

## INTOXICAÇÃO AGUDA POR *PTERIDIUM AQUILINUM* EM DOIS BOVINOS

Roberto Calderon Gonçalves<sup>1</sup>, Eric de Castro Pereira<sup>2</sup>; Hugo Shisei Toma<sup>3</sup>; Diego José Zanzarini Delfiol<sup>4</sup>;  
Simone Biagio Chiacchio<sup>1</sup>; Alexandre Secorun Borges<sup>1</sup>; Rogério Martins Amorim<sup>1</sup>

1 - Docente do Departamento de Clínica Veterinária - FMVZ UNESP Botucatu - SP CEP 18.618-000 Email:  
calderon@fmvz.unesp.br (autor correspondente)

2 - Médico Veterinário do Setor de Grandes Animais - HV UNIP Bauru

3 – Mestrando do Departamento de Clínica Veterinária – FMVZ UNESP Botucatu

4 - Residente da Clínica de Grandes Animais – FMVZ UNESP Botucatu

**Palavras-Chaves:** Diátese hemorrágica, ptaquilosídeo, samambaia, trombocitopenia.

### ABSTRACT

#### TWO CASES OF ACUTE POISONING BY *PTERIDIUM AQUILINUM* IN CATTLE

*Pteridium aquilinum*, also known as bracken fern, is a cosmopolitan plant that grows better in cold areas of moderate rainfall rate with low-fertility acid sandy soils. All parts of the plant contain active toxic principles. Some of the factors that lead to the intoxication of animals are hunger, lack of fibrous food, ingestion of contaminated hay, and the fact that the plant can be addictive. Considering the daily amount ingested and the period of ingestion, cattle can present three different clinical manifestations: 1) Acute hemorrhagic diathesis; 2) Bladder neoplasia or enzootic hematuria; 3) Digestive tract neoplasia. Two animals were attended to at the Veterinary Hospital of UNESP, Botucatu, presenting signs of acute poisoning by bracken fern. The diagnosis was based on anamnesis, clinical signs, complementary exams, and necropsy findings, which revealed hemorrhages and petechiae in the mucous membranes, pancytopenia, hemorrhages in the mucous and serous membranes, and aplasia of the bone marrow, respectively.

**KEYWORDS:** Aplasia, hemorrhagic diathesis, ptaquiloside, thrombocytopenia.

### INTRODUÇÃO

A *Pteridium aquilinum* pertence à família Polypodiaceae (TOKARNIA et al., 2000), gênero *Pteridium* sendo a *aquilinum* a única espécie. Entretanto há duas subespécies, *aquilinum e caudatum*, que são compostas por diversas variedades, sendo que no Brasil foi identificada a variedade *arachnoideum* (MARÇAL, 2003).

A *P. aquilinum* também é conhecida como samambaia verdadeira, samambaia das queimadas, samambaia do campo ou pluma (PEDROSA & BOHLAND, 2008). É uma planta perene, rizomatosa,

herbácea, ereta e ramificada, medindo entre 50 e 180 cm de altura (MARÇAL, 2003). As folhas formam touceiras densas ou se estendem esparsamente ao longo dos rizomas que, por estarem profundamente enterrados, permitem à samambaia resistir às queimadas (CRUZ & BRACARENSE, 2004). Desenvolve-se melhor em regiões frias, de boa pluviosidade, com solos ácidos, arenosos, de baixa fertilidade e bem drenados, mas também se desenvolve em outros ambientes. (MARÇAL, 2003; CRUZ & BRACARENSE, 2004; PEDROSA & BOHLAND, 2008). Todas as partes da planta contêm os princípios tóxicos na forma ativa, cujas concentrações variam com a idade e o segmento da planta (CRUZ & BRACARENSE, 2004), sendo o broto a porção mais tóxica de suas partes aéreas e o rizoma a parte que possui maior atividade carcinogênica (MARÇAL, 2003).

