

## INTOXICAÇÃO POR FUMONISINA B1 EM EQUÍDEOS – REVISÃO DE LITERATURA

MAISA CARLA DE OLIVEIRA<sup>1</sup>, GUILHERME OLIVEIRA DA TORRES<sup>1</sup>, PEDRO AUGUSTO  
LOURES DE CARVALHO FONSECA, BÁRBARA DEZOTTI PESSINATTI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Discente do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

<sup>2</sup> Docente do Curso de Medicina Veterinária - UNIFEOB, São João da Boa Vista/SP.

**RESUMO:** A leucoencefalomalácia é um processo neurotóxico, altamente fatal, que afeta os equídeos, levando a degeneração da substância branca do encéfalo. A outra forma de intoxicação é hepática, onde pressupõe que os efeitos são mais leves e fáceis de se reverter. A enfermidade é causada pela ingestão da micotoxina fumonisina B1, que é um metabólito tóxico produzido pelo fungo *Fusarium moniliforme*, encontrado no milho que esteja armazenado em condições precárias. O período de maior incidência da doença está entre os meses de junho e setembro. A sintomatologia inclui incoordenação, caminhar sem rumo, anorexia, letargia, depressão e *head pressing*, com a evolução do quadro clínico pode haver convulsões, coma e morte. Os sinais clínicos geralmente aparecem de forma aguda e o óbito pode ocorrer dentro de horas ou poucos dias. As lesões macroscópicas típicas da leucoencefalomalácia incluem necrose liquefativa dos hemisférios cerebrais. O diagnóstico se baseia no histórico do animal, anamnese detalhada dando enfoque para o manejo alimentar, análise do milho ofertado e exames complementares. Considerado paliativo, o tratamento tem a finalidade de amenizar a sintomatologia apresentada. O prognóstico desta afecção é considerado desfavorável e a prevenção de suma importância, pois somente com o manejo alimentar adequado é possível evitar a doença.

**Palavras-chave:** malácia, micotoxina, milho, sistema nervoso.

### INTRODUÇÃO

A alimentação apropriada para a espécie equina demanda mais conhecimento e experiência do que qualquer outro tipo de criação, visto que, os cavalos possuem um comportamento alimentar diferenciado e altamente seletivo. São animais herbívoros, especializados na digestão de fibras. A falta de informações sobre nutrição e manejo, por parte dos proprietários e demais profissionais que lidam com estes animais, leva ao aparecimento de casos de desnutrição e afecções em diversos sistemas do organismo, como por exemplo a leucoencefalomalácia (NAVIAUX, 1998).

A leucoencefalomalácia foi detectada nos EUA no século XIX, e há relatos de sua existência na Europa, Ásia e América do Sul. No Brasil é relatada desde 1982 (SANTOS, 2016) sendo de caráter sazonal e ocorrendo principalmente entre os meses de junho e setembro, contudo há registros de surtos entre março e dezembro; não apresenta predileção racial ou de gênero (CORREA et al., 2001).

Esta patologia apresenta um processo neurotóxico causado pela ingestão de milho ou rações, com a presença do *Fusarium moniliforme*, em razão das más condições de armazenamento (BORNIOTTI et al., 2014). Este fungo é responsável pela produção de fumonisinas que possuem ação no sistema nervoso central. As primeiras manifestações clínicas podem aparecer entre duas a 24 semanas após o consumo do milho, causando sinais neurológicos súbitos, com a possibilidade de evoluir para o óbito em quatro a 72 horas após os sinais clínicos (CÂMARA et al., 2008).

O diagnóstico é realizado através da anamnese, histórico do animal e achados de necropsia. Não há um tratamento específico para a patologia em questão, somente uma terapia suporte, com o objetivo de diminuir os danos causados no sistema nervoso central e o sofrimento do equídeo (GIANTINNI et al., 2011). A taxa de mortalidade pode chegar a 100% e na maioria

dos casos, sem a observação dos sinais clínicos devido a etiologia aguda da doença (CAMPOS et al., 2020).

