

Identificação e distribuição de lesões cardíacas em bovinos intoxicados por *Amorimia exotropica*¹

Marcele Bettim Bandinelli², Daniele Mariath Bassuino², Gabriela Fredo², Cristine Mari², David Driemeier², Luciana Sonne² e Saulo Petinatti Pavarini^{2*}

ABSTRACT.- Bandinelli M.B., Bassuino D.M., Fredo G., Mari C., Driemeier D., Sonne L. & Pavarini S.P. 2014. [**Identification and distribution of cardiac lesions in cattle poisoned by *Amorimia exotropica*.**] Identificação e distribuição de lesões cardíacas em bovinos intoxicados por *Amorimia exotropica*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 34(9):837-844. Setor de Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brazil. E-mail: saulo.pavarini@ufrgs.br

Amorimia exotropica is a shrub of the Malpighiaceae family that contains sodium monofluoroacetate as the toxic principle, which has a cardiotoxic action in cattle. In Southern Brazil it is the only species of the group of plants that causes "sudden death during exercise". This study has identified and mapped cardiac lesions observed in cattle naturally poisoned by *A. exotropica*. An outbreak of poisoning by the plant occurred in a beef cattle herd in Rio Grande do Sul, where nine bovine hearts were selected for examination and mapping of eight distinct topographical regions (apex, right and left ventricles, interventricular septum, right and left papillary muscles, right and left atrium). At gross examination, four cattle showed focal and well-defined lesions in the left papillary muscle. This corresponds to areas of coagulation necrosis in different stages of evolution on histology, similar to infarcts. All hearts showed cardiomyocytes necrosis, characterized by shrinkage and hypereosinophilic cytoplasm and cellular fragmentation in all sampled areas. The severity of cellular injury was evaluated by immunohistochemistry anti-troponin C, which showed marked decrease of cytoplasm staining in necrotic cells. The left papillary muscle was the most affected region in cases of poisoning by *A. exotropica*.

INDEX TERMS: Poisonous plants, *Amorimia exotropica*, plant poisoning, sudden death association with exercise, cattle, cardiac lesion, immunohistochemistry, troponin.

RESUMO.- *Amorimia exotropica* é um arbusto escandente que pertence à família Malpighiaceae, cujo princípio tóxico é o monofluoroacetato de sódio e possui ação cardiotoxicidade em bovinos. Ela é a única representante, na região Sul do país, do grupo de plantas que causam morte súbita associada ao exercício. Este trabalho identificou e mapeou as lesões cardíacas observadas em bovinos intoxicados naturalmente por *A. exotropica*. Selecionaram-se nove corações bovinos, provenientes de um surto de intoxicação natural pela planta em uma propriedade de gado de corte do Rio Grande do Sul e procedeu-se o mapeamento de oito regiões topográficas distintas (ápice, ventrículos direito e

esquerdo, septo interventricular, músculos papilares direito e esquerdo e átrios direito e esquerdo). À avaliação macroscópica quatro bovinos apresentaram lesão focal e bem delimitada no músculo papilar esquerdo. Estas áreas na histologia correspondiam à necrose de coagulação em diferentes estágios de evolução, similares a infartos. Todos os bovinos apresentavam necrose de cardiomiócitos, caracterizadas por retração e hipereosinofilia citoplasmática e fragmentação celular em todas as áreas amostradas. A severidade da injúria celular foi avaliada pela imunohistoquímica anti-troponina C, a qual demonstrou acentuada perda e/ou diminuição de marcação citoplasmática em células necróticas. O músculo papilar esquerdo foi a região mais acometida nos casos de intoxicação por *Amorimia exotropica*.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Plantas tóxicas, *Amorimia exotropica*, intoxicação por plantas, morte súbita associada ao exercício, bovino, lesão cardíaca, imunohistoquímica, troponina.

¹ Recebido em 12 de julho de 2014.

Aceito para publicação em 5 de agosto de 2014.

² Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. *Autor para correspondência: saulo.pavarini@ufrgs.br

INTRODUÇÃO

No Brasil há cerca de 131 espécies de plantas tóxicas distribuídas em 79 gêneros (Pessoa et al. 2013). Essas plantas são didaticamente divididas de acordo com os sistemas orgânicos nos quais elas provocam alterações. Dentre as principais plantas que afetam o funcionamento cardíaco estão as causadoras de morte súbita associadas ao exercício (MSAE). Elas provocam lesões agudas ou superagudas, com insuficiência cardíaca e morte súbita em bovinos e pertencem às famílias Malpighiaceae, Rubiaceae e Bignoniaceae. Dentre as mortes por intoxicações por plantas no Brasil, estima-se que 50% delas decorram da ingestão de plantas que causem morte súbita em bovinos (Pessoa et al. 2013).

Amorimia (Mascagnia) exotropica, pertence à família Malpighiaceae, é um arbusto escandente (ou cipó) encontrado nos estados do Sul do Brasil e na Argentina (Anderson 2006). Não possui nome popular, ocorre em locais sombreados como beiras de matas e sua toxicidade para a espécie bovina foi descrita pela primeira vez e comprovada experimentalmente por Gava et al. (1998). Caracteristicamente, o consumo desta planta acarreta “morte súbita associada ao exercício”, pois apresenta como princípio tóxico o monofluoracetato de sódio (Lee et al. 2012). Quando esses animais desenvolvem sinais clínicos perceptíveis, eles têm duração de poucos minutos e incluem: taquicardia, ingurgitação da veia jugular, tremores e contrações musculares bruscas, quedas súbitas, decúbito lateral, esternal e morte (Gava et al. 1998, Pavarini et al. 2011). Este trabalho tem por objetivo descrever e determinar a distribuição das lesões cardíacas observadas em bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropica*, por meio da avaliação macroscópica, histológica e imuno-histoquímica anti-troponina C.

