

LEUCOENCEFALOMALÁCIA EM EQUÍDEOS NO ESTADO DE PERNAMBUCO

ANTÔNIO CARLOS LOPES CÂMARA,¹ JOSÉ AUGUSTO BASTOS AFONSO,² FRANKLIN RIET-CORREA,²
ANTÔNIO FLÁVIO M. DANTAS,² CARLA LOPES DE MENDONÇA,³ NIVALDO DE AZEVÊDO COSTA,³
ALEXANDRE CRUZ DANTAS,³ HENRIQUE ARAÚJO COSTA NETO,³ ANNE GRACE SILVA SIQUEIRA CAMPOS³ E
MARIA ISABEL DE SOUZA³

1. Universidade Federal Rural de Pernambuco. Avenida Bom Pastor s/n. Caixa Postal 152, Mundaú, Garanhuns, Pernambuco. Contato principal para correspondência.

2. Universidade Federal de Campina Grande.

3. Universidade Federal Rural de Pernambuco.

RESUMO

Este artigo descreve cinco casos de leucoencefalomalácia (LEME) em equínos e um caso em muar ocorridos no Agreste do Estado de Pernambuco. Todos os animais tinham histórico de ingestão de milho ou subprodutos. A doença ocorreu em diferentes épocas do ano, tanto na seca quanto na chuva. Os animais apresentaram sinais nervosos e a evolução clínica foi de 24 horas a treze dias. As lesões macroscópicas e histológicas caracterizaram-se por malacia do *centrum semi-ovale* e *corona radiata* em todos os casos, tronco encefálico em três casos e cápsula

interna em um caso. Lesões degenerativas do fígado foram observadas em um dos quatro casos em que foi estudada a histologia desse órgão. Esse animal apresentou, também, aumento dos níveis séricos de AST e GGT. Este trabalho comprova que a LEME é uma doença que pode ser importante em equídeos, na região Nordeste. Para a profilaxia da micotoxicose, recomenda-se o armazenamento do grão em ambientes livres de umidade, após ser submetido a um correto processo de secagem, além de evitar a administração de milho e subprodutos como único alimento.

PALAVRAS-CHAVES: Leucoencefalomalácia, equínos, muares, semi-árido, fumonisinas.

ABSTRACT

LEUCOENCEPHALOMALACIA IN HORSES IN PERNAMBUCO STATE

Five cases of leucoencephalomalacia (LEME) in horses and one in mule are reported in the State of Pernambuco, Northeastern Brazil. All animals were fed with corn or byproducts. The disease occurred in different months of the year, in the dry or raining seasons. The animals had nervous signs and the clinical manifestation period was of 24 hours to 13 days. Gross and histologic lesions of the nervous system were malacia of the *centrum semi-ovale* and *corona radiata* in all animals, brain stem

in 3, and internal capsule in one. Degenerative lesions of the liver were observed in one of a total of 4 cases in which this organ was examined histologically. This animal also had increased levels of serum AST and GGT. LEME seems to be an important disease in equidae in the Brazilian semiarid. Preventive measures include correct grain storage after proper drying and also to avoid the use of corn and byproducts as the only food for horses.

KEY WORDS: Leucoencephalomalacia, horses, mules, semiarid, fumonisins.

INTRODUÇÃO

A equídeocultura é uma atividade em expansão, que cresce a cada ano e profissionalizou-se com o fortalecimento dos esportes eqüestres. O equino deixou de ser um meio de transporte ou passeio, transformando-se num atleta e necessitando ser suplementado para melhor desenvolver suas novas atividades. Essa mudança nutricional propiciou o aparecimento de enfermidades, decorrentes do excesso, deficiência, administração inadequada e armazenamento de rações, sejam elas comerciais ou formuladas na própria fazenda, tornando freqüentes enfermidades como diarréias, cólicas, laminites e micotoxicoses, dentre elas a leucoencefalomalácia (LEME).

A LEME é causada por fumonisinas (B_1 , B_2 , A_1 e A_2) produzidas por *Fusarium moniliforme* ou *F. proliferatum*, que possuem ação sobre o sistema nervoso central, desenvolvendo sinais neurológicos súbitos, em virtude de necrose de liquefação da substância branca subcortical cerebral, com morte após evolução clínica de 4 a 72 horas, que pode estender-se por uma a duas semanas (LEWIS, 2000; DILKIN & MALLMANN, 2004; MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007).

