

**SOBRE OS EFEITOS NOCIVOS DO *PTERIDIUM AQUILINUM*
(SAMAMBAIA) EM DIFERENTES ESPÉCIES ANIMAIS.**

Marli Gerenutti

Helenice de Souza Spinosa

Maria Martha Bernardi

Departamento de Patologia. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP). Avenida Corifeu de Azevedo Marques, 2720. CEP 05340. São Paulo.

RESUMO

Pteridium aquilinum, popularmente conhecido como samambaia, é uma planta cosmopolita, utilizada como alimento por diferentes espécies de animais. No presente trabalho foi feita uma análise dos princípios tóxicos e também foram discutidos alguns aspectos da toxicologia, relacionados com o aparecimento de desordens do desenvolvimento, decorrente do consumo da planta como alimento por alguns animais (vacas, porcos, ovelhas, ratos, cavalos, etc.) e no homem. Concluiu-se que, devido à sua importância, mais pesquisas devem ser feitas, visando identificar os efeitos nocivos de *P. aquilinum* em várias espécies animais, particularmente no homem.

Unitermos: *Pteridium aquilinum*, samambaia, toxicologia, consumo alimentar, desenvolvimento.

ABSTRACT

Pteridium aquilinum, popularly known as Bracken fern, is a widely distributed plant which is usually consumed as food by many species. In this article, the toxic principles and some aspects of toxicology related to disturbances of development, which occur when *P. aquilinum* is used as food by animals (cows, sheeps, horses, pigs, rats, etc.) and humans, were analyzed. It has been concluded that *P. aquilinum* is an important plant and that its harmful effects could be investigated in future investigations.

Key words: *Pteridium aquilinum*, Bracken fern, toxicology, ingestive behavior, development.

Introdução

Pteridium aquilinum (L.) Kühn (sinônimo: *Pteris aquilina*) é uma planta vulgarmente conhecida como "samambaia", "samambaia das taperas", "samambaia brava" e "samambaia dos campos"; pertence à família das Polypodiaceae, na qual se reconhecem cerca de 200 gêneros com cerca de 5.000 espécies. É uma planta cosmopolita, predominando nas regiões tropicais e subtropicais. Esta é muito pouco exigente quanto à qualidade do solo, sendo indicadora de solos ácidos, arenosos e pobres em nutrientes. *P. aquilinum* surge com extraordinário vigor nos terrenos queimados e devastados; é invasora das roças novas de terrenos primitivamente ocupados por mata; é encontrada em capoeiras, em pastagens, campos e campinas velhos e em matas ciliares.

P. aquilinum apresenta pecíolos semilenhosos que partem de um rizoma subterrâneo de crescimento limitado, vigoroso e de difícil extirpação. As folhas são grandes (60 a 180 cm de comprimento e 60 a 120 cm de largura) compostas de hastes laterais e folíolos simples ou lobulados, coreáceos, duros. A fronde toda, isto é, o pecíolo com folhas, alcança a altura de 2 metros ou mais, que se estendem ao longo dos rizomas ou formam touceiras. As margens dos folíolos são revolutas e cobrem parcialmente os esporângios. Estes estão dispostos paralelamente às margens, em linhas contínuas e não formam pontos marrons dos lados das nervuras, como ocorre em outros gêneros. A posição de esporângios é importante para a identificação do gênero. Os esporângios contêm grande número de esporos que, depois de amadurecerem, caem no solo e germinam, formando um protalo verde e cordiforme. Após a fecundação, que ocorre no protalo, desenvolvem-se o rizoma e as frondes da samambaia. Em condições normais o desenvolvimento de esporângios coincide com a primavera. A propagação e a multiplicação vegetativa ocorrem durante o ano todo, porém, com maior vigor nas épocas de chuva.

