

## Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul<sup>1</sup>

Bruno L. Anjos<sup>2</sup>, Luiz F. Irigoyen<sup>3</sup>, Rafael A. Figuera<sup>3</sup>, Aline D. Gomes<sup>4</sup>,  
Glaucia D. Kommers<sup>3</sup> e Claudio S.L. Barros<sup>3\*</sup>

**ABSTRACT.-** Anjos B.L., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Gomes A.D., Kommers G.D & Barros C.S.L. 2008. [Acute poisoning by bracken fern (*Pteridium aquilinum*) in cattle in central Rio Grande do Sul, Brazil.] Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 28(10):501-507. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900, Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

Cases of acute poisoning by bracken fern (*Pteridium aquilinum*) in cattle from 10 small farms of seven municipalities of the Central Region of Rio Grande do Sul State, Brazil, were reviewed. The study encompassed 6,256 necropsies of cattle considering a 43-year period and included 15 necropsies of cattle dying from acute bracken poisoning. Morbidity and mortality were 17.9% and lethality was virtually 100%. In 40% of the farms the disease occurred in small outbreaks affecting several cattle per farm and in 60% only one bovine was affected in each farm. Main clinical signs include fever (40-42°C), apathy, drooling, and hemorrhages; the latter were mainly from the gums, nostrils, and gastrointestinal tract. Multiple petechiae were observed in several mucosae and in the skin. Occasionally hematuria and blood in the milk were reported. The disease was invariably fatal after a course of approximately two days. Hematological changes included severe neutropenia, non-regenerative normocytic normochromic anemia and thrombocytopenia. Necropsy findings include hemorrhages of varying degrees in several organs and infarcts in the liver. Both hemorrhages and hepatic infarcts were confirmed histologically; clusters of bacterial rods and thrombosed vessels were associated with the infarcts. Marked bone marrow aplasia was a consistent finding in the four cases in which the marrow was evaluated.

**INDEX TERMS:** Diseases of cattle, poisonous plants, *Pteridium aquilinum*, bracken fern, hemorrhagic disorders, pathology.

**RESUMO.-** Foram revisados casos de intoxicação por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos de 10 pequenas propriedades rurais de sete municípios da Região Central do Rio Grande do Sul. O estudo abrangeu 6.256

necropsias de bovinos realizadas num período de 43 anos e incluiu 15 necropsias de bovinos que morreram em consequência da intoxicação aguda por samambaia. As taxas de morbidade e mortalidade foram 17,9% e a letalidade era virtualmente de 100%. Em 40% das propriedades a doença ocorreu em pequenos surtos afetando vários bovinos; em 60% das propriedades apenas um bovino era afetado. Os principais sinais clínicos incluíam febre (40-42°C), apatia, salivação e hemorragias, principalmente pelas gengivas, pela cavidade nasal e pelo trato gastrointestinal. Múltiplas petéquias eram observadas nas mucosas e na pele. Ocasionalmente observou-se hematuria e sangue no leite. A doença era invariavelmente fatal após um curso clínico de dois dias. Alterações hematológicas consistiam de leucopenia por neutropenia, anemia normocítica normocrômica e trombocitopenia arregenerativa. Os achados de

<sup>1</sup> Recebido em 16 de maio de 2008.

Aceito para publicação em 5 de junho de 2008.

Parte da dissertação de Mestrado do primeiro autor. Financiada integralmente pelo Grant de Pesquisador I-A do CNPq (Proc.307876/2006-3).

<sup>2</sup> Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

<sup>3</sup> Departamento de Patologia, UFSM, Santa Maria, RS. \*Pesquisador I-A do CNPq (Proc.307876/2006-3) e autor para correspondência: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

<sup>4</sup> Bolsista de iniciação do PIBIC/UFSM, Santa Maria, RS.

necropsia incluíam hemorragias de intensidade variável em vários órgãos e infartos no fígado. Tanto as hemorragias quanto os infartos foram confirmados histologicamente; agregados de bacilos e vasos trombosados foram observados em associação com os infartos. Aplasia da medula óssea era um achado consistente nos quatro casos em que esse órgão foi examinado.

**TERMOS DE INDEXAÇÃO:** Doenças de bovinos, plantas tóxicas, *Pteridium aquilinum*, samambaia, distúrbios hemorrágicos, patologia.

## INTRODUÇÃO

A ingestão de samambaia (*Pteridium aquilinum*) produz três formas de intoxicação em bovinos, duas crônicas caracterizadas por neoplasmas no trato digestivo superior (Döbereiner et al. 1967, Tokarnia et al. 1969, Souto et al. 2006a) ou na bexiga (Döbereiner et al. 1967, Tokarnia et al. 1969, Souto et al. 2006b) e uma aguda caracterizada por hemorragias (Tokarnia et al. 1967, Barros et al. 1987). A intoxicação por samambaia é a segunda causa mais importante de intoxicação por plantas na Região Central do Rio Grande do Sul, correspondendo a 12% de todas as mortes de bovinos causadas por plantas tóxicas (Rissi et al. 2007).