O desenvolvimento do fungo e suas toxinas estão intimamente relacionados com a umidade e, provavelmente, com a ocorrência de quedas de temperatura que causam choque térmico (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007). O surgimento da doença ocorre com a necessidade de suplementação da dieta dos equídeos com milho, rações contendo milho, rolão de milho, farelo ou xerém de milho ou ainda resíduos de indústrias de processamento deste grão, durante a escassez de forragem nas pastagens, favorecendo com isso o surgimento da doença (CORREA et al., 1998; MALLMANN et al., 1999; LEWIS, 2000; RAGSDAL & DEBEY, 2003).

No Brasil a doença foi diagnosticada em equinos no Rio Grande do Sul (RIET-CORREA et al., 1982; BARROS et al., 1994), Santa Catarina (RIET-CORREA et al., 1998), Paraná (HIROOKA et al., 1988; 1990), São Paulo (XAVIER et al., 1991, MEIRELES et al., 1994), Rio de Janeiro (REGO CHAVES, 1950), Minas Gerais (BRITO

et al., 1982), Mato Grosso (DANTAS et al., 2001), Mato Grosso do Sul, Goiás (RIET-CORREA et al., 1998), Paraíba (RIET-CORREA et al., 2003) e em muares no Pará (RIET-CORREA et al., 2007).

Os sinais clínicos mais freqüentes incluem fraqueza generalizada; hiperexcitabilidade ou estado metal semicomatoso; acuidade visual ausente unilateral ou bilateralmente; desorientação; ataxia, andar em círculos; pressão da cabeça contra objetos; fasciculações musculares; ptose auricular, palpebral e labial, provocando dificuldade na apreensão de alimentos e hipoalgesia da face. Alguns animais doentes exibem comportamento frenético, correndo de forma desesperada, podendo posteriormente permanecer em decúbito, apresentar convulsões tônico-clônicas, coma e morte (KELLERMAN et al., 1990; RIET-CORREA et al., 1998; LEWIS, 2000; REED & BAYLY, 2000; GEORGE & SMITH, 2002; DILKIN & MALLMANN, 2004). Em cavalos predominam os sinais cerebrais, ocorrendo, também, sinais causados por lesões do tronco encefálico, diferentemente do que se observa em mulas, em que os sinais predominantes são por lesões do tronco encefálico (RIET-CORREA et al., 2007).

Na análise hematológica podem ocorrer neutrofilia e eosinofilia, assim como aumento nos valores do hematócrito, por causa da desidratação. No exame bioquímico, observa-se elevação nos níveis séricos de amônia e glicose e da atividade sérica de fosfatase alcalina, aspartato amino transferase (AST), gama glutamil transferase (GGT), e lactato desidrogenase, indicando um quadro de hepatopatia (WINTZER, 1990; UHLINGER, 1991; RAGSDAL & DEBEY, 2003). Nos equinos as enzimas AST e GGT são boas indicadoras da função hepática (PEARSON & CRAIG, 1980).

As lesões macroscópicas do SNC em cavalos caracterizam-se por aumento de tamanho de um dos hemisférios cerebrais com amolecimento das circunvoluções, superfície de corte amarelada ou hemorrágica e cavidades contendo fluido. Os locais mais afetados são o *centrum semi-ovale* e *corona radiata* dos hemisférios cerebrais, mas podem ser encontradas lesões na cápsula interna

e tálamo. Com menor frequência, observam-se lesões nos tubérculos quadrigêmeos, pedúnculos cerebelares, ponte e medula oblonga (RABELO et al., 2004). Em mulas, as lesões são semelhantes, mas se localizam preferentemente nos núcleos da base, tálamo e mesencéfalo (RIET-CORREA et al., 2007). Histologicamente observam-se áreas de malacia circundadas por edema e hemorragia da neurópila. Alterações degenerativas e hipertróficas no endotélio vascular, edema perivascular, hemorragias e glóbulos eosinofílicos também são observados. Alguns vasos apresentam acúmulos perivasculares de eosinófilos, neutrófilos ou células mononucleares (RIET-CORREA et al. 1998, 2007).

O objetivo do presente trabalho foi relatar os achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos de seis casos de LEME em equídeos em Pernambuco, diagnosticados na Clínica de Bovinos, Campus Garanhuns da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE).

MATERIAL E MÉTODOS

A investigação foi realizada em seis equídeos no período entre março de 2003 a agosto de 2006, mediante resgate das informações relacionadas a anamnese, sistema de criação e tipo de alimentação, obtidas junto aos proprietários, além dos achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos.