Consumo e toxicidade para a espécie humana

Muitos povos utilizam o rizoma, folhas novas e os brotos do *P. aquilinum* como alimento; esta é preparada na forma de cozidos ou saladas verdes. Dentre os países cujos

povos mais utilizam esta planta como alimento destacam-se os Estados Unidos, Nova Zelândia, Canadá e principalmente o Japão (MEDSGER, 1939; FERNALD e KINSEY, 1943; STRATTON, 1943). No Brasil, SANTOS (1990) relata o consumo do broto de samambaia em regiões de Minas Gerais e, ainda, em São Paulo o broto de samambaia é comercializado em feiras livres, provavelmente devido a influências alimentares da cultura oriental.

A partir, principalmente, do final do século passado, a toxicidade do *P.aquilinum* para a espécie humana e para animais de criação tem despertado a atenção dos pesquisadores de todo o mundo. Assim, alguns estudos epidemiológicos levaram a conclusões de que em certas regiões do Japão, o consumo desta planta está associado a um aumento da incidência de carcinoma de esôfago no homem (KAMON e HIRAYAMA, 1975). Há também especulações a respeito da maior incidência de câncer estomacal do homem em certas regiões da Grã-Bretanha e Japão, associada ao consumo de leite de vacas que ingerem *P.aquilinum* (TOKARNIA *et al.*, 1979). No mesmo sentido foi constatada a presença de agentes carcinogênicos e metabólitos tóxicos no leite (EVANS *et al.*, 1972a) bem como na urina de vacas cuja pastagem é realizada em áreas infestadas por *P.aquilinum*, como por exemplo, pastos da Turquia, Iugoslávia e Bulgária (GEORGIJEV *et al.*, 1963, PAMUKCU *et al.* 1966). Além disto, observou-se que o leite de vacas que consomem esta planta possui um agente carcinogênico intestinal e do trato urinário para ratos, quando alimentados com o mesmo, e também um agente mutagênico para *Salmonella typhimurium* TA 100 (PAMUKCU *et al.*, 1978).

Além dos riscos da ingestão de *P.aquilinum* pelo homem ou indiretamente (pelo leite de vaca), levanta-se a possibilidade, também, da intoxicação no homem ocorrer pela ingestão de carne e, até mesmo, através da água de abastecimento que carrega o(s) princípio(s) tóxico(s) para o lençol freático, em áreas de alta infestação da planta (EVANS, 1987).

Toxicidade para espécies animais

O problema da intoxicação pelo *P.aquilinum* vem adquirindo grande interesse também na agropecuária, onde as perdas econômicas são evidentes. De fato, isto pode ser avaliado não só pelo controle da planta em áreas infestadas, através do uso de herbicidas específicos (SWINERTON, 1989), bem como os prejuízos decorrentes da perda de animais ou da contaminação de alimentos provenientes destas criações (DOBEREINER *et al.*, 1967; CAMPOS NETO *et al.*, 1975; DINIZ *et al.*, 1984; FENWICH, 1988).

São várias as condições que concorrem para a intoxicação animal por *P.aquilinum*. Uma delas é a fome, quando a escassez do verde força o animal a consumi-la. O vício é outra condição que favorece a intoxicação natural, uma vez que depois de comer a planta durante algum tempo, o animal habitua-se a ela e, mesmo cessada a fome,

continua a procurá-la (TOKARNIA *et al.*, 1979). Os animais ingerem *P.aquilinum* também como contaminante de forragem; em regiões onde se prepara o feno de campos onde há planta, esta pode ser fonte de intoxicação. Finalmente, acredita-se que bovinos que recebem escasso material fibroso em pastagem tenra procuram *P.aquilinum* para compensar esta deficiência.