A intoxicação por samambaia em bovinos foi relatada inicialmente no final do século XIX na Inglaterra, como uma doença aguda caracterizada por febre alta, hemorragias e letalidade elevada (Storrar 1893, Penberthy 1893). Nessa oportunidade, a associação entre a ingestão de samambaia e o desenvolvimento da doença, embora suspeitada, não foi definitivamente estabelecida; no entanto, no ano seguinte, um editorial publicado no periódico inglês *Journal of Comparative Pathology* (Anôn. 1884) confirmava a existência dessa enfermidade e afirmava que ela havia sido experimentalmente reproduzida em bovinos pela administração de samambaia. A doença foi reproduzida subseqüentemente em bovinos pela administração de quantidades consideráveis da planta por períodos prolongados (Stockman 1917, 1922). Nos anos seguintes evidências derivadas de casos espontâneos e da reprodução experimental robusteceram a conclusão de que samambaia era causa de diátese hemorrágica em bovinos (Craig & Kehoe 1925, Craig & Davies 1940, Hagan & Zeissig 1927, Shearer 1945, Stamp 1947, Evans et al. 1954a,b,c).

Uma doença idêntica fora observada no outono, no triênio 1917-1919 (Bosshart & Hagan 1920) e novamente no outono de 1920 (Hagan 1922) no estado de Nova York, EUA. Provavelmente a dificuldade de comunicação científica na época, impediu a associação desses casos com a doença descrita na Grã-Bretanha, já com etiologia esclarecida (Storrar 1893, Penberthy 1893, Stockman 1917, 1922). Evidências epidemiológicas e a comparação da doença dos bovinos dos EUA com o que era descrito nos trabalhos britânicos que tratavam da intoxicação aguda por samambaia em bovinos (Storrar 1893, Stockman 1917) levaram pesquisadores americanos a

suspeitar de que samambaia estivesse também implicada como causa nos casos do EUA, o que levou à reprodução da doença também naquele país (Hagan & Zeissig 1927). Desde então a doença tem sido relatada de vários outros países (Tustin et al. 1968). No Brasil, a intoxicação aguda foi descrita em vários estados (Tokarnia et al. 1967, Basile et al. 1981, Barros et al. 1987, Benesi et al. 1990, Marçal et al. 2002, Marçal 2003).

O objetivo deste trabalho é descrever a epidemiologia, os sinais clínicos, a hematologia e a patologia da intoxicação aguda por samambaia em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul, diagnosticada pelo Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) de 1964-2006.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os protocolos de necropsias realizadas em bovinos no LPV/UFSM e materiais de necropsia de bovinos encaminhados para exame histopatológico por veterinários de campo, num período de 43 anos (1964-2006). Casos com diagnóstico confirmado de intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn foram selecionados e seus aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos, de necropsia e histopatológicos foram anotados. Os casos avaliados eram oriundos de surtos da doença ou haviam sido anotados como casos individuais. Cada surto ou caso individual ocorrido em uma propriedade era anotado como um caso da intoxicação e identificado por município em ordem cronológica de ocorrência. Casos provenientes de outras regiões não foram incluídos no estudo.

## RESULTADOS

### Epidemiologia

Foram revisados 6.256 protocolos de necropsias de bovinos realizadas em 43 anos (1964-2006). Desse total, 20,3% (1.271) eram necropsias realizadas pela equipe do LPV/UFSM e 79,7% (4.985) eram necropsias realizadas por veterinários de campo da Região Central do Rio Grande do Sul e que enviaram material ao LPV para diagnóstico histopatológico. Dessas 6.256 necropsias, 795 (12,7%) foram confirmadas como intoxicação por plantas. Os casos de intoxicação aguda por samambaia ocorreram em sete municípios da Região Central do Rio Grande do Sul (Fig.1), afetaram 10 propriedades e causaram a morte de 37 bovinos, dos quais 15 foram necropsiados. Os dados da população total sob risco (n=179) obtidos de cinco propriedades onde 32 bovinos morreram indicam uma morbidade média de 17,9% (Quadro 1). O índice de mortalidade era igual ao de morbidade, pois a letalidade era virtualmente de 100%. Em seis propriedades a doença foi relatada em casos individuais e nas outras quatro em forma de surtos com morbidades de 12,5%, 15%, 21,2% e 21,5% (Quadro 1).

Grande quantidade de samambaia (Fig.2) era observada em sete das propriedades estudadas (1, 3-6, 8 e 9). Nessas propriedades, todos os bovinos tinham acesso à planta e 34 deles morreram. Nas demais propriedades (2,

**Quadro 1. Casos de bovinos com intoxicação espontânea aguda por *Pteridium aquilinum* diagnosticada na Região Central do Rio Grande do Sul**

(Nº da Propriedade) e município de ocorrência	Período da ocorrência	Forma da ocorrência	Bovinos		
			Bovinos sob risco	Mortos	Necropsiados
(1) Nova Palma	Mar/1973	I <sup>a</sup>	NI <sup>b</sup>	1	1
(2) Silveira Martins	Abr/1978	I	NI	1	1
(3) São Pedro do Sul	Nov/1984	I	NI	1	1
(4) São João do Polésine <sup>c</sup>	Set-out/1986	S <sup>d</sup>	40	6	4
(5) Silveira Martins	Nov/1988	S	14	3	1
(6) Nova Palma	Jun/1990	I	5	1	1
(7) Jaguari	Dez/1990	I	NI	1	1
(8) Nova Palma	Abr/2001	S	40	5	1
(9) Faxinal do Saturno	Mai/2002	I	NI	1	1
(10) Santa Maria	Out/2003	S	80	17	3

<sup>a</sup> Caso isolado, <sup>b</sup> dado não informado, <sup>c</sup> dados publicados anteriormente (Barros et al. 1987), <sup>d</sup> surto.