MATERIAL E MÉTODOS

Selecionaram-se nove corações de bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropica*, a partir de um surto ocorrido no mês de junho de 2012 em uma propriedade rural no estado do Rio Grande do Sul (Bovinos 1 a 9). A propriedade é localizada em São Francisco de Paula e havia recebido 23 bovinos (animais adultos de raças variadas: Angus, Devon e Nelore) que estavam em sistema de confinamento em outra propriedade, cujo principal componente da dieta era batata inglesa (restos de cultura). Nesta propriedade os bovinos foram alocados em dois piquetes de campo nativo, em um sistema de rodízio, onde em um deles existiam diversas áreas de mata com abundante quantidade de *A. exotropica*. Três bovinos morreram após quatro dias nesse local, os demais foram conduzidos ao final de sete dias para uma mangueira, na qual havia um caminhão que os levaria ao frigorífico. Durante a movimentação para colocá-los no caminhão 13 bovinos morreram subitamente (Fig.1). Esses bovinos caíam e apresentavam durante poucos minutos, tremores musculares, com rápida evolução para morte. À inspeção *in loco* deste piquete observou-se grande quantidade de *Amorimia exotropica* com sinais de consumo (Fig.2). Realizou-se necropsia de nove desses bovinos.

Todos os corações foram coletados inteiros e levados separadamente do sistema respiratório para o Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV-UFRGS) para avaliação macroscópica. Esses corações foram seccionados transversalmente, em um total de quatro secções completas equi-



Fig.1. Bovinos mortos no local onde estavam no momento em que foram movimentados para serem transportados para o frigorífico.



Fig.2. *Amorimia exotropica* com sinais de consumo.

distantes entre si. De cada coração coletou-se, separadamente oito fragmentos de regiões distintas em frascos previamente identificados contendo solução de formalina tamponada 10%. A ordem de coleta era: ápice, septo interventricular, ventrículo esquerdo, ventrículo direito, músculo papilar esquerdo, músculo papilar direito, átrio esquerdo e átrio direito. Cada amostra foi fixada por 24 horas, processada rotineiramente para histologia, incluída em parafina e cortada a 3 μ de espessura de forma seriada. Uma lâmina era corada pela técnica histoquímica de hematoxilina-eosina (HE), outra para tricômico de Masson (TM) e uma terceira submetida à técnica imuno-histoquímica anti-troponina C humana.

Para o teste imuno-histoquímico utilizou-se o método estrep-tavidina-biotina ligada à peroxidase. Os cortes histológicos foram confeccionados em lâminas positivadas. Utilizou-se como anticorpo primário o anticorpo monoclonal anti-troponina C cardíaca humana (Novo Castra[®]) na diluição de 1:40 em PBS. O bloqueio da peroxidase endógena foi feito com peróxido de hidrogênio a 10% em metanol por 10 minutos. Para a recuperação antigênica utilizou-se calor na panela de pressão (Dakocytomaker[®]), com as lâminas submersas em tampão TRIS EDTA pH 9,0, a 125°C por três minutos. As lâminas foram incubadas com anticorpo primário em câmara úmida, *overnight* a 4°C. Como cromógeno utilizou-se DAB (Dako, Carpintaria, CA, USA) e as lâminas foram contra-coradas com hematoxilina de Harris, após desidratadas em etanol e clarificadas em xilol. Como controle positivo utilizou-se

