquilinum*, seriam ainda menores que aquelas que causam o quadro da HEB, porém a ingestão se daria em um período mais longo de tempo (Tokarnia *et al.*, 2000).

No Brasil, essas neoplasias acometem bovinos de idade mais avançada, geralmente "bois-carreiros" e vacas de leite, a partir de aproximadamente 5 a 6 anos de idade e sua evolução é crônica, variando de meses a anos. Ao contrário do que ocorre na fase inicial da HEB, a retirada dos animais afetados dos locais invadidos por *P. aquilinum*, parece não ter influência sobre a evolução da enfermidade (Tokarnia *et al.*, 2000).

Os principais sintomas associados aos CVDS são de ordem mecânica na ingestão e ruminação dos alimentos e estão associados aos sítios de ocorrência da neoplasia (Tokarnia *et al.*, 2000). Dificuldade de deglutição, "ronqueira", regurgitação de alimentos, timpanismo crônico (Döbereiner *et al.*, 1967), tosse, dificuldade respiratória, edema submaxilar, corrimento nas narinas, dificuldade de mastigação e ruminação, diarreia e emagrecimento progressivo são sintomas observados com frequência (Tokarnia *et al.*, 1969). Sintomas como "ronqueira" e dificuldade de deglutição foram associados à presença de tumores na faringe e a regurgitação e o timpanismo crônico a neoplasias localizadas no esôfago (Döbereiner *et al.*, 1967).

À necropsia observaram-se formações pinceliformes ou com forma de "couve-flor" no palato mole, rugosidades, formação pedunculada e ulceração

na base da língua, proliferação nodular saliente na faringe, formação oval, pedunculada e de coloração amarelada no rúmen, úlcera profunda envolvendo os palatos duro e mole, proliferação tumoral no seio maxilar e formações pinceliformes no esôfago (Tokarnia *et al.*, 1969), bem como língua rugosa e cornificada (Döbereiner *et al.*, 1967).

Em 80 casos de CVDS, Jarrett (1978) encontrou 165 tumores (alguns animais apresentavam CVDS em mais de um local), distribuídos nos seguintes sítios: 7% na língua, 4 % no palato, 8 % na faringe, 41% no esôfago e 30 % no rúmen.

Jarrett (1978) associou a formação dos CVDS a uma interação entre o vírus da papilomatose bovina (BPV) e uma "substância", possivelmente derivada de *P. aquilinum*. Em todos os locais onde ocorriam os tumores observou-se grande presença de *P. aquilinum*. Por outro lado, alguns animais com carcinomas epidermóides não apresentam papilomas.

Carcinomas epidermóides e papilomas escamosos são as neoplasias encontradas microscopicamente (Döbereiner *et al.*, 1967; Tokarnia *et al.*, 1969; Jarrett, 1978). Em alguns surtos, papilomas escamosos foram observados em praticamente todas as vacas (96%) com carcinomas epidermóides. Alguns papilomas apresentavam áreas de transformação para malignidade (Jarrett, 1978). Adicionalmente podem-se encontrar infiltrados linfocitários e calcificação da substância córnea. Metástases para linfonodos regionais, fígado e pulmão podem ocorrer, porém não foram freqüentes nos casos observados no Brasil (Tokarnia *et al.*, 1969), já na Inglaterra estas ocorreram em 36% dos casos (Jarret, 1978).

3.3. Diátese hemorrágica (DH)

De acordo com Evans *et al.* (1987), surtos de intoxicação aguda por samambaia são esporádicos, geralmente com morbidade baixa e alta mortalidade. Em certas épocas do ano, os surtos podem alcançar grandes proporções em algumas fazendas. Escassez de pastagem, clima adverso, carência de material fibroso ou superpopulação em pastos pequenos poderiam

desencadear a intoxicação; adicionalmente, os autores citam que alguns animais desenvolveriam um gosto especial pela ingestão da planta (vício). A síndrome hemorrágica aguda em geral estaria associada com o consumo da brotação, que é mais tóxica que as outras partes aéreas da planta.

A DH afeta animais jovens e adultos, porém atinge mais frequentemente animais de até 2 anos (pode ocorrer em bezerros de 6 meses) (Tokarnia *et al.*, 1967), quando estes ingerem diariamente quantidades maiores que 10g/kg da planta, durante algumas semanas a poucos meses (Tokarnia *et al.*, 2000).

No Brasil o diagnóstico de DH foi estabelecido em diversos Estados: São Paulo, Rio de Janeiro, Minas Gerais (Tokarnia *et al.*, 1967), Paraná (Basile *et al.*, 1981) e Rio Grande do Sul (Barros *et al.*, 1987).