Todos os animais foram submetidos ao exame clínico segundo SPEIRS (1999). Em virtude da rápida evolução do quadro clínico que culminou em óbito, apenas colheram-se amostras de sangue de três animais, em tubos a vácuo contendo anticoagulante EDTA a 10% para realização de hemograma (JAIN, 1993) e sem anticoagulante para obtenção do soro para dosagem das enzimas AST e GGT em dois dos animais em estudo. Para tanto, empregaram-se *kits* comerciais (Labtest Diagnóstica) e realizou-se a leitura em analisador bioquímico semi-automático (Labquest). Necropsiaram-se todos os animais, tendo sido o sistema nervoso central fixado em formalina a 10% e posteriormente amostras do encéfalo, tronco encefálico, cerebelo e medula

incluídas em parafina, cortadas em seções de seis micras e coradas com hematoxilina-eosina. Esse material foi examinado histologicamente no setor de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Campina Grande, Campus Patos/PB. Entretanto, só nos casos 2, 4, 5 e 6, amostras de fígado, pulmão e rim foram analisadas.

RESULTADOS

A espécie, idade, raça e sexo dos animais afetados bem como a evolução clínica são apresentados no Quadro 1. Todos os equídeos eram criados em sistema intensivo ou semi-intensivo, recebendo, em suas dietas, capim, feno e rações fareladas à base de xerém ou farelo de milho, milho moído, xerém ou farelo de trigo, e principalmente subprodutos de fábricas de refinação de milho, variando a quantidade entre 3-8 kg/dia. Todos os proprietários relataram como principais manifestações clínicas iniciais anorexia e depressão, culminando em sintomas neurológicos, como andar cambaleante, episódios de agitação, agressividade, andar em círculos, esbarrando em objetos em virtude de cegueira e/ou perda de equilíbrio, com variação da intensidade dos sintomas supracitados (Figura 1). Os sinais observados durante o exame clínico apresentam-se no Quadro 2.

Os exames laboratoriais avaliados apresentam-se no Quadro 3. Dos três animais, apenas um apresentou alterações no hemograma, apresentando anemia e leucocitose por neutrofilia com hiperfibrinogenia. Na avaliação da função hepática, verificou-se em dois animais aumento nos níveis séricos de AST e GGT.

As lesões macroscópicas do encéfalo caracterizavam-se por congestão dos vasos das leptomeninges do cérebro, achatamento das circunvoluções e diminuição ou amolecimento do córtex cerebral. Em cinco casos as lesões eram unilaterais e em um (caso 6) envolviam os dois hemisférios cerebrais. Ao corte havia áreas multifocais amareladas e/ou hemorrágicas com cavitação e amolecimento no *centrum semi-ovale* e *corona radiata* (Figura 2), afetando as regiões temporal, parietal e occipital. Lesões semelhantes foram encontradas no tronco encefálico dos

casos 3, 4 e 5 e na cápsula interna do caso 5. O fígado dos casos 2, 4 e 5 estava aumentado de volume e dos casos 2 e 3 apresentavam coloração amarelo-acastanhada. O fígado do caso 6 apresentava áreas multifocais esbranquiçadas

de 1-2 mm de diâmetro na superfície capsular e parênquima, além de aderências entre o peritônio parietal e diafragma. Nos demais órgãos, não foram observadas lesões significantes.

QUADRO 1. Alguns dados epidemiológicos e evolução clínica de seis casos de LEME em eqüídeos atendidos na Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns (UFRPE).

Caso N.º	Espécie	Raça	Sexo	Idade	Evolução clínica ^a
1	Eqüina	Quarto de Milha	F	1 ano e 10 meses	312 horas
2	Eqüina	Quarto de Milha	F	6 anos	24 horas
3	Eqüina	Quarto de Milha	M	7 anos	36 horas
4	Eqüina	Quarto de Milha	M	8 anos	192 horas
5	Muar	-	M	>5 anos	96 horas
6	Eqüina	Quarto de Milha	F	7 anos	24 horas

^a Tempo estimado considerando as informações do proprietário desde quando o animal apresentou sinais antes de chegar à clínica até o óbito. F=fêmea, M= macho.

QUADRO 2. Achados clínicos de seis casos de LEME em eqüídeos atendidos na Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns (UFRPE).