No Brasil é encontrada em regiões montanhosas, desde o sul da Bahia até o Rio Grande do Sul, mas também nos estados do Amazonas, Acre, Mato Grosso e Pernambuco (TOKARNIA et al., 2000).

Embora a planta não seja palatável, em épocas de escassez alimentar, a fome constitui a primeira causa básica de ingestão da samambaia pelos bovinos. Isto ocorre em estações secas, pois a planta suporta bem o período sem chuvas, possibilitando sua procura pelos animais. Um segundo fator é o "vício" que os bovinos adquirem com ingestões repetidas e compulsivas. Um terceiro fator é a carência de alimentos fibrosos, em dietas com alta quantidade de concentrados. Os bovinos suprem a necessidade das fibras comendo caules e folhas da planta. Por fim, os animais se intoxicam pelo fornecimento de feno contaminado com a samambaia (MARÇAL, 2003).

Os mais importantes princípios tóxicos conhecidos são: tanino, quercetina, ácido chiquímico, canferol (PEDROSA & BOHLAND, 2008), ptaquilosídeo ou aquilídeo (MARÇAL et al., 2002; MARÇAL, 2003; CRUZ & BRACARENSE, 2004) que possuem principalmente atividade carcinogênica e mutagênica; a prumasina, com atividade cianogênica e a tiaminase, que provoca alterações neurológicas em equinos. Os ptaquilosídeos em condições ácidas degradam-se rapidamente em pterosina B, já em condições alcalinas pode dar origem a um conjugado denominado dienona que é considerada o verdadeiro componente tóxico (CRUZ & BRACARENSE, 2004).

Os princípios tóxicos acima citados exercem, em bovinos, efeitos radio miméticos responsáveis por três quadros clínicos-patológicos diferentes: uma forma aguda conhecida como diátese hemorrágica, e duas crônicas caracterizadas por neoplasias na bexiga, conhecidas como hematúria enzoótica, ou no trato digestivo superior (TOKARNIA et al., 2000; ANJOS et al., 2008). Em todos os casos a letalidade é de 100% (PEDROSA & BOHLAND, 2008). Neste resumo será discutido apenas a forma aguda da doença.

A intoxicação aguda afeta principalmente animais com até dois anos, podendo ocorrer em bezerras de seis meses de idade e em adultos. É desencadeada após ingestão de quantidades diárias superiores a 10g/kg de peso, por períodos que variam de três semanas a poucos meses, em geral, até o peso da planta ingerida igualar-se ao peso do animal (MARÇAL et al., 2002; PEDROSA & BOHLAND, 2008).

As toxinas da planta afetam a medula óssea, onde ocorre depressão da granulopoiese e trombopoiese, com grave redução das plaquetas circulantes e dos leucócitos granulócitos. A série eritrocitária na medula óssea é afetada somente nos estágios terminais (RADOSTITS et al., 2002; MARÇAL, 2003; PEDROSA & BOHLAND, 2008). A fragilidade capilar, ulceração intestinal e edema da laringe que ocorrem em alguns casos, se devem à lesão nos mastócitos dos tecidos, com liberação de histamina (RADOSTITS et al., 2002; PEDROSA & BOHLAND, 2008).

Os sinais clínicos podem surgir três semanas após o início do consumo, e até dois meses após a última ingestão do *Pteridium aquilinum* (TOKARNIA et al., 2000; PEDROSA & BOHLAND, 2008).