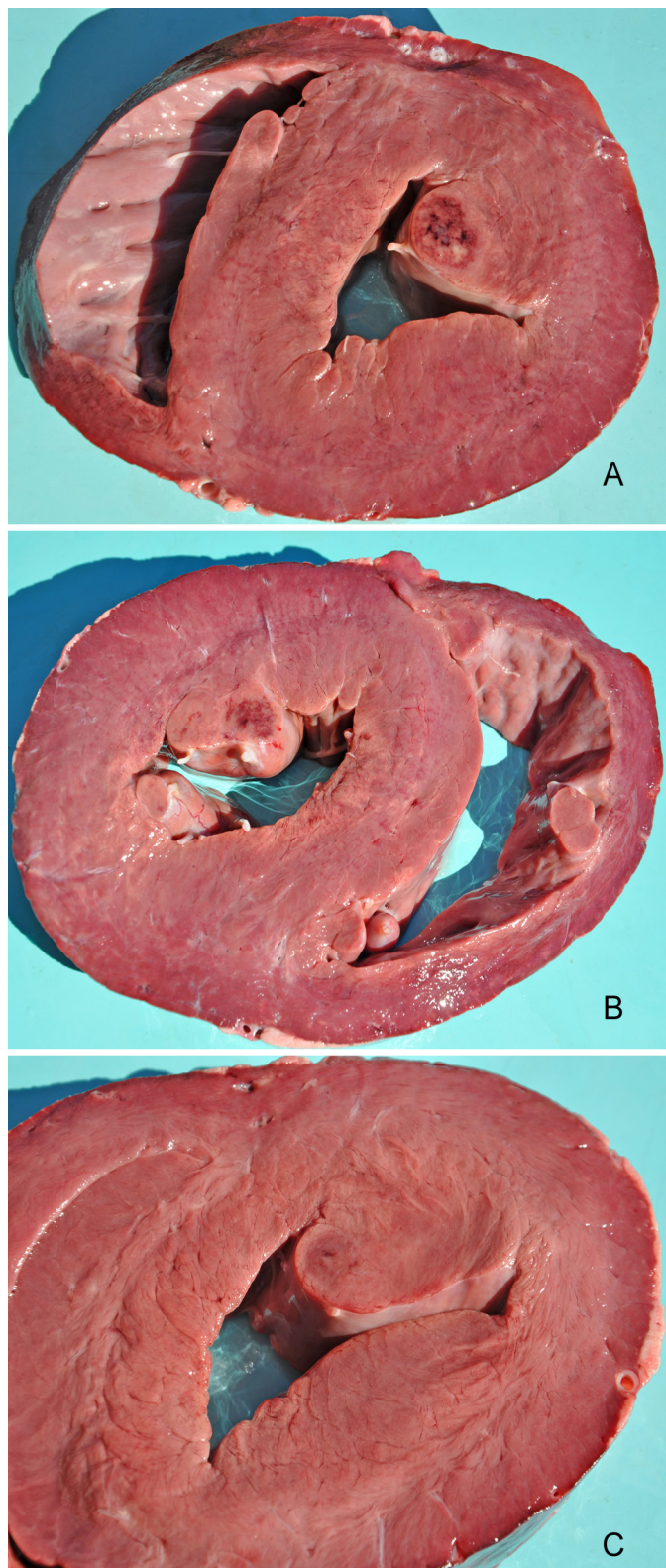


Fig.3. Aspecto macroscópico das lesões na musculatura papilar esquerda de três bovinos intoxicados por *Amorimia exotropica*. (A) Área focal, avermelhada entremeada por áreas brancacentas, bem delimitada, arredondada, de 3cm de diâmetro (Bovino 2). (B) Área focal, avermelhada, pouco delimitada, de 1,5cm de diâmetro (Bovino 8). (C) Lesão focal, bem delimitada, levemente avermelhada com pequena área focal central discretamente mais pálida, de 1,5cm de diâmetro (Bovino 5).

o coração de um bovino intoxicado por *Amorimia exotropica* com necrose de coagulação de cardiomiócitos (Pavarini et al. 2012). Já como controles negativos utilizaram-se 10 corações de bovinos sem lesões histológicas em cardiomiócitos, cujas *causas mortis* eram: um caso de intoxicação por *Senecio brasiliensis*, um caso de intoxicação aguda por *Pteridium aquilinum*, um caso de raiva e sete corações de bovinos do final da linha de abate (descarte) de frigorífico abatedouro. Todos os corações foram submetidos à avaliação macroscópica e secções idênticas aos bovinos do surto.

A partir da imuno-histoquímica realizou-se a gradação da lesão em cada uma das oito regiões cardíacas coletadas, excluídas as áreas onde havia lesão macroscópica. Para isso, observou-se 10 campos em aumento de 400x, em secções transversais das fibras e contava-se o número de células que não apresentavam marcação. Para análise estatística utilizou-se o software SPSS V.15 (*Statistical Package for Social Sciences*) e a análise mais apropriada para avaliar os resultados foi a ANOVA com um fator (análise de variância). Posteriormente, realizaram-se testes de comparações múltiplas de médias, que comparam os grupos 2 a 2 – teste de Tukey com 5% de significância.

RESULTADOS

À avaliação macroscópica 4/9 corações apresentaram uma área focal de lesão no músculo papilar esquerdo contíguo a parede livre do ventrículo esquerdo em maior ou menor gravidade (Bovinos 2, 5, 7 e 8). Tratava-se de lesão arredondada, de coloração que variava de branca a avermelhada, consistência idêntica ao miocárdio, bem delimitada e de 1,5-3cm de diâmetro (Fig.3).

Histologicamente em 9/9 corações havia múltiplos cardiomiócitos em grupos ou isolados com retração, hiperesinofilia e aspecto homogêneo do citoplasma, além de picnose nuclear e, por vezes, cariólise (Fig.4A). Além disso, havia focos com fragmentação de miofibrilas associadas a influxo de macrófagos e discreta proliferação de fibroblastos (Fig.4C). A distribuição qualitativa das lesões histológicas, de acordo com a região topográfica cardíaca está sumarizada no Quadro 1.

Nos músculos papilares esquerdos dos Bovinos 2 e 8 a alteração histológica caracterizou-se por necrose de coagulação focalmente extensa e acentuada, limitada por um halo com infiltrado inflamatório composto por macrófagos, linfócitos, neutrófilos degenerados, além de tecido conjuntivo jovem e debris necróticos – similar a um infarto (Fig.5). Já dos Bovinos 5 e 7, observou-se proliferação de tecido conjuntivo imaturo associado à necrose de cardiomiócitos e infiltrado de macrófagos e linfócitos (Fig.6).

Na avaliação imuno-histoquímica a distribuição e a intensidade da lesão variaram de acordo com a região cardíaca. Todavia, todas as áreas com características histológicas de morte celular à avaliação da microscopia de luz demonstravam perda acentuada ou ausência de marcação citoplasmática para o anticorpo anti-troponina C (Fig.4-6). Observou-se ainda marcação no interior de ocasionais macrófagos nos centros das lesões e também ausência de marcação em raros cardiomiócitos sem lesões histológicas.

No Quadro 2 de estatísticas descritivas há a contagem média de células mortas por áreas analisadas. Avaliando estas médias, formulou-se a hipótese de que existia diferença entre as áreas (Fig.7). No teste ANOVA (análise de variância) verificou-se que havia diferença estatística na mé-