Sinais clínicos	Achados	Número de animais (%)
Atitude	Estação	5 (83,34%)
	Decúbito lateral	1 (16,66%)
Comportamento	Apático	3 (49,98%)
	Apático com episódios de agitação	2 (33,32%)
	Agressivo	1 (16,7%)
Mucosas	Rosa-pálidas	1 (16,66%)
	Congestas	5 (83,34%)
Desidratação	Normal	0
	8%	1 (16,66%)
	>10%	5 (83,34%)
Frequência cardíaca	Taquicardia	4 (66,66%)
	Normal	2 (33,34%)
Hipomotilidade intestinal	Normal	0
	Hipomotílico	6 (100%)
Fasciculações musculares	Presente	5 (83,34%)
	Ausente	1 (16,66%)
Acuidade visual	Ausente	5 (83,34%)
	Presente	1 (16,66%)
Dismetria	Ausente	2 (33,34%)
	Presente	4 (66,66%)
Andar em círculos	Ausente	4 (66,68%)
	Esquerda	1 (16,66%)
	Direita	1 (16,66%)
Ptose facial	Presente	5 (83,34%)
	Ausente	1 (16,66%)
Tônus de língua	Presente	1 (16,66%)
	Ausente	5 (83,34%)
Pressionar cabeça contra obstáculos	Presente	4 (66,66%)
	Ausente	2 (33,34%)

QUADRO 3. Achados laboratoriais de três casos de LEME em eqüídeos atendidos na Clínica de Bovinos – Campus Garanhuns (UFRPE).

Parâmetros	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Valores de referência
Hematócrito (%)	40	36	28	32–3
Hemácias ($10^6/\mu\text{L}$)	10,44	8,07	5,63	6,8–12,9
Hemoglobina (g/dL)	12,84	13,63	-	11–19
VCM (fL)	38,31	44,61	40,7	37–58,5
CHCM (%)	32,10	37,86	-	31–38,6
Proteína plasmática total (g/dL)	7,5	8,7	8,5	5,8–8,7
Leucócitos totais ($/\mu\text{L}$)	7750	8550	14850	5400–14300
Neutrófilos ($/\mu\text{L}$)	4960	7268	12474	2260–8580
Bastonetes ($/\mu\text{L}$)	0	0	0	-
Linfócitos ($/\mu\text{L}$)	2325	1283	2376	1500–7700
Monócitos ($/\mu\text{L}$)	155	0	0	0–1000
Eosinófilos ($/\mu\text{L}$)	155	0	0	0–1000
Basófilos ($/\mu\text{L}$)	155	0	0	0–290
Fibrinogênio plasmático (mg/dL)	300	400	500	100–400
AST (U/L)	-	2671	450,5	226–366
GGT (U/L)	-	57,27	30,15	4,3–3,4

(KRAMER, 2000)



FIGURA 1. Caso 5, muar com sinais clínicos de pressão da cabeça contra a parede, causados por lesões do cérebro (A), e paralisia de língua em consequência das lesões do tronco encefálico. Também se observam traumatismos da pele da cabeça ocorridos pela pressão da cabeça contra objetos (B).



FIGURA 2. Cérebro. Caso 5. Observa-se extensa área de malacia no encéfalo direito, caracterizada por áreas amareladas (edema) ou hemorrágicas e cavitações da substância branca.

As lesões microscópicas observadas nos cinco eqüinos eram semelhantes. Caracterizavam-se por necrose de liquefação da substância branca do cérebro, associada a edema (Figuras 3 e 4), hemorragia (Figura 4) e vacuolização do neurópilo adjacente (Figura 5). Observaram-se áreas multifocais a coalescentes de malacia da substância branca, com vacuolização (microcavitações) da neurópila, associada à presença de substância eosinofílica homogênea, amorfa, característica de edema, e hemorragias adjacentes. Edema também era observado no espaço perivascular, e muitas células endoteliais apresentavam-se aumentadas de volume e com o núcleo vacuolizado (hiperplásicas) (Figura 5). Astrócitos com citoplasma eosinofílico condensado e núcleo picnótico (clasmadendrócitos), assim como esferóides axonais, eram freqüentemente observados. No encéfalo do muar (caso 5), além das lesões descritas anteriormente, observou-se infiltrado inflamatório acentuado, constituídos principalmente por neutrófilos, eosinófilos e macrófagos, no interior das cavitações e formando acúmulos perivascularares (Figura 5). Em algumas áreas de malacia havia também macrófagos espumosos (células *gitter*).

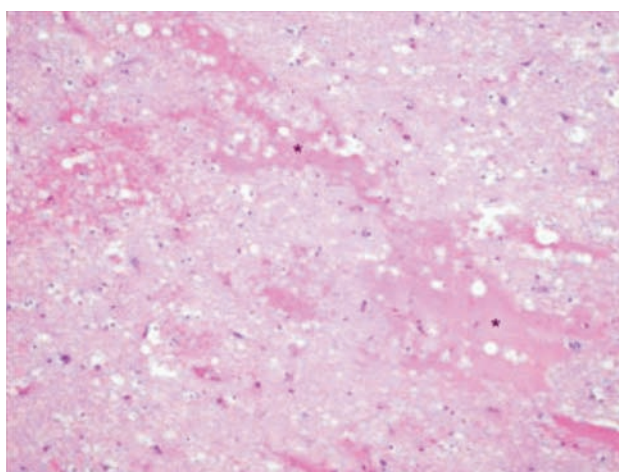


FIGURA 3. Substância branca subcortical. Caso 4. Eqüino. Observa-se extenso edema (asteriscos) caracterizado pela presença de substância eosinofílica, que macroscopicamente corresponde a áreas amareladas. HE, Obj. 10.