Os sinais manifestam-se repentinamente com hipertermia (40,5 a 43°C), salivação, diarreia e/ou melena, hemorragias espontâneas por cavidades naturais. Úlceras naso-labiais e hematuria podem ser observadas, além de petéquias, equimoses e víbices podem ser visíveis nas mucosas, pele, e câmara anterior do olho (TOKARNIA et al., 2000; ANJOS et al., 2008; PEDROSA & BOHLAND, 2008). Há taquicardia e taquipnéia (RADOSTITS et al., 2002; ANJOS et al., 2008), além de perda da condição corporal, com anorexia e parada da ruminação (PEDROSA & BOHLAND, 2008). A forma laríngea, com dispnéia acentuada devido ao edema de laringe, não é incomum (RADOSTITS et al., 2002). Devido à trombocitopenia e fragilidade capilar pode-se observar o quadro de hematidrose (MARÇAL et al., 2002; MARÇAL, 2003). A morte geralmente ocorre em um a três dias (RADOSTITS et al., 2002), mas os animais podem sobreviver por até 15 dias (PEDROSA & BOHLAND, 2008).

A contagem de plaquetas varia entre 20.000 e 58.000 / $\mu$ l (ANJOS et al., 2008). O número total de leucócitos baixa, no princípio gradualmente e depois, rapidamente para cerca de 1.000/ $\mu$ l nos estágios terminais. A quantidade de polimorfonucleares cai drasticamente e, com frequência, não são vistos num esfregaço. Há redução do número de eritrócitos e do conteúdo de hemoglobina nos estágios finais da doença (RADOSTITS et al., 2002). O tempo de coagulação está aumentado (PEDROSA & BOHLAND, 2008) e há fragilidade capilar e retração defeituosa do coágulo (RADOSTITS et al., 2002). Além disso, os níveis de heparina e histamina séricas aumentam (TOKARNIA et al., 2000).

A urinálise pode revelar a presença de eritrócitos e muitas células epiteliais. A biopsia da medula óssea pode ser usada como método auxiliar importante (RADOSTITS et al., 2002).

Na necropsia, as mucosas e vísceras estão pálidas, as hemorragias variam de petéquias a grandes extravasamentos, além de hemoperitônio, hemotórax e hemopericárdio. Na mucosa do trato alimentar ocorre necrose nas áreas hemorrágicas, com ulcerações e presença de coágulos de sangue na luz intestinal (MARÇAL, 2003; PEDROSA & BOHLAND, 2008). A medula óssea é mais pálida do que o normal. São encontradas diversas áreas pequenas, brancas ou vermelhas, indicando áreas de infarto e necrose no fígado, rins e pulmões (RADOSTITS et al., 2002).

Na histopatologia há rarefação da medula óssea, áreas de hemorragia e necrose de coagulação no fígado e necrose no miocárdio. Há aumento no número de mastócitos no subcutâneo (TOKARNIA et al., 2000; MARÇAL, 2003; PEDROSA & BOHLAND, 2008).

O diagnóstico é baseado nos sinais clínicos, na presença da planta na propriedade, exames laboratoriais, achados de necropsia e histopatológicos que revelam aplasia de medula óssea (PEDROSA & BOHLAND, 2008). O ptaquilosídeo pode ser detectado nos tecidos do animal, se houver disponibilidade desse tipo de teste (RADOSTITS et al., 2002).

Deve ser feito o diagnóstico diferencial com carbúnculo hemático, pasteurelose septicêmica, babesiose, anaplasiose, hemoglobinúria bacilar, intoxicação por *Crotalaria sp*, intoxicação por furazolidona, intoxicação por farelo de soja com tricloroetileno, intoxicação por trevo-de-cheiro ou meliloto, lesão por irradiação ionizante, ingestão crônica de polpa cítrica e intoxicação por trevo-doce (MARÇAL et al., 2002; RADOSTITS et al., 2002; PEDROSA & BOHLAND, 2008)

Na tentativa de tratamento pode ser usado o álcool batílico (5g em 50 ml de óleo de oliva), um conhecido estimulante da medula óssea, na dose de 10 ml da solução (1g por dia) por via subcutânea, diariamente, por cinco dias. Deve ser combinado o uso de antibiótico de amplo espectro para impedir infecções secundárias devido à neutropenia (TOKARNIA et al., 2000). É pouco provável que o tratamento tenha sucesso nos casos avançados devido aos efeitos secundários da invasão bacteriana e hemorragia (RADOSTITS et al., 2002).