7 e 10), esse dado não estava disponível. Apenas um bovino da Propriedade 4 foi submetido a eutanásia, todos os outros tiveram morte espontânea. A faixa etária mais afetada era de 2-3 anos. A intoxicação ocorreu em todas as

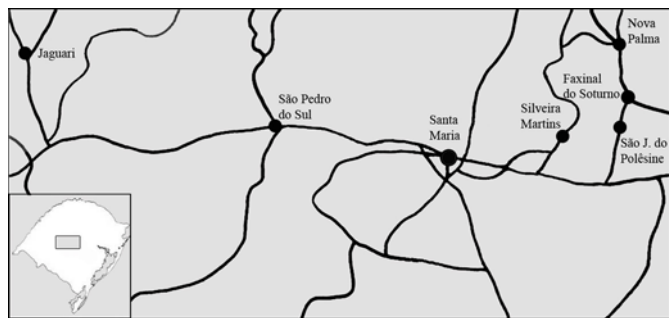


Fig.1. Municípios onde estão localizadas as propriedades rurais em que ocorreram os casos de intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. No detalhe, o mapa do Rio Grande do Sul indicando no retângulo a área onde se localizam os municípios considerados no estudo. O município de Santa Maria está assinalado apenas como referência.



Fig.2. Espécime de samambaia (*Pteridium aquilinum*) fotografado na Propriedade 7 em Jaguari, Rio Grande do Sul.

estações do ano; no entanto, a maior parte dos casos (cinco) ocorreu entre setembro e dezembro, isto é, primavera e início de verão. Todos os bovinos afetados estavam em campo nativo.

#### Sinais clínicos

Os sinais clínicos foram semelhantes em todos os casos observados e incluíam febre (40-42°C), apatia, andar cambaleante, salivação, epistaxe (Fig.3), gengivorragia, ulcerações nas narinas, palidez das mucosas, petéquias multifocais na pele e nas mucosas ocular, oral e vulvar. Quando observadas na pele, as hemorragias eram vistas no dorso, na forma de pêlos aglutinados por sangue. Frequentemente as fezes eram fétidas, enegrecidas e continham grande quantidade de sangue (Fig.4). Sangue na urina e, com menor frequência, no leite foi também relatado. Com o agravamento do quadro, ocorria taquicardia, taquipnéia e, ocasionalmente, icterícia leve. O quadro clínico culminava com decúbito esternal e morte em até dois dias após a observação dos primeiros sinais clínicos. Em apenas um bovino foi realizada a eutanásia.



Fig.3. Bovino da Propriedade 9 com epistaxe na intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*)



**Quadro 2. Valores hematológicos de bovinos com intoxicação espontânea aguda por *Pteridium aquilinum***

Bovinos	Eritrograma					Leucograma					Plaquetograma
	Erit <sup>a</sup>	Hb <sup>b</sup>	Ht <sup>c</sup>	VCM <sup>d</sup>	CHCM <sup>e</sup>	Leuc <sup>f</sup>	Neu <sup>g</sup>	Linf <sup>h</sup>	Mon <sup>i</sup>	Eos <sup>j</sup>	Plaquet <sup>k</sup>
Valores de referência	5,0-10,0	8,0-15,0	24-46	40-60	30-36	4.000-12.000	600-4.000 (15-45%)	2.500-7.500 (45-75%)	25-840 (2-7%)	0-2.400 (0-20%)	100.000-800.000
(4) São João do Polésine*	1,2	2,1	7	58,3	30,0	2.000	160 (8%)	1.780 (89%)	40 (2%)	20 (1%)	20.000
(4) São João do Polésine*	5,1	10,5	30	58,8	35,0	4.100	-	3.977 (97%)	123 (3%)	--	58.000
(8) Nova Palma	3,2	6,0	19	59,4	31,6	3.100	124 (4%)	2.945 (95%)	31 (1%)	--	28.000
(9) Faxinal do Soturno	3,7	5,3	17	45,9	31,2	3.300	330 (10%)	2.937 (89%)	33 (1%)	--	29.000
(10) Santa Maria**	5,1	8,3	24	47,1	34,6	3.600	396 (11%)	3.168 (88%)	--	36 (1%)	38.000
(10) Santa Maria**	6,2	9,1	28	45,2	32,5	3.900	234 (6%)	3.627 (93%)	39 (1%)	--	45.000
(10) Santa Maria**	2,3	4,5	13	56,5	34,6	3.500	420 (12%)	3.045 (87%)	--	35 (1%)	32.000

<sup>a</sup>Eritrócitos ( $\times 10^6/\text{mm}^3$ ), <sup>b</sup>hemoglobina (g/dl), <sup>c</sup>hematócrito (%), <sup>d</sup>volume corpuscular médio (fentolitros), <sup>e</sup>concentração de hemoglobina corpuscular média (%), <sup>f</sup>leucócitos ( $/\text{mm}^3$ ), <sup>g</sup>neutrófilos ( $/\text{mm}^3$ ), <sup>h</sup>linfócitos ( $/\text{mm}^3$ ), <sup>i</sup>monócitos, <sup>j</sup>eosinófilos ( $/\text{mm}^3$ ), <sup>k</sup>plaquetas ( $/\text{mm}^3$ ), \* e \*\* bovinos do mesmo surto.