A planta toda é tóxica, sendo a brotação a porção mais tóxica das partes aéreas; mesmo dessecada, a planta guarda toxidez. As quantidades que os animais têm que ingerir para mostrar sintomas de intoxicação são relativamente elevadas e, ainda, há necessidades de ingestão da planta por vários dias para que o quadro de intoxicação se manifeste. Além disto, a sintomatologia varia em função da espécie animal: em condições naturais a síndrome tóxica induzida pela ingestão de qualidades suficientes de *P.aquilinum*, difere em equinos, suínos, bovinos e ovinos. Em equinos e asininos a ingestão de quantidades diárias superiores a 10g/kg de peso vivo provocam, a partir de aproximadamente 1 mês após o início da ingestão da planta, os seguintes sintomas de ordem neuromuscular: andar incerto, trôpego, posturas anormais com os membros; incoordenação no andar, tremores musculares, convulsão e sonolência (TOKARNIA *et al.*, 1979; DINIZ *et al.*, 1984). Os achados de necrópsia e os exames histopatológicos não revelam nada digno de nota (TOKARNIA *et al.*, 1979; DINIZ *et al.*, 1984). O princípio tóxico presente na planta, responsável pelo quadro demonstrado nestas espécies animais, é uma tiaminase. Desta forma, a administração diária de tiamina (vitamina B1) produz resultados benéficos imediatos, se feita na fase precoce da intoxicação. Em suínos observou-se, também, a ocorrência de lesões bioquímicas associadas à deficiência de tiamina e, em estudos de intoxicações experimentais, foram encontradas lesões cardíacas e evidências de lesões em outros órgãos, sugerindo falência cardíaca aguda (EVANS *et al.*, 1972b).

Nos bovinos, os sinais e sintomas de intoxicação podem aparecer após algumas semanas de exposição à planta e não respondem à tiamina (em condições normais ocorre a síntese de tiamina no rume dos bovinos - MEYER, 1989). No Brasil a sintomatologia da intoxicação nesta espécie animal vem sendo estudada por alguns pesquisadores (DOBEREINER *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1979). Estes autores observam que quantidades diárias superiores a 10g da planta por quilo de peso vivo, ingeridas durante 3 semanas a alguns meses, fazem com que o animal apresente febre alta, hemorragias cutâneas (gotejando sangue por qualquer ferida, por menor que seja, até mesmo por picada de inseto), hemorragia das mucosas da boca e vulva, muco nasal sanguinolento, fezes e urina sanguinolentas, respiração ofegante e anorexia; o exame de sangue revela tempo de coagulação prolongado, trombocitopenia, neutropenia e, na fase final, anemia. O índice de letalidade é alto. Os achados de necrópsia dos bovinos mortos por esta intoxicação consistem em hemorragias em todos os órgãos; os exames histopatológicos revelam hemorragias, úlceras e rarefação do tecido hematopoiético. Na Austrália, a perda de ovinos foi atribuída a típica síndrome hemorrágica, observada em bovinos quando estes ingerem a brotação do *P.aquilinum*

por um período de aproximadamente 7 semanas, e ainda, foi observado o aparecimento de poliencefalomalacia dando especial atenção aos aspectos de desordem bioquímica, isto é, uma deficiência de tiamina com conseqüente diminuição da transcetolase e aumento dos níveis sanguíneos de lactato e piruvato (CHICK *et al.*, 1981).

Quando os bovinos ingerem diariamente quantidades da planta menores que 10g por quilo de peso, durante um ou mais anos, ocorre o quadro chamado de hematúria enzoótica, sendo este de evolução mais lenta (meses ou anos); ocorre também hematúria intermitente, anemia, emagrecimento, sobrevivendo finalmente a morte (DOBEREINER *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1967). Nesses bovinos mortos encontra-se lesões de bexiga urinária, caracterizadas por nódulos puntiformes até formações com aspecto de "couve-flor" de vários centímetros de diâmetro. Os exames histopatológico revelam que no caso dos nódulos, trata-se de proliferações neoplásicas de tecidos epiteliais e mesenquimais.

No Brasil, em todas as regiões onde os pastos são infestados por esta planta, tem-se observado, em bovinos, incidência relativamente alta de carcinomas epidermóides na faringe, no esôfago e no rume. Devido ao aspecto macroscópico dessas formações, o leigo chama estes processos, quando localizados na faringe, de "figueira da goela", "favo", ou "caraguatá", sendo esta última denominação dada pela crença de que este processo é conseqüência da ingestão de folhas espinhentas do "caraguatá" (*Aloe humilis*; sinônimo: babosa). Devido a ocorrência da planta e destes processos neoplásicos nas mesmas regiões, sugere-se que a *P. aquilinum* seja responsável ou esteja ligada à etiologia destes carcinomas (DOBEREINER *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1967; TOKARNIA *et al.*, 1979).