A transfusão sanguínea pode ser realizada quando houver redução acentuada de eritrócitos e leucócitos (RADOSTITS et al., 2002), mas sua eficácia é baixa, pois os princípios tóxicos continuam agindo no organismo, além do que seria necessário um volume muito grande de reposição para debelar o problema, o que a tornaria inviável economicamente (MARÇAL, 2003).

O sulfato de protamina (10 ml da solução a 1%) tem sido usado com a finalidade de neutralizar o efeito anticoagulante da heparina, por formar um complexo inativo estável, mas sem sucesso (PEDROSA & BOHLAND, 2008). Outros autores ressaltam o uso de corticosteróides, por se tratar de uma condição inflamatória aguda (TOKARNIA et al., 2000).

## MATERIAIS E MÉTODOS

Foram atendidos, na Clínica de Grandes Animais do Departamento de Clínica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da UNESP de Botucatu, dois bovinos com sinais clínicos de intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum*. O primeiro (animal 1), uma fêmea, mestiça, de um ano de idade, e o outro (animal 2), uma fêmea, Nelore, de três anos de idade.

Segundo relato do proprietário do animal 1, há três dias a vaca apresentava secreção nasal sanguinolenta e dificuldade respiratória. Além deste animal, outros dois de mesma idade apresentavam mesmo quadro clínico e um deles veio a óbito após três semanas de evolução do quadro. Os 120 animais da

propriedade viviam em pasto de 35 alq. com *Brachiaria decumbens*, e recebiam concentrado e sal mineral no cocho. Os animais tinham acesso à mata com presença de samambaia. Na avaliação clínica realizada no HV, o animal apresentava hipomotilidade rumenal, 5% de desidratação, mucosas pálidas, aumento de linfonodos sub-mandibulares e pré-escapulares, presença de úlceras na mucosa nasal e no mufllo, além de epistaxe e dispnéia inspiratória com obstrução parcial das vias aéreas superiores. Foi realizada uma traqueostomia de emergência e transfusão sanguínea com sangue total na proporção de 20% da volemia. Medicação a base de florfenicol 20 mg/kg foi realizada devido à neutropenia. Com esses cuidados o animal permaneceu estável por mais 3 semanas quando apresentou quadro de hematidrose ("suor de sangue") sendo sacrificado *in extremis*. O hemograma revelou anemia com severa leucopenia (2.100 / $\mu$ l) com 100% de linfócitos e trombocitopenia (30.300 - referência: 100.000 - 800.000) e aumento do fibrinogênio. O exame de medula óssea foi sugestivo de aplasia. A necropsia revelou palidez de órgãos internos, inclusive do sistema nervoso, hidropericárdio, sufusões no epicárdio dos ventrículos, fígado com moderada degeneração, petéquias na mucosa da bexiga e aplasia de medula óssea.

Segundo relato do proprietário do animal 2, este e mais seis (entre 2 e 12 anos) apresentaram apatia, emagrecimento e desidratação, com morte após cinco a sete dias de evolução dos sinais e alguns dos que morreram apresentaram urina escura e/ou hemorragia vaginal. O lote vivia em 40 hectares de *Brachiaria radicans*, *B. brizantha*, onde havia samambaia, erva-de-rato e taquarinha (cavalinha, bambuzinho). Na avaliação clínica, o animal apresentava taquicardia, hipomotilidade rumenal, 5% de desidratação, mucosas aparentes pálidas, com petéquias em mucosa vaginal e ocular, epistaxe, melena e hematoquesia. O hemograma revelou anemia com hipoproteinemia, possivelmente pela hemorragia e ausência de sua produção pela medula óssea, aumento do fibrinogênio, severa leucopenia (1200 / $\mu$ l) com baixa celularidade o que impediu o exame celular diferencial, trombocitopenia (37.875) e tempo de coagulação de 28 minutos (normal: até 15 min.). O perfil hepático e renal revelou apenas discreto aumento da atividade da enzima hepática AST, o que poderia indicar lesão no parênquima hepático, além da diminuição da proteína total sérica (albumina e globulina). A urinálise apresentou proteinúria, sangue oculto e grande quantidade de hemácias livres devido à hemorragia da mucosa vesical. Não foi realizado nenhum tipo de tratamento. A necropsia mostrou hemorragias em serosas dos órgãos cavitários, principalmente em coração (subepicárdica e subendocárdica), baço e bexiga onde havia hemorragias também em mucosa. Congestão e edema pulmonar moderados. Intestino delgado e grosso com grandes coágulos no lúmen.