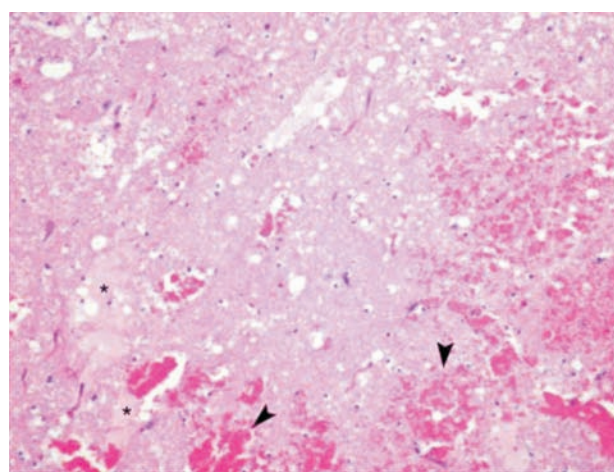


FIGURA 4. Substância branca subcortical. Caso 4. Eqüino. Observam-se edema (asteriscos), hemorragias (cabeças de setas) e cavitação da neurópila. HE, Obj. 10.

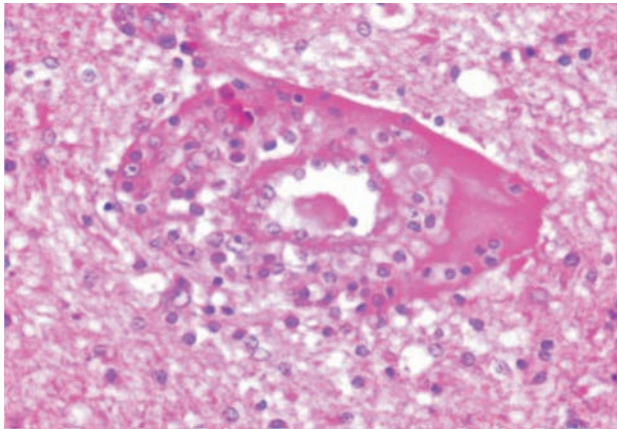


FIGURA 5. Tronco encefálico. Caso 5. Muar. Observam-se um vaso sanguíneo rodeado por edema e acúmulo perivascular de eosinófilos, neutrófilos e macrófagos e com células endotélicas hiperplásicas. HE, Obj. 20.

Na histologia do fígado dos casos 2 e 5 não foram observadas lesões significantes. O caso 4 apresentou os hepatócitos da região periportal irregularmente aumentados de tamanho, com vacúolos de diversos tamanhos no citoplasma, alguns deles contendo pigmento marrom-amarelado (bile). Raros hepatócitos estavam necróticos. No fígado do caso 6 foram observados granulomas multifocais a coalescentes com uma área central de necrose rodeada por células epitelióides, algumas células gigantes e linfócitos. Nos rins desses eqüinos não foram observadas lesões dignas de nota.

Em alguns casos, foi tentada terapia de suporte, com hidratação endovenosa, associada a soluções de glicose e aminoácidos (Ornitil® – Vetnil), além de sedativos (Acepran® 1% – Univet) e antiinflamatórios não-esteroidais (Banamine® – Schering Plough), não se obtendo sucesso.

DISCUSSÃO

O diagnóstico da LEME foi realizado pela presença de sinais nervosos agudos causados por alterações cerebrais e do tronco encefálico, letalidade de 100%, alterações macroscópicas e histológicas características, e histórico de ingestão de milho ou subprodutos. Até recentemente não se descreviam outras doenças que ocasionem

malacia da substância branca subcortical. No entanto, foram descritas lesões macroscópicas semelhantes às causadas por LEME em cavalos infectados por *Trypanosoma evansi* (RODRIGUES et al., 2006). Todavia, diferentemente da LEME, a tripanosomíase é uma doença geralmente crônica, a qual, no exame histológico, apresenta alterações inflamatórias características (RODRIGUES et al., 2006).