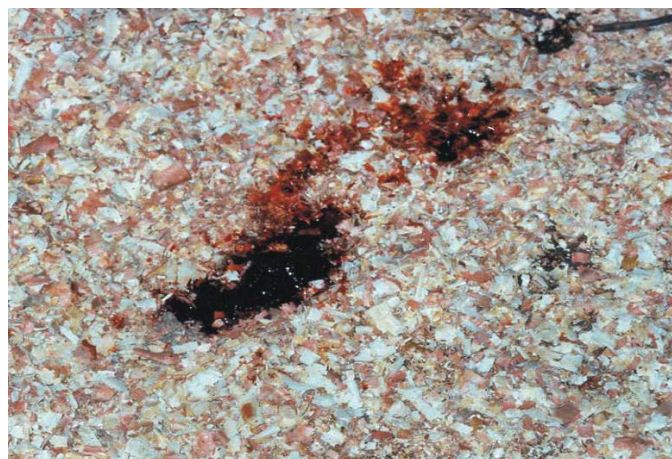


Fig. 4. A serragem que forra o piso da baia onde estava o bovino da Propriedade 9 afetado pela intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) mostra fezes com grande quantidade de sangue.

### Achados hematológicos

Sete bovinos de quatro propriedades diferentes (4, 8-10) foram avaliados quanto aos parâmetros hematológicos. Os valores do eritrograma, leucograma e plaquetograma, referentes a cada bovino avaliado estão representados no Quadro 2. Dos sete bovinos, seis apresentaram leucopenia; nesses seis casos, o número total de leucócitos variou entre 2.000 e 3.900/ $\text{mm}^3$  de sangue. No diferencial leucocitário, todos os sete bovinos apresentaram neutropenia; os neutrófilos oscilaram entre 0 e 420/ $\text{mm}^3$  de sangue (0-12%). Quatro bovinos apresentavam anemia caracterizada por hematócrito (7-19%), contagem de eritrócitos (1,2-3,7 $\times 10^6/\text{mm}^3$  de sangue) e nível de hemoglobina (2,1-6,0g/dl) abaixo dos valores normais. Nesses quatro casos, o volume corpuscular médio e a concentração de hemoglobina corpuscular média oscila-

ram entre 45,9 e 59,4 fentolitros e 30,0% e 34,6%, respectivamente, caracterizando uma anemia normocítica normocrômica (Fig.5). Todos os sete bovinos apresentaram trombocitopenia. O número de plaquetas variou de 20.000 a 58.000/ $\text{mm}^3$  de sangue. A avaliação morfológica demonstrou plaquetas com tamanho e forma normais.

### Achados de necropsia

As lesões macroscópicas mais freqüentes eram petéquias e sufusões múltiplas no tecido subcutâneo, predominantemente da região abdominal, ventral e lateral. As mucosas oculares eram pálidas, o sangue era aquoso e havia petéquias na vulva e gengiva e ulcerações nas narinas. Edema e hemorragia nos linfonodos pré-escapulares e mesentéricos eram freqüentes e quantidades variáveis de sangue (até 3 litros) e coágulos livres na

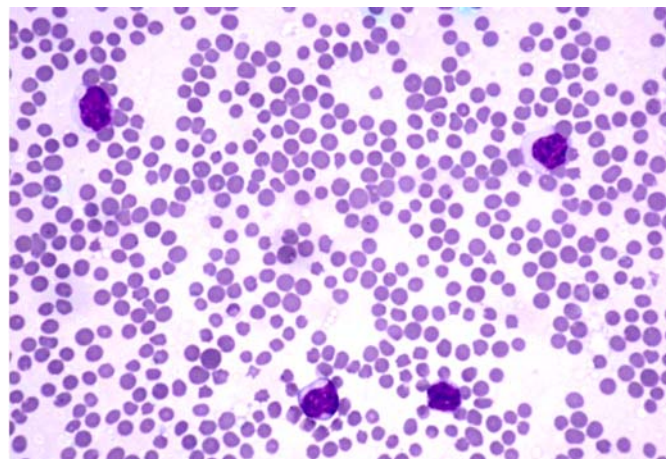


Fig. 5. Esfregaço de sangue em bovino da Propriedade 10 afetado pela intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*). A morfologia eritróide é normal (anemia normocítica normocrômica) e não se observam plaquetas. Panótico, obj.40x.





