

LEUCOENCEFALOMALÁCIA EQUINA

Luciano Fernandes da CONCEIÇÃO¹, André Fernando FREIRE²,
Enio Pedone BANDARRA³

¹ Estudante do 3º ano da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

² Monitor do Serviço de Patologia da Faculdade de Medicina Veterinária "Octávio Bastos"

³ Prof. Adjunto do Serviço de Patologia da FMVZ-UNESP, Campus de Botucatu/SP

RESUMO: A Leucoencefalomalácia é uma enfermidade fatal que acomete eqüinos e tem sido descrita em praticamente todo o mundo. Sua ocorrência se dá pela ingestão de cereais mofados contaminados pelo fungo *Fusarium moliniforme*. As lesões se caracterizam por necrose da substância branca do encéfalo. Os principais sintomas são: indiferença do animal ao meio ambiente, anorexia, cegueira, dificuldade de deambulação entre outros. Os sinais se manifestam no período de poucas horas até um mês após a ingestão do agente, sendo que já no segundo ou terceiro dia pode ocorrer a morte do animal. As recuperações são raras, porém quando ocorrem deixam seqüelas graves, como demência e funções proprioceptivas deficientes.

PALAVRAS-CHAVE: Leucoencefalomalácia, *Fusarium moliniforme*, Fumonisinias.

ABSTRACT: Leukoencephalomalácia is a fatal illness that attacks equines, it has been described in practically all the world. It occurs gives by the ingestion of musty cereals contaminated by the mushroom *Fusarium moliniforme*. The lesions are characterized by necrosis of the white substance of the encephalon. The main symptoms are: indifference of the animal to the environment, anorexia, blindness, locomotion difficulty among others. The signs show in the period of little hours to one month after the agent's ingestion, and already in the second or third day can happen the death of the animal. The recoveries are rare, even so when they happen they leave serious sequels, as insanity and neurofunctions faulty.

KEYWORDS: Leukoencephalomalacia, *Fusarium moliniforme*, Fumonisinias.

INTRODUÇÃO

A doença tem uma distribuição mundial e está associada à presença do fungo *Fusarium moliniforme* no milho ou ração comercial infectada pelo mesmo. (SUMMERS et al., 1995)

Esse tipo de enfermidade afeta primeiramente a substância branca do encéfalo. Os sinais aparecem dentro de duas sema-

nas, ou várias semanas após o início do consumo. Na maioria das vezes os animais acometidos pela afecção vêm a óbito (HODGSON, 1993).

A leucoencefalomalácia se caracteriza por um processo degenerativo do SNC causado por alterações metabólicas que produzem malacia da substância branca do encéfalo devido à ação da *fumonisina*,

toxina produzida pelo agente al., 1999).
(MALLMANN et al., 1999).

ETIOLOGIA

Esta afecção é reportada desde 1891, relacionada principalmente às pobres condições de estocagem do milho ou ração do animal, tornando assim esses alimentos um ambiente propício para o desenvolvimento do fungo *Fusarium moliniforme*,

Todos os alimentos destinados a cavalos com alto nível de umidade terão, portanto, predisposição ao aparecimento de fungos.

A contínua ingestão da toxina induz à necrose liquefativa progressiva do córtex cerebral, ocasionando a morte súbita dos animais mantidos a esse tipo de manejo, sendo que a afecção pode-se manifestar até seis meses após a ingestão (MALLMANN et al., 1999)

PRINCÍPIO ATIVO E TOXIDEZ

As toxinas podem agir isoladamente ou associadas, provém geralmente do milho, alimentos úmidos, mofados, silagens, cevada e trigo (VASCONCELOS, 1995; JONES et al., 1997).

No caso da Leucoencefalomalácia a micotoxina causal foi classificada como a *fumonisina B₁*. Pode-se A identificação foi obtida após inoculação endovenosa da toxina isolada de culturas de *Fusarium moliniforme*, induzindo na medula oblonga lesões similares às observadas na leucoencefalomalácia.