A LEME tem sido diagnosticada nas diversas regiões do Brasil. No Nordeste, entretanto, tinha sido diagnosticado apenas um único caso, na Paraíba (RIET-CORREA et al., 2003). O diagnóstico da doença em Pernambuco e o aumento da freqüência nos últimos dois anos, período durante o qual ocorreram cinco dos seis casos descritos neste trabalho, sugerem que alguns fatores poderiam estar associados à maior ocorrência da enfermidade. Entre estes, citam-se a maior utilização de milho e subprodutos (mais baratos que outros grãos) e o aumento da utilização de eqüinos, nas vaquejadas, esporte que vem se intensificando nos últimos anos na região. Outro fator poderia ser o mau armazenamento, associado à elevada umidade da região no período do inverno (abril a agosto). Nos casos descritos neste trabalho, foram afetados animais machos e fêmeas, sendo quatro adultos, um eqüino jovem e um muar (Quadro 1). Alguns autores mencionam a maior susceptibilidade de animais adultos (LEWIS, 2000; GEORGE & SMITH, 2002). No entanto, é possível que a maior freqüência em adultos deva-se a que animais jovens, antes da doma, sejam menos freqüentemente suplementados com milho ou outros concentrados, do que cavalos adultos que estão sendo utilizados para serviço ou esporte. A ocorrência da doença em muares no Brasil já foi descrita no Rio de Janeiro (REGO CHAVES, 1950) e Pará (RIET-CORREA et al., 2007). Asininos também podem ser afetados (BADIALI et al., 1968; WILSON & MARONPOT, 1973; ROSILES et al., 1998), mas casos nesta espécie não têm sido reportados no Brasil.

Os sinais clínicos observados nos casos em Pernambuco e as lesões do SNC, afetando o cérebro e, em alguns casos, o tronco encefálico, são semelhantes aos descritos em eqüinos

em outros estados no Brasil (RIET-CORREA et al., 1998; RABELO et al., 2004). Inclusive o muar afetado apresentou sinais característicos de lesões do cérebro e tronco encefálico, contrariamente ao observado em um surto em muares no Pará, no qual os sinais clínicos mais frequentes evidenciaram lesões do tronco encefálico, sendo que nas necropsias somente dois de oito muares apresentaram lesões da *corona radiata* e *centrum semi-ovale* e todos tinham lesões no tronco encefálico (RIET-CORREA et al., 2007).

Também o curso clínico em cinco casos foi semelhante ao mencionado anteriormente, de 1-4 dias, no entanto, no caso 1 a evolução foi de treze dias (Quadro 1). LEWIS (2000) e REED & BAYLY (2000) observaram evoluções desde poucas horas até duas semanas. Além das lesões do sistema nervoso central, as fumonisinas podem ser hepatotóxicas, o que foi comprovado no caso 4, que apresentou níveis séricos elevados de AST e GGT (Quadro 3) e lesões degenerativas do fígado. REED & BAYLY (2000) sugerem que a hepatopatia ocorre em virtude da ingestão de quantidade maior de fumonisinas em curto espaço de tempo, enquanto as lesões cerebrais ocorrem com a ingestão de menores quantidades por longo período. Anemia e leucocitose, verificadas em um caso, como a leucopenia que tem sido reportada, são considerados como achados pouco consistentes (GEORGE & SMITH, 2002).

Como pode ser observado no Quadro 1, os seis casos ocorreram em meses diferentes, tanto na época da chuvas (abril-agosto) quanto na época da seca (setembro-março). Há pouca informação sobre a época em que ocorrem surtos de LEME em regiões tropicais. Um surto, na Paraíba (RIET-CORREA et al., 2003), e outro, no Pará (RIET-CORREA et al., 2007), ocorreram na época chuvosa. Outro surto, no Mato Grosso, ocorreu na época seca (DANTAS et al., 2001). Esses dados sugerem que nessas regiões a doença não apresenta ocorrência sazonal, contrariamente ao que ocorre nas regiões Sul e Sudeste do Brasil, onde ocorre principalmente durante o inverno. Nessas regiões, a sazonalidade é associada a dois fatores: a maior necessidade de suplementar equinos durante o inverno, que é a época de maior carência

de forragem, e a ocorrência de quedas na temperatura ambiente, o que poderia induzir a produção de fumonisinas por *F. moniliforme* (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007), por um mecanismo semelhante ao observado na produção de zearalenona por *Fusarium graminearum* (MEIRELES & RIET-CORREA, 1993). O crescimento ótimo de *Fusarium* spp se manifesta entre 20-25°C; no entanto, a produção de toxinas ocorre a temperaturas mais baixas, de 8-12°C (MEIRELES & RIET-CORREA, 1993). A ocorrência da doença em diferentes épocas, em climas tropicais, sugere que o choque térmico não é importante para a ocorrência da doença; portanto, é provável que a maior frequência da enfermidade, no inverno, nas regiões Sul e Sudeste, seja em consequência do fato de nessa época ser mais frequente a suplementação com milho ou subprodutos, pela maior carência de forragem. Pelo contrário, na região do Agreste Pernambucano, o consumo de milho é uma prática alimentar constante, em virtude do preparo dos animais para serem utilizados nas vaquejadas, que ocorrem ao longo de todo o ano.