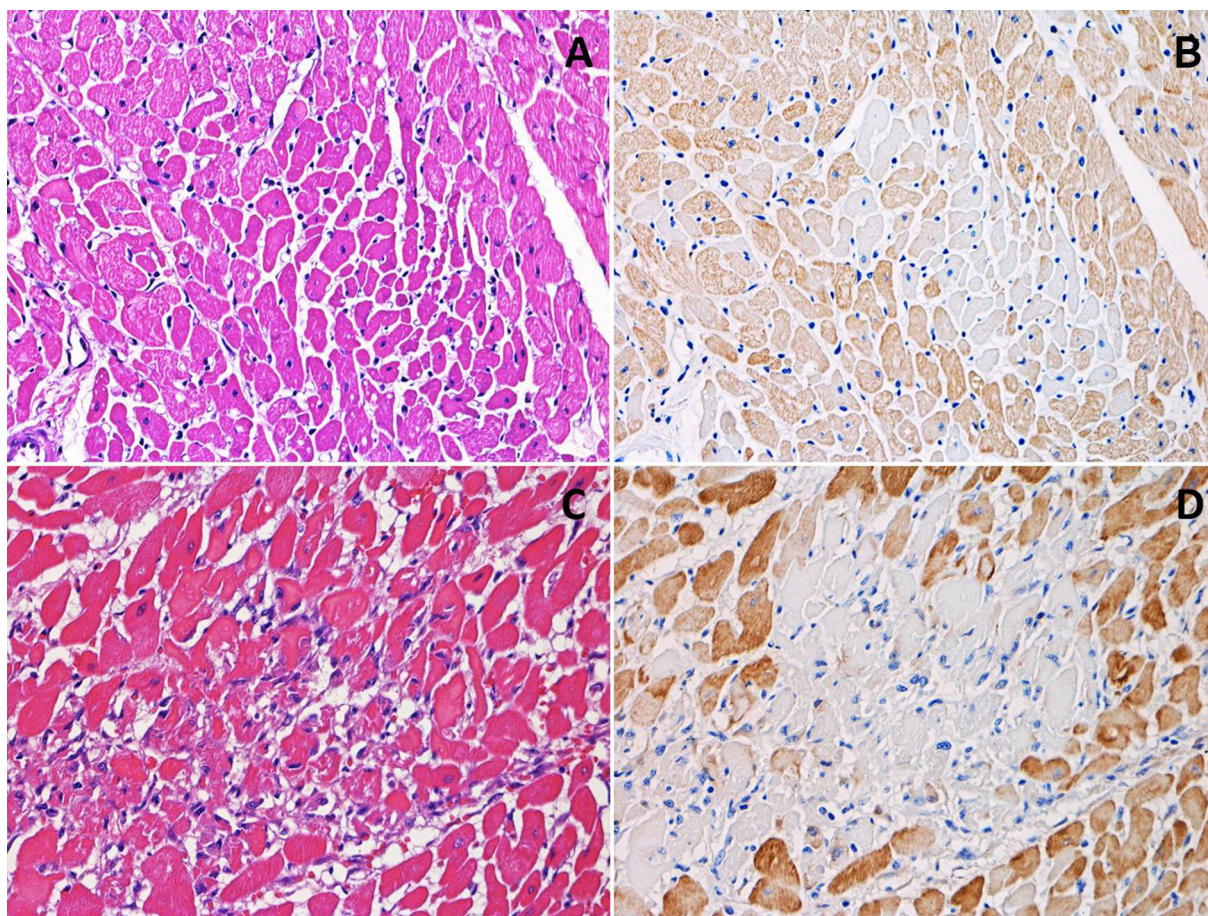


Fig.4. Achados histopatológicos e imuno-histoquímicos em cortes seriados de corações de bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropica*. (A) Cardiomiócitos com retração e aspecto homogêneo citoplasmático HE, 400x. (C) Necrose de coagulação, com fragmentação dos cardiomiócitos além de fibroplasia discreta e influxo de macrófagos. HE, 400x. (B,D) Ausência de marcação citoplasmática em cardiomiócitos que apresentavam lesões de hipereosinofilia e de fragmentação celular. IHQ anti-troponina C, 400x.

Quadro 1. Distribuição qualitativa das principais lesões histológicas de acordo com a região topográfica cardíaca em bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropica*

	Hipereosinofilia e retração citoplasmática						Fragmentação de fibras associada a infiltrado inflamatório e proliferação de tec. conj. imaturo					
	AP	VE	VD	SIV	MPE	MPD	AP	VE	VD	SIV	MPE	MPD
BOV1	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-
BOV 2	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+
BOV 3	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-
BOV 4	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+	-
BOV 5	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	-
BOV 6	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-
BOV 7	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	-
BOV 8	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-
BOV 9	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-

AP = ápice, VE = ventrículo esquerdo, VD = ventrículo direito, SIV = septo interventricular, MPE = músculo papilar esquerdo, MPD = músculo papilar direito, (+) presença e (-) ausência de lesão, BOV = bovino.

dia de células mortas entre as seis áreas analisadas (ápice, VE, VD, MPD, MPE, SIV) (Quadro 3). Os resultados do teste de Tukey dão origem à tabela de grupos homogêneos (Quadro 4), que mostra quais grupos possuem médias estatisticamente diferentes entre si. A partir das comparações múl-

tiplas de médias, a região MPE foi a que apresentou maior média e que esta difere estatisticamente de todas as demais áreas. Além disso, as demais áreas não apresentaram diferença estatística entre si pelo teste de Tukey.