As primeiras evidências da carcinogenicidade do *P. aquilinum* foram foram reportadas por ROSEMBERGER e HEESCHEN (1960), os quais descreveram mudanças em forma de pólipos tumorais na mucosa da bexiga urinária, acompanhados de hematúria em bovinos que ingerem esta planta por longos períodos. Esta carcinogenicidade tem sido estudada, também, em várias espécies de animais de laboratório, a fim de se reproduzirem seus efeitos tóxicos quando em condições naturais de exposição. Assim sendo, o *P. aquilinum*, seu extrato aquoso ou seu extrato alcoólico foram fornecidos a animais como hamster, codorniz, cobaia, camundongo, sapo e rato tendo sido determinados seus efeitos tóxicos. Quando o *P. aquilinum* foi fornecido na dieta de hamster com 1,5 meses de idade (30% p/p, por no mínimo 8 meses) e, ainda, quando o extrato alcoólico foi adicionado na dieta de codorniz (durante 5 meses), observou-se o aparecimento de adenocarcinoma de ceco, colon e ileum. As cobaias que receberam *P. aquilinum* fresco, *ad libitum*, por 77 dias apresentaram tanto adenocarcinoma e adenoma no intestino delgado, como carcinoma de bexiga com hemorragias intermitentes que aparecem de 17 a 28 meses após ter cessado o fornecimento da planta (EVANS, 1968). O estudo feito em camundongos com 5 semanas de idade no qual o *P. aquilinum* foi fornecido na dieta (33% p/p), por um período de 6 semanas, provocou o aparecimento tanto de adenoma de pulmão e leucemia linfática, como de adenoma jejunal (EVANS,

1968; HIRONO *et al.*, 1975; PAMUKCU *et al.*, 1972). Os sapos, animais bastante susceptíveis a agentes carcinogênicos, que receberam 10 mg da planta/ 50 g de peso corpóreo (uma vez por semana durante 5 meses) desenvolveram adenocarcinoma de íleo, hepatomas e, ainda, metástase renal dos hepatomas após 2 a 3 meses do fornecimento da planta (EL-MOFTY *et al.*, 1980); estes dados reforçam a maior sensibilidade desta espécie animal aos efeitos carcinogênicos do *P.aquilinum*. Em ratos foi constatada a presença de adenoma, adenocarcinoma e sarcoma de íleo e ceco, como também papiloma e carcinoma de bexiga urinária em animais que receberam esta planta na dieta por 29 meses (EVANS e MASON, 1965; PAMUKCU e PRINCE, 1969). Foi, ainda, constatada a presença de câncer mamário em ratas, quando estes animais receberam esta planta na dieta (30% p/p), durante 8 meses (HIRONO *et al.*, 1983).

Princípios tóxicos

Várias substâncias químicas, isoladas do *P.aquilinum*, tem sido responsabilizadas pelos efeitos carcinogênicos desta planta nas diferentes espécies animais. A partir de 1960, quando se começaram a reconhecer as propriedades carcinogênicas do *P.aquilinum*, a identificação deste ou destes princípios tóxicos carcinogênicos começou a ganhar a atenção de muitos pesquisadores. Em 1974, EVANS e OSMAN isolaram um constituinte cuja fórmula molecular era muito semelhante ao do ácido 3,4,5 trihidroxi-1-ciclohexano-1-carboxílico ("Shickimic acid"). Estes autores indicam que este ácido é um precursor de compostos aromáticos e sabidamente pertence a um grupo de substâncias químicas que pode induzir tumores em animais experimentais; estes estudos foram realizados com camundongos. Contudo, as identificações haviam apenas começado e questionou-se ser esta a principal substância carcinogênica do *P.aquilinum*. A presença de taninos, isto é, compostos polifenólicos capazes de precipitar proteínas em solução, foi verificada por WANG *et al.*, (1976). Seus experimentos foram realizados com camundongos, verificando-se que tais taninos realmente apresentavam alta toxicidade e carcinogenicidade para estes animais; porém, quando ratos Sprague-Dawley e F344 receberam dieta contendo extratos de *P.aquilinum* livres de tanino, estes animais também apresentaram neoplasias intestinais, indicando que a carcinogenicidade do *P.aquilinum* poderia não estar associada apenas à presença de taninos nesta planta (PAMUKCU *et al.*, 1980).