Este trabalho comprova que a LEME é uma doença importante em equídeos no Agreste de Pernambuco e, provavelmente, em outras regiões do Nordeste. Para evitar a intoxicação, recomenda-se que milho ou subprodutos não sejam administrados em quantidades superiores a 20% do total da matéria seca ingerida pelos equídeos (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007). Além disso, deve-se utilizar milho que tenha sido submetido a um correto processo de secagem. Ressalve-se que a doença pode também ocorrer em equinos que ingerem milho secado previamente, com umidade dentro dos padrões exigidos no Brasil, de menos de 15% (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2007).

REFERÊNCIAS

- BADIALI, L.; ABOU-YOUSSEF, M. H.; RADWAN, A. I.; HAMDY, F. M.; HILDEBRANDT, P. K. Moldy corn as the major cause of an encephalomalacia syndrome in Egyptian equidae. *American Journal of Veterinary Research*, v. 29, p. 2029-2035, 1968.

- BARROS, C. S. L.; BARROS, S. S.; SANTOS, M. N.; SOUZA, M. A. Leucoencefalomalácia em eqüinos no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 4, p.101-107, 1994.
- BRITO, L. A. B.; NOGUEIRA, R. H. G.; PEREIRA, J. J.; CHIQUILOFF, M. A. G.; BIONDINI, J. Leucoencefalomalacia em eqüino associada à ingestão de milho mofado. **Arquivo da Escola de Veterinária, UFMG**, v. 34, p. 49-53, 1982.
- DANTAS, A. F. M.; GIRARDI, N.; SCHEIN, F. B.; GRECCO, F. B.; COLVARA, I. G.; ÁVILA, M. O. Leucoencefalomalácia em eqüinos no Estado de Mato Grosso. In: ENCONTRO NACIONAL DE PATOLOGIA VETERINÁRIA, 10., 2001. **Anais...** Pirassununga, SP, 2001. p. 155.
- DILKIN, P.; MALLMANN, C.A. Sinais clínicos e lesões causadas por micotoxinas. In: ENCONTRO NACIONAL DE MICOTOXINAS, 11., 2004. **Anais...** Piracicaba, São Paulo, 2004. p. 32-35.
- GEORGE, L. W.; SMITH, M. O. Leukoencephalomalacia. In: SMITH B.P. **Large animal internal medicine**. 3th edition. Mosby: Saint Louis, 2002. p. 937-938.
- HIROOKA, E. Y.; VIOTTI, N. M. A.; SOARES, L. M. V.; ALFIERI, A. L. Intoxicação em eqüinos por micotoxinas produzidas por *Fusarium moniliforme* no norte do Paraná. **Semina**, v. 9, p.128-135, 1988.
- HIROOKA, E. Y.; VIOTTI, N. M. A.; MAROCHI, M. A.; ISHII, K.; UENO, Y. Leucoencefalomalácia em eqüinos no norte do Paraná. **Revista de Microbiologia**, v. 21, p. 223-227, 1990.
- JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febinger, 1993. 417 p.
- KELLERMAN, T. S.; MARASAS, W. F. O.; THIEL, P. G.; GELDERBLOM, W. C. A.; CAWOOD, M.; COETZER, A.W. Leukoencephalomalacia in two horses induced by oral dosing of fumonisin B₁. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 4, p. 269-275, 1999.
- KRAMER J.W. Normal hematology of cattle, sheep and goats. In: FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAIN N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.1075-1084.
- LEWIS, L. D. **Nutrição clínica eqüina: alimentação e cuidados**. São Paulo: Roca, 2000. p. 640-646.
- MALLMANN, C. A.; SANTURIO, J. M.; DILKIN, P. Leucoencefalomalácia eqüina associada à ingestão de milho contaminado por fumonisina B₁. **Revista de Microbiologia**, v. 30, n. 3, p. 249-252, 1999.
- MEIRELES M.; RIET-CORREA, F. Introdução ao estudo das micotoxicoses. In: RIET-CORREA, F.; MENDEZ, M. C.; SCHILD, A. L. **Plantas tóxicas e micotoxicoses**. Montevideo: Editorial Hemisfério Sur, 1993. p. 21-41.
- MEIRELES, M. A.; CORRÊA, B.; FISCHMAN, O.; GAMBALE, W.; PAULA, C. R.; CHACON-RECHE, N. O.; POZZI, C. R. Mycoflora of the toxic feeds associated with equine leucoencephalomalacia (ELEM) outbreaks in Brazil. **Mycopathology**, v. 127, p.183-188, 1994.
- MÉNDEZ, M. C.; RIET-CORREA, F. Intoxicações por plantas e micotoxinas. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, A.A.; BORGES, J. R. J. **Doenças dos ruminantes e eqüinos**. v. 2, Santa Maria: Palloti, 2007. p. 99-222.
- PEARSON, E. G.; CRAIG, A. M. The diagnosis of liver disease in equine and food animals. Part 2: Evaluation of liver damage and functional failure. **Modern Veterinary Practice**, v. 63, p.315-320, 1980.
- RABELO, J. H. O.; RIET-CORREA, F.; BARROS, C. S. L.; DANTAS, A. F. M.; SCHILD, A. L.; TABOSA, I. M. Localização das lesões macroscópicas em 15 casos de leucoencefalomalácia dos eqüinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira (supl.)**, v. 24, p. 46-47, 2004.
- RAGSDAL, J. M.; DEBEY, B. M. Equine leucoencephalomalacia linked to contaminated corn. **Kansas University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service**, v. 6, n. 2, p.1-6, 2003.
- REED, S. M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna eqüina**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 864-865.
- REGO CHAVES, L. Doença de sintomatologia nervosa causada pela intoxicação pelo milho. **Revista Medicina Veterinária**, v. 10, p. 199-217, 1950.
- RIET-CORREA, F.; MEIRELES, M. A.; SOARES, J. M.; MACHADO, J.J.; ZAMBRANO, A.F. Leucoencefalomalácia associada à ingestão de milho mofado. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 2, p.27-30, 1982.
- RIET-CORREA, F.; MEIRELES, M.; BARROS, C.; GAVA, A. Equine leucoencephalomalacia in Brazil. In: GARLAND, T.; BARR, C. A. **Toxic plants and other natural toxicants**. Wallingford, UK: CAB International, p. 479-482, 1998.
- RIET-CORREA, F.; TABOSA, I. M.; AZEVEDO, E. O.; MEDEIROS, R. M. T.; SIMÕES, S. V. D.; DANTAS, A.