Nos corações dos 10 bovinos utilizados como controles, observou-se na imuno-histoquímica anti-troponina C marcação difusa e acentuada no citoplasma dos cardiomiócitos de todas as áreas amostradas. Os átrios direito e esquerdo de todos os corações não apresentaram lesões histológicas, nem imuno-histoquímicas.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

O diagnóstico de intoxicação por *Amorimia exotropica* nesse surto baseou-se nos achados epidemiológicos, sinais clínicos e patológicos associados ao sinal de consumo da planta na propriedade. *A. exotropica* é nativa da região sul do Brasil e no Rio Grande do Sul encontra-se na área metropolitana de Porto Alegre e na serra gaúcha. As perdas econômicas associadas com a intoxicação pela planta nessas regiões do estado são importantes, porém desconhecidas (Pavarini et al. 2011). Embora intoxicações ocorram durante todo o ano, nos meses de inverno no Sul do país há concentração dos casos devido à fome e ao consumo de oportunidade durante condições climáticas adversas (Pa-

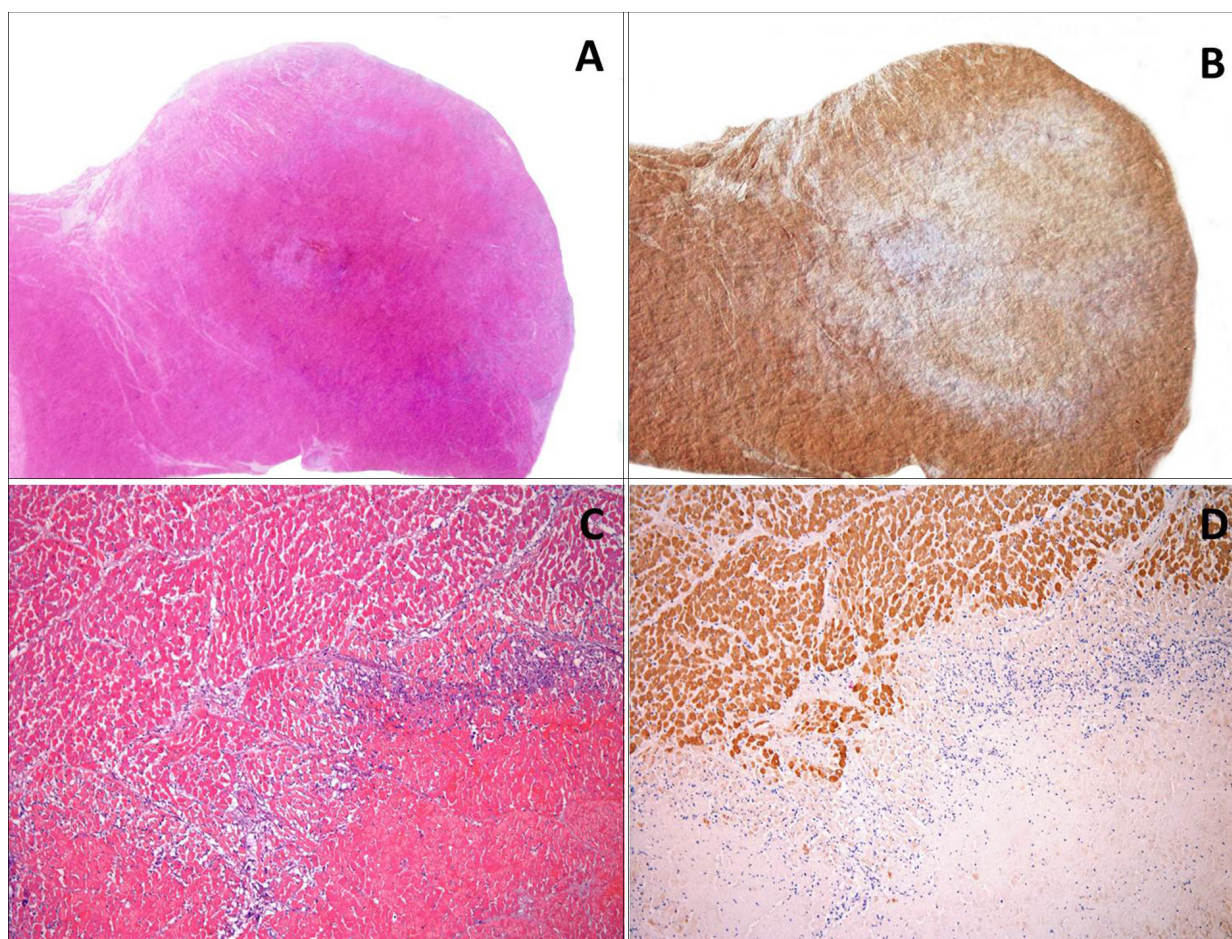


Fig.5. Achados histopatológicos e imuno-histoquímicos em cortes seriados de corações de bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropica*. Músculo papilar esquerdo, Bovinos 2 e 8. (A) Imagem submacroscópica que evidencia área central hiperosinofílica e bem delimitada (necrose de coagulação). HE. (B) Área idêntica a anterior demonstrando perda de marcação na IHQ anti-troponina C em área de necrose. (C) Área de transição da necrose, com três regiões distintas: cardiomiócitos sem alteração, área marginal de infiltrado inflamatório e necrose de coagulação, HE, 100x. (D) Mesma área da Fig. C contrastando a intensa marcação imuno-histoquímica na área sem lesão e a perda total na área necrose, IHQ anti-troponina C, 100x.

varini et al. 2011). São Francisco de Paula é um município serrano, onde há a planta e neste surto as condições epidemiológicas que promoveram sua ocorrência foram escassez de pastagem e alta lotação animal.

O evento que precipitou as mortes dos bovinos deste relato, fora a movimentação para embarque para o frigorífico. Caracteristicamente, estas situações rotineiras de manejo desencadeiam as mortes e basearam a criação do termo “plantas que causam morte súbita” (Tokarnia et al. 2012). Atualmente o grupo é chamado “plantas que causam morte súbita associada ao exercício” (Duarte et al. 2013, Pessoa et al. 2013). A associação entre o consumo de plantas desse grupo e a estimulação física desses animais, reforça a possibilidade de que o aumento na liberação de catecolaminas durante a atividade, aumente a força contrátil miocárdica (efeito ionotrópico positivo), a frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo) e o débito cardíaco (Guyton & Hall 2002), tornando assim os cardiomiócitos mais sensíveis ao aumento da demanda energética e de oxigênio, precipitando os efeitos tóxicos do monofluoroacetato de sódio (Nogueira et al. 2010). Em seres humanos o exercício físico extremo ou de resistência podem levar a aumentos signi-

ficativos da troponina I plasmática (indicativa de lesão de cardiomiócitos), tanto pelo aumento do consumo do O_2 por parte do miocárdio, como também por uma potencial diminuição da perfusão coronária por vasoespasmo induzido pelas catecolaminas endógenas liberadas no momento do exercício (Jeremias & Gibson 2005).