Fig. 6. Serosa do cólon espiral e mesocolo com extensas sufusões em bovino da Propriedade 8 afetado pela intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*).

cavidade abdominal eram observados. Petéquias e sufusões ocorreram na serosa de múltiplos órgãos e no peritônio parietal, em graus variáveis de intensidade e distribuição, mas, especialmente intensas no rúmen, omaso, abomaso, diafragma, vesícula biliar, intestino delgado, ceco e cólon (Fig. 6), omento, mesentério e baço. Úlceras na mucosa do abomaso ocorreram ocasionalmente; outros achados ocasionais consistiam de coágulos de sangue misturado a detritos necróticos e fibrina no interior do intestino delgado, aderidos ou não à mucosa intestinal. Na superfície do fígado observaram-se áreas de forma aproximadamente geométrica, de contornos irregulares, mais firmes que o restante do parênquima, pálidas na sua parte central e rodeadas por halo de hemorragia. Essas áreas ocorriam tanto na superfície como no interior do parênquima hepático. Lesões renais consistiam de hemorragias subcapsulares, na gordura perirrenal e áreas de infarto do parênquima. Observavam-se ainda hemorragias laríngeas, traqueais, subpleurais subendocárdicas, subepicárdicas e na pleura parietal. Hemotórax e hemopericárdio eram observados ocasionalmente.

#### Achados histopatológicos

As hemorragias observadas macroscopicamente eram confirmadas no exame histológico. Em alguns segmentos das alças intestinais as hemorragias localizavam-se logo abaixo da serosa e, em outros, se estendiam da serosa até a mucosa dos órgãos tubulares ou para o interior de órgãos parenquimatosos. Edema, hiperemia, enterite fibrinonecrotica e hemorrágica no intestino delgado e edema na parede do abomaso também foram observados com frequência, assim como múltiplos focos de necrose de coagulação no parênquima hepático associados a agregados de bacilos (Fig. 7) e trombos sépticos. Infartos renais e esplênicos causados por trombose séptica foram achados pouco freqüentes. Observavam-se hemorragias no parênquima e superfície capsular das adrenais, baço, medula espinhal e pulmão. As hemorragias observadas no cora-

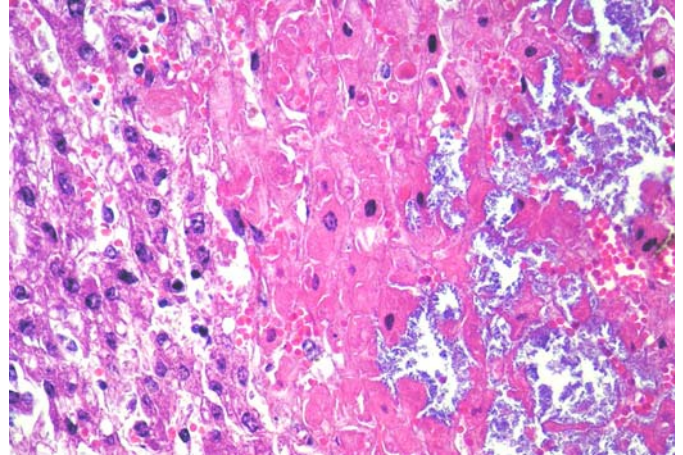


Fig. 7. Área de necrose de coagulação hepática com aglomerados de bactérias do bovino da Propriedade 6 afetado pela intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*). HE, obj. 40x.

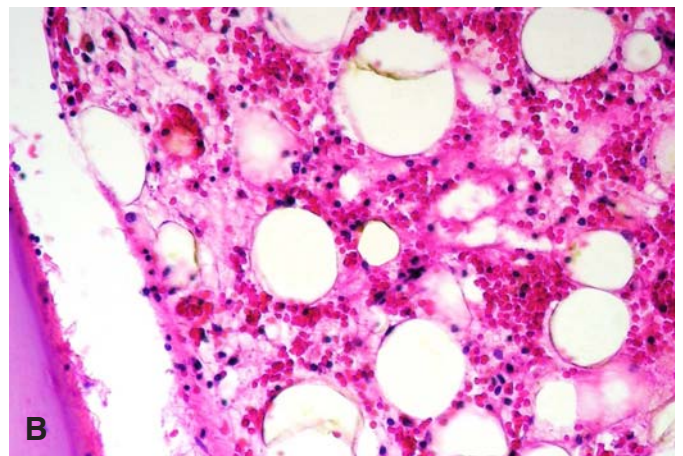
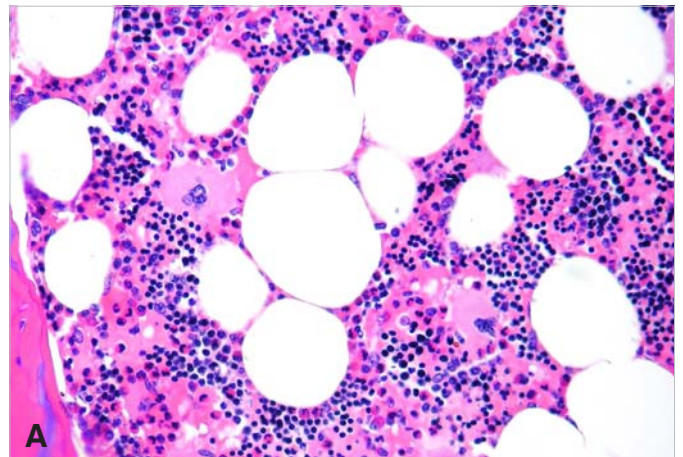


Fig. 8. Medula óssea. (A) Bovino Normal. Hematoxilina-eosina, obj. 20x. (B) Bovino da Propriedade 8 afetado pela intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*). Há acentuada aplasia da medula óssea. Os sinusóides medulares estão distendidos pela falta de pressão sobre eles normalmente exercida pelos precursores hematopoéticos. HE, obj. 20x.