- A.; ALVES, J. C.; NOBRE, V. M. T.; ATHAYLDE, A. C.; GOMES, A. A.; LIMA, E. F. Doenças de ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba. **Semi-Árido em Foco**, Patos, v.1, p.2-86, 2003.
- RIET-CORREA, G.; DUARTE, M. D.; CERQUEIRA, V. D.; RIET-CORREA, F. Leucoencefalomalacia in mules in Northern Brazil, In: PANTER, K. E.; WIERENGA, T. L.; PFISTER, J. A. **Poisonous plants: global research and solutions**. Wallingford, Oxon, UK: CABI Publishing, p. 256-262, 2007.
- RODRIGUES, A.; FIGHERA, R. A.; SOUZA, T. M.; SCHILD, A. L.; SOARES, M. P.; MILANO, J.; BARROS, C. S. L. Surto de tripanosomiase por *Trypanosoma evansi* em eqüinos no Rio Grande do Sul, Brasil: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.25, n. 4, p. 239-249, 2006.
- ROSILES, M. R.; BAUTISTA, J.; FUENTES, V. O.; ROSS, F. An outbreak of equine leucoencefalomalacia at Oaxaca, Mexico, associated with fumonisin B₁. **Zentralblat Veterinarmed**, v. 45, p. 299-302, 1998.
- SPIERS, V. C. **Exame clínico dos eqüinos**. Porto Alegre: Artmed, 1999.
- UHLINGER, C. Clinical and epidemiologic features of an epizootic of equine leucoencefalomalacia, **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v.198, n. 1, p.126-128, 1991.
- WILSON, B. G.; MARONPOT, R. R. Causative fungus agent of leucoencefalomalacia in equine animals. **Veterinary Record**, v. 88, p. 484-486, 1971.
- WINTZER, H. J. **Doenças dos eqüinos: um manual para alunos e veterinários**. São Paulo: Manole, 1990. p. 348-349.
- XAVIER, J.G.; BRUNNER, C. H. M.; SAKAMOTO, M.; CORREA, B.; FERNANDES, W. R.; DIAS, J. L. C. Equine leucoencefalomalacia: report of five cases. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 28, p.185-189, 1991.

Protocolado em: 26 maio 2007. Aceito em: 10 fev. 2008.