Dentre os sinais clínicos relacionados com a intoxicação em bovinos, tanto diretamente pelo monofluoroacetato de sódio (Nogueira et al. 2010, 2011), quanto pelas plantas do grupo MSAE (Gava et al. 1998, Peixoto 2011), a taquicardia é, frequentemente, relatada. As taquiarritmias supraventriculares e ventriculares, acarretam aumento do consumo de O_2 por parte do miocárdio, ao mesmo tempo que diminuem a sua perfusão, pelo inerente encurtamento da diástole, principal fase do ciclo cardíaco em que ocorre perfusão do miocárdio. Nos bovinos intoxicados por plantas do grupo MSAE a taquicardia ventricular é descrita (Peixoto 2011) e é precipitada pela movimentação e/ou exercício dos animais durante o manejo como no presente caso.

À inspeção, durante o exame de necropsia, do coração de bovinos intoxicados por *Amorimia exotropica* e outras plantas que compõe o grupo MSAE, há descrições de peté-

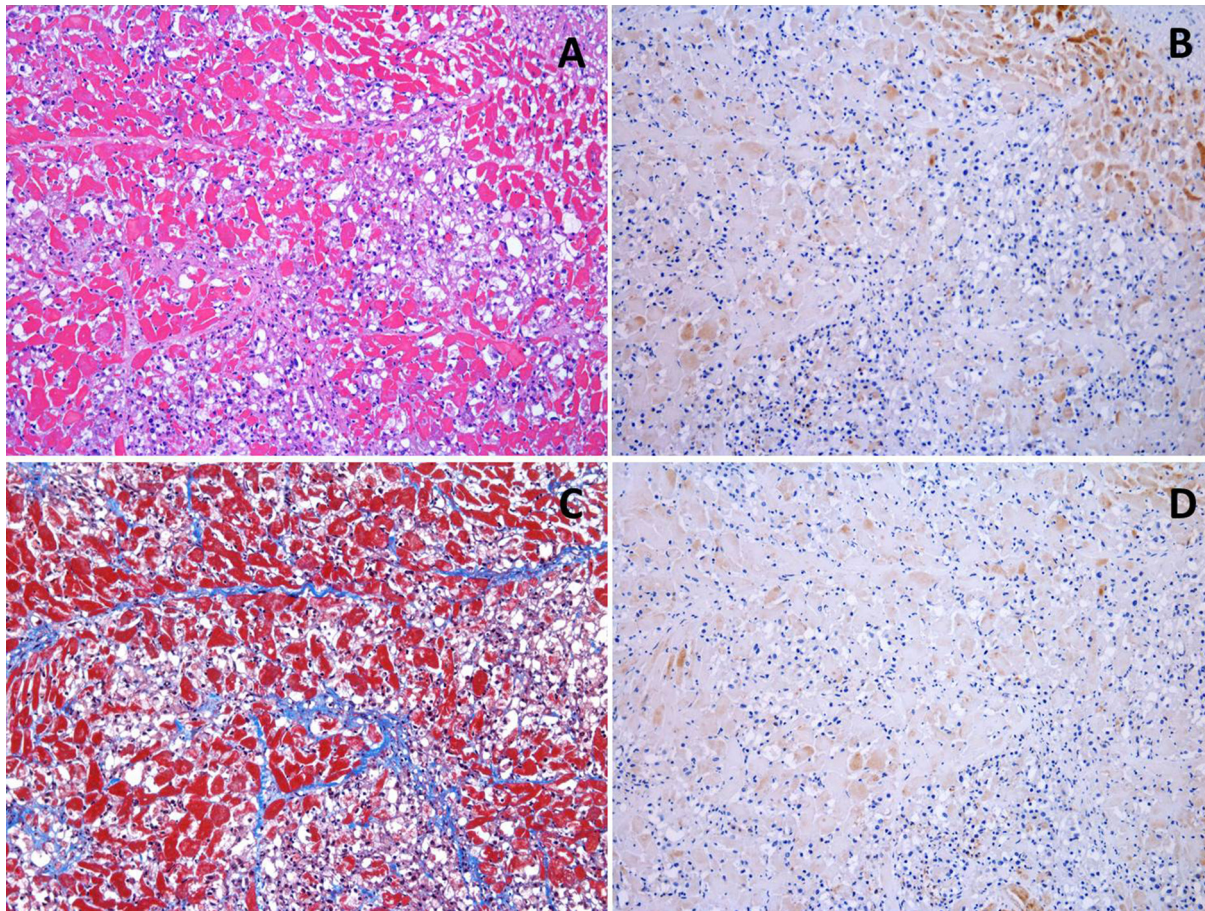


Fig.6. Achados histopatológicos e imuno-histoquímicos em cortes seriados de corações de bovinos intoxicados naturalmente por *Amorimia exotropa*. Músculo papilar esquerdo, Bovinos 5 e 7. (A,C) Áreas de necrose em fase de reparação, na qual há moderada fibroplasia e infiltrado macrófágico e linfocitário, entremeadas por cardiomiócitos hipereosinofílicos e fragmentados, HE e TM, 200x. (B,D) Acentuada perda e diminuição da marcação citoplasmática em cardiomiócitos em áreas de necrose em fase de reparação, IHQ anti-troponina C, 200x.