A presença da quercetina nos extratos de *P.aquilinum* também foi utilizada para explicar as propriedades carcinogênicas desta planta. A quercetina é um flavonóide distribuído mundialmente em plantas comestíveis. PAMUCKU *et al.*, (1966) reportaram que a quercetina é carcinogênica para ratos ACI, afetando o intestino e bexiga urinária, porém esta carcinogenicidade não foi confirmada por outros autores, principalmente quando administrada por via oral, devido a sua pouca ou nula absorção no trato digestivo e eficiente metabolização e eliminação (AMBROSE *et al.*, 1952; UENO *et al.*, 1983).

Vários tem sido os ensaios para isolamento e identificação dos princípios tóxicos contidos no *P.aquilinum*. Os estudos mais recentes sugerem que a presença de um

glucosídeo norsesquiterpenóide do tipo iludano, que é chamado de ptaquilosídeo, e do glicosídeo p-hidroxiestireno, provavelmente está associada às propriedades carcinogênicas do *P. aquilinum* (HIRONO *et al.*, 1984a; HIRONO, 1986).

Por outro lado, há evidências mostrando que o ptaquilosídeo pode ser o responsável pela sintomatologia da intoxicação aguda em bovinos, isto é, a hematúria enzoótica (HIRONO *et al.*, 1984b). Além disto a braxina A1, um glucosídeo isolado dos rizomas do *P. aquilinum*, foi identificado como a substância responsável pela intoxicação aguda em cobaias, caracterizada por edema de bexiga urinária e hematúria (SAITO *et al.*, 1987).

Toxicologia relacionada ao desenvolvimento

Embora os dados aqui expostos mostrem que o *P. aquilinum* tem efeitos carcinogênicos e mutagênicos e, ainda, promove o aparecimento de desordens neuromusculares (na dependência da espécie animal), muito pouco é conhecido a respeito dos efeitos tóxicos desta planta, quando ingerida no período perinatal.

Neste sentido, recentemente GERENUTTI (1990), estudou os efeitos do consumo de *P. aquilinum* no desenvolvimento de ratas e de sua prole. Para tanto, a planta foi adicionada à ração (30% p/p) dos animais, após o desmame, e fornecida *ad libitum*. Os resultados obtidos mostram, que o *P. aquilinum* não alterou parâmetros como o peso de ratas em desenvolvimento, a presença e duração de ciclo estral e a produção de leite. Por outro lado, alterou parâmetros importantes, reduzindo a fertilidade das fêmeas e o ganho do peso durante a gestação e, ainda, prejudicou o desenvolvimento físico e neurocomportamental de filhotes expostos perinatalmente. Estes dados ressaltam a importância de investigações nesta área do conhecimento, visando identificar os possíveis efeitos nocivos que esta planta possa provocar em diferentes espécies animais, particularmente no homem.

Agradecimento

Ao CNPq (Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico) pelo auxílio financeiro, inclusive pela bolsa de mestrado.

Este trabalho é parte da dissertação de mestrado de Marli Gerenutti, na área de Patologia Experimental e Comparada, apresentada junto a Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.