Essa micotoxina têm sido detectada em aveia, milho e rações mesmo após terem sido peletizadas. O evento inicial parece ser agressão vascular que, freqüentemente, resulta em lesões de necrose proeminentes nos tecidos do SNC (MALLMANN et

EPIDEMIOLOGIA

A leucoencefalomalácia ocorre em todo o mundo.(BORGES et al., 1999; HODGSON, 1993; JONES et al., 1997; JUBB et al., 1993; MALLMANN et al., 1999; SUMMERS et al., 1995; VASCONCELOS, 1995; WINTZER, 1990). Na Áustria foi registrado um surto de LEME cujo índice de mortalidade chegou a 60%.(WINTZER, 1990). No Brasil, verifica-se a ocorrência principalmente entre o inverno e o início da primavera, o que coincide com o período de máxima contaminação alimentar. Um episódio ocorrido durante a primavera de 1996, em uma fazenda no sul do Brasil, quando três para quatro cavalos de idade já avançada foram afetados. Três cavalos apresentaram os sinais clínicos da LEME após a ingestão por sete dias da ração contaminada, sendo que o outro animal apresentou os mesmos sinais três dias mais tarde. Todos os cavalos morreram no prazo de dezoito para trinta horas a contar pelo início clínico da doença. (MALLMANN et al., 1999).

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos são caracterizados por indiferença ao meio ambiente, fraqueza, anorexia, demência, cegueira, ataxia, sonolência, apatia, andar em círculos e cambalear, bater contra obstáculos, apoiar a cabeça contra a parede, flacidez dos músculos faciais e faríngeos, fasciculações musculares sobre o pescoço e cernelha, dessensibilização facial (consciente), deterioração da visão, paralisia faríngea e disfagia, reduzida resposta à estímulos, incoordenação, tremores, parestesia; alguns animais permanecem encostados na baia

sendo difícil retirá-los podendo observar-se hiperexcitabilidade e posteriormente depressão. Finalmente permanecem em decúbito lateral apresentando convulsões, pedalagem e coma, vindo, geralmente, a óbito durante os ataques convulsivos. Os sinais aparecem em algumas horas até um mês após ingestão, ocorrendo a morte, na maioria das vezes, no segundo ou terceiro dia (HODGSON, 1993; JUBB et al., 1993; SUMMERS et al., 1995; VASCONCELOS, 1995; JONES et al., 1997).

CARACTERÍSTICAS PATOLÓGICAS

O exame macroscópico revela áreas de liquefação na substância branca do cérebro (centro semi-oval) que pode ser bilateral, mas não necessariamente simétrica. O córtex sobre uma lesão extensa pode estar macio e edematoso, e os giros apresentam-se achatados. A substância branca subjacente varia em consistência de gelatinosa a cística, e a coloração de cinza-amarelado a amarelo-alaranjado. Ocorrem também vários pontos hemorrágicos, na lesão, ou ao redor dela. As lesões envolvem a substância branca e raramente a cinzenta. Nota-se ainda edema leptomenigeano, edema cérebro cortical, edema perivascular, hemorragia e necrose, edema e petéquias do córtex cerebelar e áreas focais de alterações na coloração ou hemorragia no hipocampo, corpo geniculado medial, colículo caudal e bulbo. (JUBB et al., 1993; SUMMERS et al., 1995; VASCONCELOS, 1995)

Microscopicamente a substância branca encefálica afetada encontra-se coagulada ou liquefeita. Há edema, neutrófilos e macrófagos (alguns sendo células *gitter*) esparsos. A lesão é cercada por edema difuso e/ou perivascular, hemorragia

perivascular e vários graus de manguitos perivascular, acumulação celular difusa (macrófagos, plasmócitos e eusínófilos) e microgliose. Há cavitações irregulares que geralmente estão associadas aos vasos. (JUBB et al., 1993; SUMMERS et al., 1995)

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da leucoencefalomácia realiza-se considerando a época do ano da enfermidade, em equinos ingerindo milho ou rações que contenham o grão.