Nas duas propriedades foi recomendada a retirada dos animais do pasto e a extinção da samambaia como prevenção de novas intoxicações. Foi alertado para o problema de que este tipo de intoxicação é causado principalmente pela brota da *P. aquilinum*, devendo-se tomar cuidado quando da introdução do gado nas pastagens, pois o broto novo pode se misturar ao capim e ser ingerido em grande quantidade.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

O diagnóstico da doença é principalmente clínico-patológico. Os sinais clínicos apresentados de epistaxe, mucosas hipocoradas, petéquias em mucosas aparentes, úlceras em mucosas bucal e nasal e melena

/ hematoquesia (TOKARNIA et al., 2000; ANJOS et al., 2008; PEDROSA & BOHLAND, 2008), assim como os resultados laboratoriais de pancitopenia (RADOSTITS et al., 2002; ANJOS et al., 2008), os achados de necropsia e histopatológicos de hemorragias em serosas e mucosas de diversos órgãos e aplasia da medula óssea (TOKARNIA et al., 2000; MARÇAL, 2003; PEDROSA & BOHLAND, 2008) e o relato da presença da planta nas propriedades, confirmaram o diagnóstico de intoxicação por samambaia.

Até o momento nenhuma terapêutica mostrou-se totalmente eficaz (RADOSTITS et al., 2002), valendo-se apenas de medidas profiláticas que são difíceis de serem executadas.

## CONCLUSÃO

Este relato de caso mostra a importância do *Pteridium aquilinum*, na pecuária brasileira, sendo dentre as plantas tóxicas uma das maiores causadoras de morte em animais de produção.

## REFERÊNCIAS

- ANJOS, B. L.; IRIGOYEN, L. F.; FIGHERA, A. D.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. L. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 10, p. 501 – 507, 2008.
- Cruz, G.D.; Bracarense, A.P.F.R.L. Toxicidade da Samambaia (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn) para a Saúde Animal e Humana. **Semina. Ciências Agrárias**, Londrina, v. 25, n. 3, p. 249-258, 2004.
- MARÇAL, W. S.; GASTE, L.; NETTO, N. C. R.; MARQUES, M. C. G.; FERNANDES, R. P.; MONTEIRO, A. A. Ocorrência de intoxicação aguda em bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná-Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 22, n. 2, p. 139 - 144, 2001.
- MARÇAL, W. S.; GASTE, L.; REICHERT NETTO, N. C.; MONTEIRO, F. A. Intoxicação aguda pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn), em bovinos da raça Aberdeen Angus. **Archives of Veterinary Science**, Curitiba, v. 7, n. 1, p. 77–81, 2002.
- MARÇAL, W. S. A Intoxicação por samambaia em bovinos criados no Estado do Paraná. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 24, n. 1, p. 197-208, 2003.
- PEDROSA, A. P. B.; BOHLAND, E. Efeitos tóxicos da samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. **+Ruminantes. Revista de Medicina Veterinária**, v. 1, n. 2, 2008.
- RADOSTITIS, O. M.; GAY, C. C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. **Clínica veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 9.ed., 2002, 1737 p.
- TOKARNIA, C. H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P. V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2000, 320p.