Referências bibliográficas

- Ambrose, A.M., Robbins, D.J. e DeEds, F. (1952). Comparative toxicities of quercetin and quercetrin. *J. Amer. Pharm. Ass. Scientific Edition*, 41: 119-122.
- Campos Neto, O.; Barros, H.M. e Bicudo, P.L. (1975). Estudo do carcinoma do trato digestivo superior e da hematuria enzoótica dos bovinos na região de Botucatu, estado de São Paulo. *Arg. Esc. Vet. U.F.M.G.*, 27: 125-139.
- Chick, B.F.; Carrol, S.N.; Kennedy, C. e McCleary, B.V. (1981). Some biochemical features of an outbreak of polienccephalomalacia in sheep. *Aust. Vet. Journal*, 57: 251-552.
- Diniz, J.M.F.; Basile, J.R e Camargo, N.J. (1984). Intoxicação natural de asininos por *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn no Brasil. *Arq. bras. Med. Vet. Zootec.*, 36: 515-522.
- Dobereiner, J.; Tokarnia, C.H. e Canella, C.F.C. (1967). Ocorrência de hematuria enzoótica e de carcinomas epidermóides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. *Pesq. Agropec. Bras.* 2: 489-504.
- El-Mofty, M.M.; Sadek, I.A. e Bayoumi, S. (1980). Improvement in detecting the carcinogenicity of bracken fern using an Egyptian toad. *Oncology*, 37:424-425.
- Evans, I.A. e Mason, J. (1965). Carcinogenic activity of bracken. *Nature*, London, 208: 913-914.
- Evans, I.A. (1968). The radiomimetic nature of bracken toxin. *Cancer Res.*, 28: 2252-2261.
- Evans, I.A.; Jones, R.S. e Mainwaring-Burton, R. (1972a). Passage of bracken fern toxicity into milk. *Nature*, London, 237: 107-108.
- Evans, W.C. e Harding, J.D.J. (1972b). Experimental poisoning by bracken rhizomes in pigs. *Vet. Rec.*, 90: 471-475.
- Evans, I.A. e Osman, M.A. (1974). Carcinogenicity of bracken and shickimic acid. *Nature*, London, 250: 348-349.
- Evans, 1987 apud Santos, 1990. P. 218.
- Fenwich, G.R. (1988). Bracken (*Pteridium aquilium*) toxic effects and toxic constituentes. *J. Sci. Food. Agric.*, 46: 147-173.
- Fernald, M.L. e Kinsen, A.C. (1942) E dible wild plants of North America, Conwal-on-Hudson, New York, Idlewild Press, p. 71.
- Georgijev, R.; Vrigosov, A.; Antonov, S. e Dimitrov, A. (1963). Determination of the presence of carcinogenic substances in urine of cows fed hay from hematuria regions. *Wien. tierarztl. Mschr.*, 50: 589-595.