Os sinais clínicos têm início de 3 semanas, após o início da ingestão. O quadro clínico-patológico da doença em bovinos se inicia com sinais que lembram aqueles das doenças infecciosas, incluindo febre, hemorragias petequiais e equimóticas difusas e presença de sangue nas fezes. Podem ocorrer hemorragias na mucosa das narinas, da vulva, do reto e na conjuntiva, e perda da condição corporal, bem como leucopenia e trombocitopenia, tornando os animais mais susceptíveis à infecção bacteriana e à sepse (Evans *et al.*, 1987). A doença pode cursar ainda com febre, inapetência, anorexia, parada da ruminação, hemorragias cutâneas, diarreia fétida, respiração ofegante e úlceras na boca. Os exames laboratoriais podem evidenciar valores hematológicos críticos como animais com 20.000 plaquetas por μl e 7% de hematócrito, além de marcada neutropenia (Barros *et al.*, 1987).

Na necropsia observaram-se, além das alterações acima citadas, hemoperitônio, hemotórax, hemorragias em serosas, úlceras e coágulos no cólon, fígado pontilhado de amarelo, petéquias na mucosa intestinal e na bexiga e hemorragias inter e intramusculares (Tokarnia *et al.*, 1967). Infiltração de sangue em tecidos perirrenais e retroperitoneais, bem como hematomas em torno dos rins e do reto e hemorragias na parede do abomaso e do intestino também foram observados (Barros *et al.*, 1987). A

histopatologia evidencia-se rarefação do tecido hematopoiético e focos de necrose com hemorragia no fígado (Tokarnia *et al.*, 1967).

4. MEDIDAS DE CONTROLE E PROFILAXIA

Tem-se observado que os animais geralmente ingerem plantas tóxicas quando eles têm acesso a áreas de mata nativa, ou a áreas próximas, onde existam exemplares da planta ou ainda quando a planta está dispersa nos pastos, próximos à sua área de ocorrência natural (Hoehne, 1939).

A maioria das plantas tóxicas é consumida pelos animais em razão da escassez de alimentos e da mudança de animais famintos para pastagens que possuem tais plantas (Carvalho, 2005), porém, no caso da *Pteridium aquilinum*, por ser uma planta palatável, os episódios de consumo por parte dos animais é bem mais freqüente.

Deve-se formar pastagens de boa qualidade, que supram as necessidades dos bovinos, evitando-se a superlotação, não permitindo assim que o animal passe fome, para que, dessa forma, ele reduza a busca por outras fontes de alimentação. A erradicação das plantas tóxicas, principalmente aquelas mais palatáveis e que viciam os animais deve ser realizada, porém a maioria das áreas é de difícil controle ou erradicação, devem ser feitos cercados para isolar a área afetada (quando as plantas estão presentes em área de mata) e retirar os animais dessas pastagens infestadas. A eliminação das espécies tóxicas pode ser feita pela utilização de métodos mecânicos de controle, como a roçada manual ou a capinação, porém esses métodos não são 100% eficientes, uma vez que eliminam apenas a parte aérea das plantas sem matar o sistema radicular. Normalmente ocorre o rebrote e o conseqüente retorno do problema. Além disso, a parte aérea cortada deve ser retirada da pastagem, para evitar a ingestão pelo gado (Carvalho, 2005).

Para a samambaia-de-pasto, *Pteridium aquilinum*, uma medida de controle é a correção do pH do solo, pois esta tem predileção por terras mais

ácidas, logo uma simples correção da acidez do solo, por meio de calagem, aliada a retirada das plantas pode ser uma boa alternativa de erradicação (Tokarnia *et al.*, 2000).

O manejo das plantas tóxicas também pode ser feito por meio da aplicação de herbicidas, que é uma alternativa onerosa, mas de bons resultados com relação à eliminação da planta, porém é uma prática que deve ser aplicada com muita cautela devido às potencialidades tóxicas dos herbicidas para o ser humano e para o ambiente. Tais procedimentos devem ser realizados com acompanhamento de um profissional da área agrônômica. Ao se optar pelo controle químico deve-se tomados os cuidados necessários para garantir o sucesso da aplicação e a segurança dos animais. Após a escolha do método de erradicação (manual/capina ou herbicidas), deve-se recolher as partes da plantas e queimá-las em local apropriado, pois as plantas mesmo depois de murchas ou secas podem preservar seu princípio tóxico e serem ingeridas pelos animais (Carvalho, 2005).