Quadro 2. Estatísticas descritivas a partir da topografia cardíaca dos nove bovinos intoxicados por *Amorimia exotropa*

	N	Média	Desvio padrão	Erro padrão	Intervalo de confiança para média de 95%	
					Limite inferior	Limite superior
Ápice	9	132,78	81,42	27,14	70,20	195,36
VE	9	229,33	120,22	40,07	136,92	321,74
VD	9	128,00	78,84	26,28	67,40	188,60
SIV	9	197,89	107,59	35,86	115,19	280,59
MPD	9	150,00	65,62	21,87	99,56	200,44
MPE	9	377,33	133,24	44,41	274,91	479,75
Total	54	202,56	129,42	17,61	167,23	237,88

VE = ventrículo esquerdo, VD = ventrículo direito; SIV = septo interventricular; MPD = músculo papilar direito; MPE = músculo papilar esquerdo.

quias e equimoses no epicárdio e coágulo cruórico na luz ventricular esquerda (Pavarini et al. 2011). Contudo tais alterações são inespecíficas e também observadas em bovinos que morrem de causas não relacionadas à insuficiência cardíaca aguda. Em quatro corações, neste estudo havia uma área de lesão focal macroscópica no músculo papilar esquerdo. Histologicamente estas áreas caracterizavam-se por necrose de coagulação, bem delimitado por zona de demarcação, similar a um infarto. A partir disso aventou-se

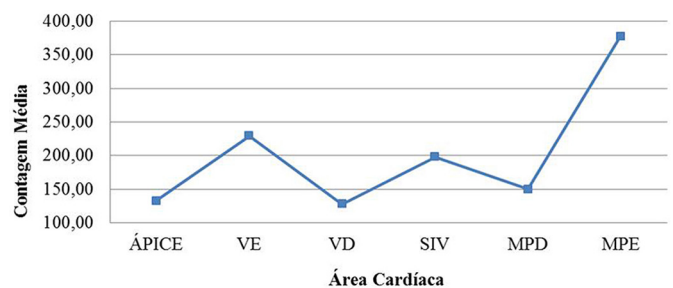


Fig.7. Gráfico de distribuição da contagem média de células necróticas para cada área topográfica analisada de todos os bovinos intoxicados por *Amorimia exotropa*.

Quadro 3. ANOVA para avaliação de diferença estatística inter e intra-grupos

	Soma dos quadrados	gl	Quadrado médio	F	Sig.
Inter-grupos	400280,89	5	80056,18	7.88	.0000
Intra-grupos	487460,44	48	10155,43		
Total	887741,33	53			

a hipótese de que um espasmo das artérias coronarianas, devido à vasoconstrição secundária à hiper-estimulação α -adrenérgica (Jeremias & Gibson 2005, Mahajan et al. 2006, Lazzeri 2008) nesses bovinos durante o exercício,

Quadro 4. Grupos homogêneos em bovinos intoxicados por *Amorimia exotropica*

Área do coração	Contagem média	Grupos homogêneos
VD	128,00	A
ÁPICE	132,78	A
MPD	150,00	A
SIV	197,89	A
VE	229,33	A
MPE	377,33	B

a = não há diferença significativa, b = há diferença significativa; VD = ventrículo direito, MPD = músculo papilar direito, SIV = septo interventricular, VE = ventrículo esquerdo, MPE = músculo papilar esquerdo.

poderia justificar a isquemia transitória desse grupo de cardiomiócitos, além de tratar-se de um evento potencialmente fatal, acompanhado de morte súbita em decorrência de hipoperfusão e falência cardíaca.

Dois bovinos apresentavam infiltrado macrófágico, linfocitário e fibroplasia imatura em áreas de necrose de coagulação dos cardiomiócitos, sugerindo um curso subagudo. Igualmente ao observado nesses animais, em bovinos intoxicados por *Dicaphetalum cymosum* (Gifblaar), planta africana que contém como princípio tóxico o monofluoroacetato, são observados múltiplos focos de necrose miocárdica, acompanhadas de infiltrado linfocitário e fibroplasia imatura (Kellerman et al. 2005). Acredita-se que isso possa ocorrer devido à quantidade da planta consumida em proporção ao peso dos animais, configurando a ingestão de subdoses da planta que resultariam em cicatrizes no miocárdio (Kellerman et al. 2005). Nesta mesma corrente, Soares et al. 2011b demonstrou experimentalmente em coelhos intoxicados com subdoses de *Amorimia exotropica* a formação de fibrose cardíaca nesses animais. Estatisticamente, demonstrou-se que os cardiomiócitos do músculo papilar esquerdo foram os mais afetados nos animais deste estudo. Soares et al. (2011b) demonstrou que coelhos que receberam subdoses de *Amorimia exotropica* desenvolviam fibrose cardíaca, especialmente, no músculo papilar esquerdo. Em um estudo experimental, bovinos intoxicados com subdoses sucessivas de *Mascagnia aff. rigida* apresentaram lesões macroscópicas e histológicas no músculo papilar esquerdo, semelhantes aos observados nos bovinos do presente trabalho (Tokarnia et al. 1985). Desta maneira, o músculo papilar esquerdo demonstrou ser mais susceptível aos eventos tóxicos do monofluoroacetato de sódio.