O objetivo do presente estudo é realizar uma revisão de literatura sobre a leucoencefalomalácia em equídeos e esclarecer possíveis dúvidas acerca do conteúdo.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A equinocultura é uma atividade em crescimento, que se amplia a cada ano e profissionalizou-se com a maior expressividade dos esportes equestres. Com isso, aumentou-se a necessidade de uma melhor suplementação, para que os animais pudessem desenvolver suas novas atividades com maior índice de aproveitamento. Essa mudança nutricional favoreceu o aparecimento de algumas patologias, decorrentes do excesso, carência, administração e/ou armazenamento inapropriado de rações, tornando comum enfermidades como diarreias, cólicas, laminites e micotoxicoses, dentre elas a leucoencefalomalácia (CÂMARA et al., 2008).

A leucoencefalomalácia (LEM) é uma enfermidade causada pela ingestão do milho e seus derivados contaminados por micotoxinas, denominadas fumonisinas, principalmente a B1, a qual é produzida pelo fungo do gênero *Fusarium* incluindo o *F. proliferatum* e o *F. verticillioides* (*Fusarium moniliforme*). Para que ocorra o desenvolvimento das micotoxinas, temperaturas abaixo de 20°C e umidade acima de 15%, são necessárias, nessas condições, a fumonisina B1 é a micotoxina predominantemente produzida (ECHENIQUE et al., 2019). Podendo ter efeitos hepatotóxicos, esta micotoxina também apresenta ação deletéria no sistema nervoso central dos equídeos, devido a necrose de liquefação da substância branca, o que leva aos sinais neurológicos súbitos (SANTOS et al., 2013). Estas lesões podem ser vistas macroscopicamente, e se localizam nos dois hemisférios cerebrais, ocasionando cavitações de dimensões variáveis, sendo essa assimetria uma característica da leucoencefalomalácia (LEM). O líquido cefalorraquidiano pode ter seu volume aumentado e indícios de edema cerebral também podem ser constatados através do achatamento dos giros (SALLES GOMES et al., 2003). Ao corte, notam-se regiões de coloração amarelada e amolecidas na substância branca e, ocasionalmente, pequenas hemorragias (SANTOS, 2016). Microscopicamente, ocorre necrose da matéria branca, edema, hemorragias multifocais e infiltrados inflamatórios de neutrófilos, eosinófilos e macrófagos. Alterações vasculares também podem estar presentes, como edema endotelial e ao redor do vaso, hemorragias e eventualmente manguito perivascular (ECHENIQUE et al., 2019).

Os sinais clínicos surgem abruptamente e os mais comuns incluem fraqueza, ataxia, hiperexcitabilidade ou estado mental semicomatoso, acuidade visual ausente uni ou bilateralmente, andar em círculos, tremores musculares, desorientação, ptose auricular, palpebral e labial, provocando dificuldade na apreensão e mastigação de alimentos, *head pressing* e hipoalgesia da face. Alguns animais doentes exibem comportamento frenético, correndo de forma desesperada e apresentam convulsões tônico-clônicas (CÂMARA et al., 2008). Com o avanço do caso, o animal poderá manifestar paralisia faríngea com disfagia, decúbito lateral, movimentos de pedalar, coma e morte (THOMASSIAN, 2005). A evolução clínica da doença está intimamente relacionada à quantidade de toxina que o animal ingeriu, e também com a tolerância individual (DEL FAVA et al., 2010). Os sintomas podem ter seu início entre duas e 72 horas, porém a maioria dos animais acometidos morrem num período de seis e 24 horas após o aparecimento dos sinais. (RIET-CORREA, 1998). Já as manifestações clínicas relacionadas à síndrome hepatotóxica são: sonolência, tumefação dos lábios e nariz, respiração abdominal, cianose, edema, petéquias nas mucosas, icterícia e perda de peso. Quando comparado com a forma neurológica, os efeitos hepatotóxicos apresentam maior chance de reversão (BORNIOTTI et al., 2014).