ção eram principalmente subepicárdicas e subendocárdicas. Nos quatro bovinos em que a medula óssea foi avaliada histologicamente havia aplasia caracterizada por substituição da medula óssea ativa por gordura. Os sinusóides medulares estavam conspícuos (Fig.8).

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum* foi baseado nos aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos característicos (Fletcher 1944, McLauchlan 1951, Osebold 1951, Sippel 1952, Evans et al. 1954a,b,c 1961, Tokarnia et al. 1967, Tustin et al. 1968). A doença era caracterizada por febre alta, hemorragias extensas em vários tecidos e órgãos e por neutropenia e trombocitopenia. Clinicamente, bovinos com a forma aguda desenvolvem febre de até 42,3°C. A febre alta parece ser o primeiro sinal clínico da doença (Stockman 1917, Hagan et al. 1925, Boddie 1947, Tokarnia et al. 1967) e, segundo alguns autores (Hagan et al. 1925, Storrar 1893), a intensidade da febre que ocorre na intoxicação por samambaia não ocorre em nenhuma outra doença de bovinos; por outro lado, bovinos afetados num estágio avançado da doença podem apresentar diminuição do quadro febril (Stockman 1917, Evans et al. 1954a).

Dois tipos de manifestação clínica têm sido observados na intoxicação aguda por samambaia em bovinos (Sippel 1952, Fletcher 1944, Evans et al. 1954a): (1) o *tipo entérico*, que é o mais freqüente, caracteriza-se principalmente por sinais clínicos de depressão, perda de apetite, temperaturas elevadas e pulso fraco. São encontrados ainda, enterite, com coágulos de sangue e cheiro pútrido nas fezes, palidez da conjuntiva e sangramento das membranas mucosas dos olhos, nariz, vagina e ânus; e (2) o *tipo laríngeo*, em que os sinais clínicos incluem febre alta, ronco, dificuldade de respirar e edema de laringe. O tipo laríngeo não foi observado em nenhum dos casos deste estudo, mas é provável que essas manifestações ocorram de modo sobreposto e não como formas clínicas separadas.

Em todos os bovinos deste estudo, a morte ocorreu em aproximadamente dois dias após a observação dos sinais clínicos. A duração média da forma aguda da intoxicação por samambaia desde o aparecimento dos sinais clínicos até a morte é de dois a três dias (Glesson 1944, Osebold 1951, Tokarnia et al. 1967), embora com menor freqüência o curso clínico possa variar de 4-10 horas (Osebold 1951) e casos de recuperação sejam raros (Carpenter et al. 1950, Evans et al. 1954a, Tokarnia et al. 1967).

Neste estudo, a intoxicação aguda por samambaia em bovinos ocorreu na forma de casos isolados ou pequenos surtos com taxas de morbidade de 12,5-21,5%, principalmente nos meses de primavera e verão. Embora a intoxicação possa ocorrer em diferentes épocas do ano (Bosshart & Hagan 1920, Hagan 1922), ela geralmente coincide com épocas de escassez de forragem, associada a fatores que induzem a ingestão da planta em grande quantidade pelos bovinos; esses fatores incluem rebrota da planta depois de roçadas e queimadas, fome, superlotação de pastagens e carência de fibras na alimentação (Tokarnia et al. 1967, Barros et al. 1987).

O glicosídeo norsesquiterpeno ptaquilosídeo foi relatado como o princípio ativo de *P. aquilinum* e é responsável pelas alterações da medula óssea na doença aguda (Hiron et al. 1984); esse princípio é acumulativo e o tempo entre o início da ingestão da planta até o desenvolvimento dos sinais clínicos depende da quantidade de planta ingerida (Sippel 1952, Evans et al. 1954b). Em geral, são necessárias quantidades iguais ou superiores a 10g/kg de peso, por 2-11 semanas (Glesson 1944, Carpenter et al. 1950, Evans 1954b, Naftalin & Cushnie 1954a, Kitahara 1974). Em casos espontâneos da intoxicação aguda geralmente os bovinos estão em pastagens infestadas por samambaia há semanas ou meses (Evans et al. 1954a,c, Tokarnia et al. 1967). Após um primeiro contato dos bovinos com a samambaia alguns deles podem desenvolver "vício" e ingerir a planta com maior facilidade (Sippel 1952).

A lesão primária da intoxicação aguda por *P. aquilinum* em bovinos é uma grave aplasia de medula óssea que resulta em trombocitopenia e leucopenia. Não há nenhuma alteração dos eritrócitos, exceto pela redução do número dessas células associada à hemorragia interna e ocorre bacteremia associada ao desaparecimento completo ou quase completo de neutrófilos no sangue periférico (Naftalin & Cushnie 1954a,b). Se após o aparecimento da bacteremia, o bovino sobreviver por alguns dias, podem ocorrer infartos no fígado, pulmão, rim e baço. O bovino morre em consequência da hemorragia interna (Osebold 1951, Sippel 1952, Barros et al. 1987).