A análise do líquido céfalo-raquidiano proporciona resultados variados, dependendo da extensão e do local da lesão (HODGSON, 1993). O hemograma indicará uma neutrofilia e eosinofilia (VASCONCELOS, 1995). O diagnóstico *ante mortem* é difícil de ser fechado. (HODGSON, 1993).

O animal não apresenta febre, o que é importante para o diagnóstico diferencial de outras encefalopatias, em particular a encefalomielite.

O exame neurológico é de fundamental importância para localização e diagnóstico de inúmeras enfermidades do sistema nervoso e deve ser realizado como base na resposta obtida em provas específicas da avaliação funcional (MALLMANN et al., 1999).

CONTROLE E PROFILAXIA

Evitar a administração de milho mofado é a única prevenção satisfatória, embora seja difícil, já que o cereal pode não estar totalmente mofado, ou pode ter sido incluído num alimento misturado. Deve-se evitar também que restos de ração permaneçam no fundo do cocho onde serão misturados à do dia seguinte.

Uma maneira de minimizar os riscos

dessa contaminação é tomar cuidado com o armazenamento dos grãos, ou ainda, optar pela utilização de boas forrageiras, sempre que possível (MALLMANN et al., 1999).

TRATAMENTO

HODGSON (1993) e VASCONCELOS (1995) afirmam não existir tratamento específico a leucoencefalomalácia.

Já alguns autores como MALLMANN (1999) e JONES et al. (1997) sugerem um tratamento sintomático ou de suporte, a partir do exame clínico e laboratorial, consistindo em aplicações de vitamina B₁ na dose de 1g ao dia, durante vários dias; solução glicosada a 5% em casos de hepatotoxicidade, e drogas corticosteróides para o controle ou estabilização do processo degenerativo.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As mortes súbitas e inexplicadas de cavalos são sempre uma fonte de intensa preocupação que requerem uma ação rápida para identificar a causa e eliminá-la rapidamente. Esta é a situação com a intoxicação por milho mofado, a Leucoencefalomalácia Equina (LEME), uma enfermidade conhecida há muitos anos produzindo perdas econômicas importantes, devido ao grande número de mortes que a mesma gera no mundo todo.

A confirmação da causa morte dos cavalos se dá através das lesões características da enfermidade, obtidas através do exame pós morte.

Portanto deve ser levado em consideração um diagnóstico diferencial com outras doenças do sistema nervoso central dos eqüinos que ocorrem no Brasil, das quais a raiva e a encefalomielite são as mais conhecidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BORGES, A. S.; MENDES, L. C. N.; GRAF KUCHEMUCK, M. R. Exame neurológico em grandes animais. Parte I: Encéfalo. *Rev. Educ. Cont.*, v. 2, n. 3, 1999.
- HODGSON, R. *Manual Clínico dos Eqüinos*. México: Interamericana, McGraw-Hill, 1993.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. *Veterinary Pathology*. 6 ed. Pensilvânia: Williams & Wilkins, 1997.
- JUBB, K. V. F.; KENNEDY, P. C.; PALMER, N. *Pathology of Domestic Animals*, 4 ed.: Academic Press, 1993.
- MALLMANN, C. V.; SANTURIO, J. M.; DILKIN, P. Equine Leukoencephalomalacia associated with ingestion of corn contaminated with fumonisin B1. *Revista de Microbiologia*. v. 30, Julho, 1999.
- SUMMERS, B. A.; CUMMINOGS, J. F.; LAHUNTA DE, A. *Veterinary of Neuropathology*. St. Louis: Mosby, 1995.
- VASCONCELOS, L. A. S. *Problemas Neurológicos na Clínica Equina*. São Paulo: Varela, 1995.
- WINTZER, H. J. *Doença dos Eqüinos*. São Paulo: Manole, 1990.