- Gerenutti, M. (1990). Efeitos do consumo de *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn no desenvolvimento de ratas e de sua prole. Dissertação para obtenção do título de mestre. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo.
- Hirono, I.; Shibuyca, C.; Shimizu, M.; Fushimi, K.; Mori, H.; Kato, K. e Haga, M. (1975). Natural carcinogenic products of plant origin. *GANN Monograph on Cancer Research*, 17: 205-217.
- Hirono, Aiso, S.; Hosaka, S.; Yamaji, T. e Haga, M. (1983). Induction of mammary cancer in CD rats fed bracken diet. *Carcinogenesis*, 4: 885-887.
- Hirono, I.; Iamada, K.; Niwa, H.; Shizuri, Y.; Ojika, M.; Hosaka, S.; Yamaji, T.; Wakamatsu, K.; Kigoshi, H.; Niiyama, K. e Uosaki, Y. (1984a). Separation of carcinogenic fraction of bracken fern. *Cancer Letters*, 21: 239-246.
- Hirono, I.; Kono, Y.; Takahashi, K.; Iamada, K.; Niwa, H.; Ojira, M.; Niiyama, K. e Uosaki, Y. (1984b). Reproduction of acute bracken poisoning in calf with ptaquilosideo, a bracken constituent. *Vet. Rec.*, 115: 375-378.
- Hirono, I. (1986). Carcinogenic principles isolated from bracken fern. *Critical Rev. in toxicol.*, 17: 1-22.
- Kamon, S. e Hirayama, T. (1975). Epidemiology of cancer of the esophagus in Miye, Nara and Wakayama prefecture with special reference to the role of bracken fern. *Proc. Jpn. Cancer Assoc*, 34th Annual Meeting, Tokyo, Japan, p. 211.
- Medsgger, O.P. (1939). *Edible wild plants*. New York, MacMillan, p. 135.
- Meyer, P. (1989). Thiaminase activities and thiamine content of *Pteridium aquilinum*, *Equisetum ramosissimum*, *Malva parviflora*, *Pennisetum clandestinum* and *Medicago sativa*. *Onderstepoed. J. Vet. Res.*, 56: 145-146.
- Pamukcu, A.M.; Olson, C. e Prince, J.M. (1966). Assay of fractions of bovine urine for carcinogenic activity after feeding bracken fern (*Pteris aquilina*). *Cancer Res.*, 26: 1745-1753.
- Pamukcu, A.M. e Prince, J.M. (1969). Induction of intestinal and urinary bladder cancer in rats by feeding bracken fern (*Pteris aquilina*). *J.Nat. Cancer Inst.*, 43: 275-281.
- Pamukcu, A.M.; Erturk, E.; Prince, J.M. e Bryan, G.T. (1972). Lymphatic leukemia and pulmonary tumors in female Swiss mice fed bracken fern (*Pteris aquilina*). *Cancer Res.*, 32: 1442-1445.
- Pamukcu, A.M.; Erturk, E.; Valciner, S.; Milli, U. e Bryan, G.T. (1978). Carcinogenic and mutagenic activities of milk from cows fed bracken fern (*Pteridium aquilinum*). *Cancer Res.*, 38: 1556-1560.

EFEITOS NOCIVOS DO PTERIDIUM AQUILINUM (SAMAMBAIA) EM DIFERENTES ESPÉCIES ANIMAIS

- Pamukcu, A.M.; Wang, C.Y.; Hatcher, J. e Bryan, G.T. (1980). Carcinogenicity of tannin and tannin-free extracts of bracken fern (*Pteridium aquilium*) in rats. *J. of Nat. Cancer Inst.*, 65: 131-136.
- Rosemberger, G. e Heesch, W. (1960). Adlerfarm (*Pteris aquilina*) -die Ursache des sog. Stallrottes der Rinder (Haematuria vesicalis bovis chronica). *Dtsch. tierärztl Wschr.*, 67: 201-208.
- Saito, T., Takeno, K.; Nakamura, S. e Uehara, M. (1987). Acute poisoning with Braxin A1, a bracken glucoside, in guinea pigs, *Jpn. J. Vet. Sci.*, 49: 181-183.
- Santos, R.C. (1990). Considerações sobre o uso do broto de samambaia na alimentação humana. *Ci. e Cult.*, 42: 216-219.
- Stratton, R. (1943). Edible wild greens and salads of Oklahoma. *Bull. Okla. Agr. Mech. Coll.*, 40: 25.
- Swinerton, P.W. (1989). Brush-off: a new herbicide for the control of bracken fern. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON BRACKEN: BIOLOGY, ECONOMIC SIGNIFICANCE AND CONTROL, 4 Sydney.
- Tokarnia, C.H.; Dobereiner, J. e Canella, C.F.C. (1967). A ocorrência da intoxicação aguda pela "samambaia" (*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn em bovinos no Brasil. *Pesq. Agropec. bras.*, 2: 329-336.
- Tokarnia, C.H.; Dobereiner, J. e Silva, M.F. (1979). *Plantas tóxicas da amazônia a bovinos e outros herbívoros*. Manaus, INPA, p. 48-57.
- Ueno, I.; Nakano, N e Hirono, I. (1983). Metabolic fate of [14C] Quercetin in the ACI rat. *Jap. J. exp. Med.*, 53: 41-50.
- Wang, C.Y.; Chiu, C.W.; Pamukcu, A.M. e BRYAN, G.T. (1976). Identification of carcinogenic tannin isolated from bracken fern (*Pteridium aquilinum*). *J. of the nat. Cancer Inst.*, 56: 33-36.