No diagnóstico diferencial da intoxicação aguda por *P. aquilinum* devem ser incluídas anaplasmose, pasteurelose pneumônica (diferencial da forma laríngea), pasteurelose septicêmica, leptospirose, intoxicação por trevo-doce, hemoglobinúria bacilar (Sippel 1952) e intoxicação por derivados cumarínicos (Brito et al. 2005). Na Austrália (Clay 1969, Clark & Dimmock 1971) é descrita uma doença hemorrágica em bovinos causada pela ingestão de uma outra samambaia tóxica (*Cheilanthes sieberi*) cuja base morfológica é também aplasia da medula óssea.

O total de leucócitos dos sete bovinos examinados neste estudo estava apenas levemente abaixo do normal. Isso se deve ao fato de que bovinos têm uma relação linfócitos: neutrófilos de 2:1 na circulação (Thrall 2007). Assim, mesmo quando ocorre neutropenia acentuada, o total de leucócitos diminui pouco, pois o número absoluto de linfócitos permanece dentro dos parâmetros normais. Além disso, como nos bovinos afetados neste estudo sempre houve neutropenia acentuada, os valores relativos de linfócitos eram altos, dando uma falsa impressão de linfocitose.

Houve trombocitopenia em todos os bovinos avaliados neste estudo, o que explica as hemorragias na forma de petéquias e sufusões observadas nesses casos, que são típicas de déficit na hemostasia primária. No entanto, a diminuição do número de plaquetas não era acentuada o bastante para explicar isoladamente a morte dos bovinos. É sabido que trombocitopenia moderada está comumente associada ao aparecimento de petéquias e sufusões em mucosas e na pele (Thrall 2007). No entanto, a morte em decorrência de trombocitopenia ocorre quando há diminui-



ção na quantidade de plaquetas abaixo de 10.000/mm<sup>3</sup> de sangue. Nesses casos, ocorre sangramento cavitário fatal ou, pelo menos em seres humanos, distúrbios neurológicos decorrentes de hemorragia encefálica (Jain 1986). A anemia arregenerativa desenvolvida por três dos sete bovinos era normocítica normocrômica. Essa anemia é frequentemente vista nos casos de síndrome hemorrágica aguda (Thrall 2007). Sua gravidade depende principalmente da quantidade de sangue perdida, pois o déficit eritróide está mais relacionado à hemorragia do que à supressão medular, pois a meia-vida do eritrócito de bovinos é muito maior (157-162 dias) do que a das plaquetas e neutrófilos (5-10 dias e 12 horas, respectivamente) (Jain 1986).

Os achados hematológicos anteriormente discutidos indicam que um estudo sistemático da intoxicação aguda por *P. aquilinum* em bovinos é necessário para esclarecer (1) a intensidade da trombocitopenia em diferentes momentos da doença e sua relação com possíveis déficits na hemostasia secundária, (2) a relação da neutropenia com os infartos sépticos ocasionalmente observados na necropsia, e (3) o mecanismo da anemia e sua relação com a perda de sangue, a meia-vida eritróide e a evolução da doença.