O diagnóstico da enfermidade em questão é baseado nos dados obtidos através do histórico do paciente, anamnese, sinais clínicos, exames laboratoriais como hemograma e bioquímico, medição de fumonisinas nos alimentos a base de milho (que estava sendo fornecido), e achados de necropsia (*post mortem*) (CAMPOS et al., 2020). As alterações mais frequentes encontradas no hemograma são anemia e leucocitose por neutrofilia com hiperfibrinogenia; no bioquímico, aumento dos níveis séricos das enzimas hepáticas (CÂMARA et al., 2008). Segundo Del Fava et al. (2010), as afecções que acometem o sistema nervoso de equídeos geralmente apresentam quadro clínico parecido, sendo, portanto, confundíveis. Como por exemplo, raiva, mieloencefalite herpética, encefalites americanas, tétano, nematóides

cerebrais, listeriose, mieloencefalite por protozoários, entre outras. Por este motivo, o diagnóstico diferencial é indicado.

Não há tratamento específico para a LEM, sendo limitado a terapias paliativas e de suporte, com o objetivo de minimizar a dor e oferecer qualidade de vida ao paciente. A terapêutica de eleição, inclui anti-inflamatórios não esteroidais, medicamentos com a finalidade de reduzir o edema como o dimetilsulfóxido (DMSO), glicocorticosteróides e diuréticos como por exemplo, o manitol, associado com infusões de gluconato de cálcio para auxiliar na melhora do débito cardíaco (CAMPOS et al., 2020). A utilização de laxantes também é válida na tentativa de eliminar a micotoxina do trato gastrointestinal (THOMASSIAN, 2005). A observação dos sinais neurológicos precocemente, seguido da retirada dos alimentos contaminados e suporte terapêutico, levaria a uma redução da mortalidade, contudo, o prognóstico é sempre desfavorável para animais com quadro clínico mais grave. A prevenção implica em impedir que aconteça o fornecimento dos grãos que encontram-se armazenados de forma incorreta (com umidade superior a 15%). Aconselha-se que o milho ou seus subprodutos não sejam oferecidos aos animais em quantidades superiores a 20% do total da matéria seca ingerida, e que se faça o uso do grão que tenha sido submetido a um adequado processo de secagem e armazenado em local livre de umidade (CAMPOS et al., 2020).

As medidas de profilaxia são de extrema importância para esta patologia, levando em consideração o prognóstico desfavorável devido a uma resposta ineficaz ao tratamento instaurado, assim, impossibilitando a reversão do quadro clínico, sendo necessária a realização da eutanásia (QUEIROZ et al., 2019).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A leucoencefalomalácia é uma enfermidade de grande relevância na clínica médica de equídeos, visto que sua evolução é agressiva e os sinais clínicos aparecem abruptamente, causando desconforto ao animal e na maioria dos casos levando à morte em poucos dias. Por essa razão é de suma importância realizar os métodos profiláticos, bem como a instauração de uma dieta correta e atentar-se ao manejo das rações, milhos e subprodutos, evitando a ingestão da micotoxina e do surgimento de novos casos, assim, diminuindo a mortalidade e perdas econômicas para a propriedade.