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Não existe ainda tratamento terapêutico específico e comprovadamente eficaz para os casos de intoxicações por plantas, o que reforça ainda mais a importância dos métodos de prevenção (Tokarnia *et al.*, 2000).

O único meio atualmente disponível para se evitar mortes dos animais por plantas é o estabelecimento de um diagnóstico mais preciso dos casos de intoxicação e a prevenção para que novos casos não ocorram. Por isso, além da identificação correta da planta, deve-se atentar para uma boa anamnese, fazer um levantamento do histórico de cada caso de intoxicação ocorrido, levando-se em consideração as características da região. É necessária uma identificação a campo da planta, realizando-se uma inspeção na área suspeita. Também é muito importante verificar os indícios de intoxicação animal, como as marcas de pegadas ao redor da planta, folhas comidas, plantas pisoteadas e outros indícios da presença dos animais nas proximidades das plantas. Sempre

que possível deve-se solicitar ao Médico Veterinário que realize o exame necroscópico dos animais que vierem a óbito, para que se possa ter o conhecimento da real *causa mortis* do animal, observando-se as lesões provocadas e as características de sua extensão, e também por ser uma tentativa identificar a presença da planta no conteúdo gastrintestinal dos animais mortos (Carvalho, 2005).

6. IMPORTÂNCIA PARA SAÚDE PÚBLICA DAS INTOXICAÇÕES POR *P. aquilinum*

Existem alguns estudos sobre o efeito radiomimético de *P. aquilinum* como responsável por doença em seres humanos. *P. aquilinum* é consumida, em quantidades significativas, em algumas partes do mundo, como em algumas áreas da Grã-Bretanha, do Japão, do nordeste dos Estados Unidos, do Canadá, da China, da Sibéria, da Nova Zelândia e até mesmo do Brasil (França *et al.*, 2002), principalmente em Minas Gerais e nos municípios serranos capixabas que fazem divisa com este estado (Santos *et al.*, 1986).

Os riscos à população humana não se restringem apenas ao consumo direto da planta, mas também à ingestão do princípio carcinogênico através de leite e derivados (Hoehne, 1939). Experimentalmente, observaram-se bezerros que receberam leite de vacas que consumiam dietas suplementadas com *P. aquilinum* por período prolongado, apresentaram alterações deletérias na atividade da medula óssea (Evans *et al.*, 1987). Também já foi possível a indução de tumores de bexiga e intestino em ratos através do fornecimento, a esses animais, de leite produzido por vacas alimentadas com a planta (Pamukcu *et al.*, 1980). Estudos epidemiológicos na Costa Rica sugerem existir uma correlação entre consumo de leite potencialmente contaminado com carcinógenos de samambaia (*P. aquilinum* L. var *caudatum*) e carcinomas gástricos em humanos (Villalobos-Salazar, 1985).

Como exposto, os seres humanos podem se intoxicar indiretamente através da ingestão de carne e leite de animais intoxicados por plantas, portanto, não é recomendada a ingestão de carne de animais que vieram a óbito por intoxicação. Os animais em lactação e que cursam um quadro de intoxicação devem ser afastados da produção leiteira até que o seu quadro clínico volte ao normal (Carvalho, 2005).

7. CONCLUSÃO

O método mais eficaz para se evitar a intoxicação dos animais por plantas é o estabelecimento de um diagnóstico preciso dos casos de intoxicação e a prevenção de novos casos. Deve-se então atentar para uma boa anamnese, fazer um levantamento do histórico de cada caso de intoxicação, levando-se em consideração as características da região. É necessária uma identificação a campo da planta, realizando-se uma inspeção na área suspeita, para obter a certificação da ocorrência desta na região. Também é muito importante verificar os indícios de intoxicação animal como as marcas de pegadas ao redor da planta, folhas comidas, plantas pisoteadas, entre outros, e, sempre que possível deve-se realizar a identificação botânica da planta e o exame necroscópico dos animais que vierem a óbito.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROS, C.S.L., GRAÇA, D.L., SANTOS, M.N., BARROS, S.S. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos no Rio Grande do Sul. **Hora Veterinária**. v.737, p.33-39, 1987.

BASILE, J.R., DOS REIS, A.C.F., GASTE, L. Intoxicação aguda de bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn), no Estado do Paraná. **Revista Setor Ciências Agrárias**. v.3, p.167-170, 1981.

CARVALHO, G.D. **Principais plantas tóxicas causadoras de morte súbita em bovinos na região Sul do Estado do Espírito Santo**. Monografia (Graduação). Universidade Federal do Espírito Santo - Centro de Ciências Agrárias. Alegre-ES, 2005. 64p.