## REFERÊNCIAS

- Anônimo 1984. Fern poisoning. J. Comp. Path. Therap. 7:165-167.
- Barros C.S.L., Graça D.L., Santos M.N. & Barros S.S. 1987. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos no Rio Grande do Sul. Hora Vet., Porto Alegre, 7:333-339.
- Basile J.R., Reis A.C.F. & Gaste L. 1981. Intoxicação aguda de bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*) L. Kuhn no Estado do Paraná. Revta Setor Ciênc. Agrárias, p.167-170.
- Benesi F.J., Sakamoto M., Birgel Jr E.H., Birgel E.H. & Silva J.A.P. 1990. Avaliação de um surto de intoxicação aguda causado pela ingestão de samambaia (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn) em bovinos criados em Paraibuna, SP. Aspectos clínico-hematológicos. Anais XVI Congr. Mundial de Buiatria, Salvador, Bahia, Tomo II, p.13-17.
- Boddie G.F. 1947. Toxicological problems in veterinary practice. Vet. Rec. 59:470-479.
- Bosshart J.K. & Hagan W.A. 1920. A fatal undiefied disease of cattle in New York State. Cornell Vet. 10:102-113.
- Brito M.F., Seixas J.N., Jabour F.F., Andrade G.B., Cunha B.R.M., França T.N. & Peixoto P.V. 2005. Sobre um surto de envenenamento por derivado de dicumarínico em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 25:143-149.
- Carpenter K.J., Phillipson A.T. & Thomson W. 1950. Experiments with dried bracken (*Pteris aquilina*). Brit. Vet. J. 106:292-308.
- Clark I.A. & Dimmock C.K. 1971. The toxicity of *Cheilanthes sieberi* to cattle and sheep. Aust. Vet. J. 47:149-152.
- Clay A.L. 1969. Rock fern is a cattle killer. Qd. Agric. J. 95:742.
- Craig J.F. & Davies G.C. 1940. Some observations on bracken poisoning. Vet. Rec. 52:499.
- Craig J.F. & Kehoe D. 1925. Plant poisoning. Vet. Rec. 5:795-825.
- Döbereiner J., Tokarnia C.H. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência de hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 2:489-504.
- Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954. Studies on bracken fern in cattle. Part I. Brit. Vet. J. 110:295-306.
- Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954. Studies on bracken fern in cattle. Part II. Bracken fern experiments (Lluest farm). Brit. Vet. J. 110:365-380.
- Evans W.C., Evans E.T. & Hughes L.E. 1954. Studies on bracken poisoning. Part III. Field outbreaks of bovine bracken poisoning. Brit. Vet. J. 110:426-442.
- Evans W.C., Evans I.A., Axford R.F.E., Threlfall G., Humphreys D.A. & Thomas A.J. 1961. Studies on bracken poisoning. Part III. Field outbreaks of bovine bracken poisoning. Brit. Vet. J. 110:426-442.
- Fletcher J. 1944. Bracken poisoning in cattle. Vet. Rec. 56:478.
- Gleeson L. 1944. Suspected bracken poisoning. Vet. Rec. 56:374.
- Hagan W.A. 1922. Further study of the etiology of an undiagnosed disease of cattle. Cornell Vet. 12:43-54.
- Hagan W.A. 1925. Bracken poisoning in cattle. Cornell Vet. 15:326-332.
- Hagan W.A. & Zeissig A. 1927. Experimental bracken poisoning of cattle. Cornell Vet. 17:194-208.
- Hirano I., Kono Y., Takahashi K., Yamada K., Niwa H., Ojika M., Kigoshi H., Hiiyama K. & Uosaki Y. 1884. Reproduction of acute bracken poisoning in a calf with ptaquiloside, a bracken constituent. Vet. Rec. 115:375-378.
- Jain N.C. 1986. Schalm's Veterinary Hematology. 4th ed. Lea and Febiger, Philadelphia. 1221p.
- Kitahara T. 1974. Experimental studies on bracken poisoning in cattle. Bull. Nippon Vet. Zootech. 23:88-107.
- MacLauchlin D. 1951. Bracken poisoning. Vet. Rec. 63:241-242.
- Marçal W.S. 2003. A intoxicação por samambaia em bovinos no estado do Paraná. Semina: Ciências Agrária, Londrina, 24:197-208.
- Marçal W.S., Gaste L., Reichert Netto N.C. & Monteiro F.A. 2002. Intoxicação aguda pela samambaia (*Pteridium aquilinum* L. Kuhn) em bovinos da raça Aberdeen Angus. Arch. Vet. Sci. 7:77-81.
- Naftalin J.M. & Cushnie G.H. 1954. Pathology of bracken poisoning in cattle. J. Comp. Path. Therap. 64:54-74.
- Naftalin J.M. & Cushnie G.H. 1954. The experimental bracken fern poisoning in calves. J. Comp. Path. Therap. 64:75-86.
- Osebold J.W. 1951. An approach to the pathogenesis of fern poisoning in the bovine species. J. Am. Vet. Med. Assoc. 121:440-441.
- Penberthy J. 1893. Vegetable poisoning (?) simulating anthrax in cattle. J. Comp. Path. Therap. 6:276-279.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007. Intoxicação por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 27:261-268.
- Shearer G.D. 1945. Some observations on the poisonous properties of bracken (*Pteris aquilina*). J. Comp. Path. 55:301-307.
- Sippel W.L. 1952. Bracken fern poisoning. J. Am. Vet. Med. Assoc. 121:9-13.
- Souto M.A.M., Kommers G.D., Barros C.S.L., Piazer J.V.M., Rech R.R., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006a. Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos associadas ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). Pesq. Vet. Bras. 26:112-122.
- Souto M.A.M., Kommers G.D., Barros C.S.L., Rech R.R. & Piazer J.V.M., 2006b. Neoplasmas da bexiga associados à hematúria enzoótica bovina. Ciência Rural 36:1647-1650.
- Stamp J.T. 1947. A review of bracken poisoning in cattle. J. Brit. Grasslands Soc. 2:191-194.
- Stockman S. 1917. Bracken Poisoning in Great Britain. J. Comp. Path. Therap. 30:311-316.
- Stockman S. 1922. Bracken Poisoning in Great Britain. J. Comp. Path. Therap. 35:273-275.
- Storror D.M. 1893. Cases of vegetable poisoning in cattle. J. Comp. Path. Therap. 6:276-279.
- Thrall M.A. 2007. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. Roca, São Paulo. 582p.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1967. Ocorrência da intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn) em bovinos no Brasil. Pesq. Agropec. Bras. 2:329-336.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Canella C.F.C. 1969. Ocorrência de hematúria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Part I. Estudos complementares. Pesq. Agropec. Bras. 4:209-224.
- Tustin R.C., Adelaar T.T. & Medal-Johnsen C.M. 1968. Bracken fern poisoning in cattle in Natal Midlands. J. S. Afr. Vet. Med. Assoc. 39(3):91-99.