## REFERÊNCIAS

- BORNIOTTI, D.F.; FERREIRA, A.G.G.; LORGA, A.D.; CATUSSI, B.L.C.; MEIRA, I.R.; BORTOLATO, J.S.D.; GADDINI, L.V.; ROSADO, R.; CABRAL, A.P.M.; OLIVEIRA, T.C.; ENDO, V.T.; ZAVILENSKI, R.B.; TOMIO, T.E.; MAZZUCATTO, B.; RIBEIRO, M.G. Leucoencefalomalácia Equina: Relato de Caso em Umuarama, Paraná. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v.1, p. 82, 2014.
- CÂMARA, A.C.L.; AFONSO, J.A.B.; RIET-CORREA, F.; DANTAS, A.F.M.; DE MENDONÇA, C.L.; COSTA, N.A.; DANTAS, A.C.; NETTO, H.A.C.; CAMPOS, A.G.S.S.; DE SOUZA, M. I. Leucoencefalomalácia em equídeos no Estado de Pernambuco. **Ciência Animal Brasileira**, v.9, n. 2, p. 470-479, 2008
- CAMPOS, L.C.; MOSCHINI, G.A.L.; JULIÃO, G.H.; MALDONADO, A.; SOUZA, F.B.; FLORIANO, B.P.; OROZIMBO, J.R.S.; ZAMBONI, V.A. Leucoencefalomalácia em mula: Relato de Caso. **Revista Almanaque Ciências Agrárias**, v. 2, n. 1, p. 17-21, 2020.
- CORREA, F.R.; SCHILD, A.L.; MÉNDEZ, M.D.C.; LEMOS, R.A. **Doenças de ruminantes e equinos**. 2. ed. São Paulo: Varela, 2001. 574p.
- DEL FAVA, C.; HUNOLD, M.D.C.C.S.; VILLALOBOS, E.M.C.; NASSAR, A.F.C, CABRAL, A D.; TORELLI, C.S.; CUNHA, E.M.S. Ocorrência de leucoencefalomalácia (LEME) em equídeos no Estado de São Paulo, Brasil: achados anatomopatológicos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v.47, n.6, p. 488-494, 2010.

ECHENIQUE, J.V.Z.; ESTIMA-SILVA, P.; PEREIRA, D.B.; MARQUES, L.S.; RIBEIRO, L.S.; SCHILD, A.L. Leukoencephalomalacia in horses associated with immature corn consumption. **Ciência Rural**, v.49, n.3, 2019.

GIANTINNI, F.; ODRIUZOLA, E.; MAGINEDA, C.A.; FERNANDÉZ, E.; CAMPOLA, L.; WEBER, N.; CLEMENTE, G.; GARCIA J.P.; CAMPERO, C.M. Leucoencefalomalácia equina de maíz en pastoreo contaminado con fumonisinas en Argentina. Argentina. **Revista Veterinario Argentino**. v. 28, n. 282, outubro de 2011

NAVIAUX, J. L. **Cavalos na saúde e na doença**. Roca, 1988. 289p.

QUEIROZ, L.F.; EDLER, G.E.C.; MARTINS, H.L.; DA ROCHA JÚNIOR, J.M.; QUINTÃO, D.C.; MIRANDA, A.L.S. Diagnóstico Clínico de Leucoencefalomalácia em Equino Atendido no Centro Clínico Veterinário Unipam: Relato de Caso. Belo Horizonte (MG) UFMG. **Anais do XVI Encontro Nacional de Micotoxinas**, Minas Gerais, 2019.

RIET-CORREA, F.; SOARES, M.P.; MENDEZ, M.D.C. Intoxicações em eqüinos no Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.28, n.4, p. 715-722, 1998.

SANTOS, R.D.L.; ALESSI, A.C. **Patologia veterinária**. 2.ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016. 856p.

SANTOS, C.E.P.; SOUTO, F.S.M.; SANTURIO, J.M.; MARQUES, L.C. Leucoencefalomalácia em Equideos da Região Leste do Mato Grosso. Universidade Federal do Rio Grande do Sul Porto Alegre, Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.41, n.1, p. 1-6. 2013.

SALLES- GOMES, T.L.; ALMEIDA, P.E.; MOREIRA, A.M.; CANOLA, J.C.; CANOLA, P.A.; SOUZA, A.H. Surto de leucoencefalomalácia eqüina provocada por ração comercial com concentração de fumonisina inferior a 10 ppm. Jaboticabal, SP. **Ars Veterinaria**, v.19, n.3, p. 267-271, 2003.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos**. 4.ed. São Paulo: Varela, 2005. 573p.