A necrose de coagulação observada em maior ou menor proporção nas regiões topográficas cardíacas amostradas no coração dos bovinos deve resultar do desequilíbrio energético (dano mitocondrial), aos quais estes animais estão submetidos e da deficiente relação entre o fornecimento/consumo de O₂ e nutrientes. Esta lesão justifica-se nos animais que ingerem *Amorimia exotropica*, uma vez que comprovadamente há a presença do MS como princípio tóxico (Lee et al. 2012). Essa substância é reconhecidamente mitocôndrio-tóxica, e em animais como: coelhos, equinos, caprinos, ovinos e bovinos, com ação, predominantemente, cardíaca (Nogueira et al. 2010). Estudos bioquímicos demonstram que o monofluoroacetato de sódio interrompe o ciclo de Krebs, por produção de inibidor específico da aconitar, o fluorocitrato e subsequente acumulação mitocon-

drial do citrato. Na avaliação ultraestrutural do coração de coelhos intoxicados experimentalmente com *A. exotropica*, ficou evidenciada intensa lesão mitocondrial, caracterizada por inchaço, desorganização, rompimento de criptas e acúmulo de líquido (Soares 2011a).

O uso de troponinas como importante indicador imunohistoquímico de lesão cardíaca já foi demonstrado em bovinos (Tunca et al. 2008, Pavarini et al. 2012), desta forma, como anteriormente, no presente trabalho sua utilização auxiliou na identificação precisa de cardiomiócitos com lesão. Todos os cardiomiócitos com características histológicas (discretas a severas) de morte celular, não apresentaram marcação anti-troponina C, o que demonstra alta sensibilidade do marcador humano em bovinos.

Agradecimentos. Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico pelo apoio financeiro (CNPq Proc.479629/2012-9). Aos colegas do Setor de Patologia Veterinária, UFRGS, pela valiosa ajuda neste trabalho.

REFERÊNCIAS

- Anderson W.R. 2006. Eight segregates from the neotropical genus *Mascagnia* (Malpighiaceae). *Novon* 16(2):168-204.
- Duarte A.L., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2013. Intoxicação por *Amorimia* spp. em ruminantes. *Ciência Rural* 43(7):1294-1301.
- Gava A., Cristani J., Branco J.V., Neves D.S., Mondadori A.J. & Souza R.S. 1998. Mortes súbitas em bovinos causadas pela ingestão de *Mascagnia* sp. (Malpighiaceae) no Estado de Santa Catarina. *Pesq. Vet. Bras.* 18(1):16-20.
- Guyton A.C. & Hall J.E. 2002. Unidade III: o coração, p.92-133. In: *Ibid.* (Eds), *Tratado de Fisiologia Médica*. 10ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Jeremias A. & Gibson C.M. 2005. Narrative review: alternative causes for elevated cardiac troponin levels when acute coronary syndromes are excluded. *Ann. Intern. Med.* 142(9):786-791.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naudé T.W. & Botha C.J. 2005. Fluoroacetate poisoning by African Dichapetalaceae: Gifblaar poisoning, p.146-153. In: *Ibid.* (Eds), *Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa*. 2ª ed. Oxford University Press, Cape Town.
- Lazzeri C., Bonizzoli M., Cianchi G., Gensini G.F. & Peris A. 2008. Troponin I in the intensive care unit setting: from the heart to the heart. *Intern. Emerg. Med.* 3:9-16.
- Lee S.T., Cook D., Riet-Correa F., Pfister J.A., Anderson W.R., Lima F.G. & Gardner D.R. 2012. Detection of monofluoroacetate in *Palicourea* and *Amorimia* species. *Toxicon* 60:791-796.
- Mahajan N., Mehta Y., Rose M., Shani J. & Lichstein E. 2006. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.* 11:442-449.
- Nogueira V.A., França T.N., Peixoto T.C., Caldas S.A., Armién A.G. & Peixoto P.V. 2010. Intoxicação experimental por monofluoroacetato de sódio em bovinos: aspectos clínicos e patológicos. *Pesq. Vet. Bras.* 30(7):533-540.
- Nogueira V.A., Peixoto T.C., França T.N., Caldas S.A. & Peixoto P.V. 2011. Intoxicação por monofluoroacetato em animais. *Pesq. Vet. Bras.* 31(10):823-838.
- Pavarini S.P., Soares M.P., Bandarra P.M., Gomes D.C., Bandinelli M.B., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. Mortes súbitas em bovinos causadas por *Amorimia exotropica* (Malpighiaceae) no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31:291-296.
- Pavarini S.P., Bandinelli M.B., Juffo G.D., Souza S.O., Driemeier D. & Cruz C.E.F. 2012. Decreased expression of cardiac troponin C is associated with cardiac lesions in *Amorimia exotropica* poisoned cattle. *Pesq. Vet. Bras.* 32(10):1005-1008.
- Peixoto T.C. 2010. Aspectos clínico-patológicos e laboratoriais da intoxica-

- ção por monofluoracetato de sódio em ovinos. Dissertação de Mestrado em Patologia Animal, Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ. 127p.
- Pessoa C.R.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2013. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 33(6):752-758.
- Soares M.P. 2011a. Intoxicação por *Amorimia (Mascagnia) exotropa*: Estudo dos casos espontâneos em bovinos e intoxicação experimental em coelhos. Tese de Doutorado em Patologia Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS. 66p.
- Soares M.P., Pavarini S.P., Adrien M.L., Quevedo P.S., Schild A.L., Peixoto P.V., Cruz C.E.F. & Driemeier D. 2011. *Amorimia exotropa* poisoning as a presumptive cause of myocardial fibrosis in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23:1226-1229.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 1985. Intoxicação por *Mascagnia* aff. *rigida* (Malpighiaceae) em bovinos no norte do Espírito Santo. *Pesq. Vet. Bras.* 5(3):77-91.
- Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V. & Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. Editora Helianthus, Rio de Janeiro.
- Tunca R., Sozmen M., Erdogan H., Cital M., Uzlu E., Ozen H. & Gokce E. 2008. Determination of cardiac troponin I in the blood and heart of calves with foot-and-mouth disease. *J. Vet. Diagn. Invest.* 20:598-605.