Carvalho, G.D. Quadro clínico-patológico das intoxicações por Samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. PUBVET, Londrina, V. 3, N. 4, Art#499, Fev 1, 2009.

CARVALHO, G.D., NUNES, L.C., PORFIRIO, L.C., BRAGANÇA, H.B.N. Intoxicação por *Tetrapterys acutifolia* em bovinos na região sul do Estado do Espírito Santo - Brasil. **PUBVET**, V.2, N.9, MAR1, 2008.

CURIAL, O. **Hematúria enzoótica dos bovinos. Observações anatomopatológicas.** Tese de Mestrado – Universidade Federal do Paraná - UFPR, Curitiba-PR. 46 p. 1964.

DATTA, S.C.A. Chronic bovine haematuria. **Ind. J. Vet. Sci.** v.29, p.187-209, 1952.

DÖBEREINER, J., TOKARNIA, C.H., CANELLA, C.F.C. Ocorrência da hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. **Pesquisa Agropecuária Brasileira.** v.2, p.489-504, 1967.

EVANS, I.A. **Bracken carcinogenicity.** In: James G.V. (ed.). Reviews on Environmental Health. Int. Quart. Scient. Reviews, v.7, p. 161-199, 1987.

FENWICK, G.R. Bracken (*Pteridium aquilinum*) - Toxic effects and constituents. **Journal of the Science of Food and Agriculture.** v.46, p.147-173, 1988.

FRANÇA, T.N., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V. Enfermidades determinadas pelo princípio radiomimético de *Pteridium aquilinum* (Polypodiaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira.** v.22(3), p.85-96, 2002.

HIRONO, I., KONO, Y., TAKAHASHI, K., YAMADA, K., NIWA, H., OJIKI, M., KIGOSHI, H., NUYAMA, K., UOSAKI, Y. Reproduction of acute bracken poisoning in a calf with ptaquiloside, a bracken constituent. **Vet. Rec.** v.115(15), p.375-378, 1984.

HOEHNE, F.C. **Plantas e substâncias vegetais tóxicas e medicinais.** São Paulo: Graphicars. 1939, 355 p.

JARRETT, W.F.H., MCNEIL, P.E., GRIMSHAW, W.T.R., SELMAN, I.E., MCINTYRE, W.I.M. High incidence area of cattle cancer with possible interaction between an environmental carcinogen and a papilloma virus. **Nature.** v.274, p.215-217, 1978.

PAMUKCU, A.M., WANG, C.Y., HATCHER, J., BRYAN, G.T. Carcinogenicity of tannin and tannin-free extracts of bracken fern (*Pteridium aquilinum*) in rats. **Journal of National Cancer Institute.** v.65, p.131-136, 1982

RIET-CORREA, F., MENDEZ, M.C., SCHILD, A.L. **Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos.** Montevideo: Ed. Hemisfério Sul. 1993, 340 p.

RIET-CORREA, F., MEDEIROS, R. M. T. Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. **Pesquisa Veterinária Brasileira,** Seropédica, v.21, p.38-42, 2000.

RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C., LEMOS, R.A.A. **Doenças de ruminantes e eqüinos.** Vol.2. São Paulo: Varela. 2001, 573 p.

ROSENBERGER, G. Längere Aufnahme von Adlerfarn (*Pteris aquilina*) – die Ursache der chronischen vesikalen Haematurie des Rindes. **Wiener Tierärztl. Mschr.** v.52(5), p.415-421, 1965.

ROSENBERGER, G., HEESCHEN, W. Adlerfarn (*Pteris aquilina*) - die Ursache des sog. Stallrotes der Rinder (Haematuria vesicalis bovis chronica). **Dtsch. Tierärztl. Wschr.** v.67(8), p.201-208, 1960.

Carvalho, G.D. Quadro clínico-patológico das intoxicações por Samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. PUBVET, Londrina, V. 3, N. 4, Art#499, Fev 1, 2009.

SANTOS, R.C., HOJO, E.S., BRASILEIRO-FILHO, G. Studies on the possible carcinogenicity of bracken fern (*Pteridium aquilinum*) from Ouro Preto, MG, Brazil. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**. v.6(1), p.93-98, 1986.

SINGH, A.K., JOSHI, H.C., RAY, S.N. Studies on bovine haematuria. I. Haematological and biochemical observations on the blood of cattle suffering from haematuria. **Indian Journal of Animal Science**. v.43(4), p.296-299, 1973.

TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., CANELLA C.F.C. Ocorrência da hematuria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. II. Estudos complementares. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**. v.4, p.209-224, 1969.

TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER, J., PEIXOTO, P.V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus. 2000, 310 p.