



DIAGNÓSTICO E RECUPERAÇÃO CLÍNICA DA INTOXICAÇÃO POR FUSARIUM EM EQUINO: relato de caso

**Allicy V. A. de OLIVEIRA¹; Ana C. V. CARVALHO²; Edivaldo A. N. MARTINS³; Luís F. A.
TOLEDO⁴**

RESUMO

A leucoencefalomalácia equina, doença que acomete o sistema nervoso central provocando liquefação e necrose da substância branca do córtex e tronco encefálico, é causada por micotoxinas (fumonisinas) produzidas pelo fungo *Fusarium Moniliforme*. O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um equino diagnosticado clinicamente com intoxicação por fusarium moniliforme. Uma égua, mangalarga mineiro, foi atendida no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS- campus Muzambinho, com queixa de sudorese excessiva e excitação após ingerir grande quantidade de palha de milho verde e sabugo. O paciente apresentava alteração do status mental, ataxia grau 3, hiper reatividade a estímulos sonoros e sensoriais, movimentos involuntários dos lábios, fasciculação muscular e posição de “cão sentado”. Devido ao histórico e sinais clínicos evidentes a suspeita foi de leucoencefalomalácia. O diagnóstico foi clínico e a terapêutica foi de suporte. O animal recebeu alta médica após 14 dias de internação, com ausência de sinais de ataxia e de alteração no status mental, com recuperação total do quadro clínico.

Palavras-chave: Leucoencefalomalácia, equino, fumonisina, *Fusarium Moniliforme*.

1. INTRODUÇÃO

A Leucoencefalomalácia (LEME) é uma doença neurológica que acomete equinos provocada por micotoxinas (fumonisinas) produzidas pelo fungo *Fusarium moniliforme*, encontrado frequentemente no milho (Caroliny *et al.*, 2023). A doença se dá por alterações metabólicas em decorrência da fumonisina, que resulta no amolecimento, liquefação e necrose da substância branca do córtex cerebral e tronco encefálico, denominada malácia, situada no sistema nervoso central (SNC) (Ribeiro; Araújo, 2024).

Os sinais clínicos decorrentes da contaminação pelo fungo são diretamente relacionados ao teor quantitativo de fumonisina presente no milho ingerido, sendo caracterizados por perda de equilíbrio, movimentos de pedalagem, déficits proprioceptivos, andar a esmo, rigidez dos membros posteriores, decúbito e tremor dos lábios (Ribeiro *et al.*, 2018). O diagnóstico prévio de Leucoencefalomalácia (LEME) geralmente é baseado na epidemiologia e sinais clínicos (Riet-Correa *et al.*, 1998). O tratamento deve ser sintomático, pois ainda não existe tratamento para

¹Acadêmica do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho. E-mail: allicy.oliveira@alunos.if suldeminas.edu.br

²Médica Veterinária, Aprimoranda no Programa de Aprimoramento profissional em Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS – Campus Muzambinho. E-mail: anacarolinavazcarvalho@gmail.com

^{3,4}Docentes do curso de Medicina Veterinária do IFSULDEMINAS - Campus Muzambinho. E-mail: edivaldo.martins@muz.if suldeminas.edu.br, luis.toledo@muz.if suldeminas.edu.br

leucoencefalomalácia, tendo em vista que os animais afetados morrem de 24h à 48h ou são eutanasiados (Mackay & Van Metre, 2015).

Portanto, devido a gravidade da doença e a literatura escassa que trate deste tema, o objetivo deste trabalho é relatar a recuperação completa após terapia sintomática intensiva de um equino diagnosticado clinicamente com leucoencefalomalácia advinda da intoxicação por fumonisinas.

2. MATERIAS E MÉTODOS

Foi ingressado no Hospital Veterinário de Grandes Animais do IFSULDEMINAS - Campus Muzambinho - uma égua, mangalarga mineiro, 10 anos, pesando 400 kg, criada a pasto com alimentação composta por pastagens (braquiária e vegetação nativa) e suplementação mineral. O animal foi encaminhado com suspeita de Mieloencefalite Protozoária Equina (EPM). O proprietário relatou que, após ingerir grande quantidade de palha de milho verde e sabugo, o animal apresentou sudorese excessiva e excitação. Relata ainda que, após três dias, o animal evoluiu negativamente, apresentando falta de sustentação nos membros pélvicos (MP), decúbito e dificuldade em se levantar, apresentando posição de “cão sentado”. No quarto dia após o ocorrido, o proprietário encaminhou o animal ao Hospital Veterinário.

Na admissão o animal apresentava excitação, taquicardia, taquipneia, mucosas congestas, desidratação leve, hipertermia (38.9°C), sudorese excessiva, fasciculação muscular, movimentos involuntários dos lábios e dificuldade de locomoção dos membros pélvicos. No exame clínico específico do sistema nervoso, a avaliação dos nervos cranianos revelou aumento do reflexo de ameaça, da sensibilidade da face e da audição, além de diminuição do equilíbrio. O paciente também apresentava ataxia proprioceptiva grau três dos quatro membros, sendo em maior evidência nos membros pélvicos e propriocepção consciente diminuída em todos os membros. Além disso, observou-se reflexo músculo-cutâneo e nocicepção superficial aumentados. Devido a esses achados a suspeita neurológica foi de Síndrome Cerebral, com diagnóstico clínico de Leucoencefalomalácia. Foram realizados exames complementares como: hemograma; bioquímica renal e hepática, proteína total e frações e análise do líquido cefalorraquidiano .

Diante do quadro clínico apresentado pelo animal a terapia foi de suporte. Na admissão (D1) iniciou-se o tratamento com Dipirona (25mg/kg/IV, dose única); Fenilbutazona (4.4 mg/kg/IV, dose única) Dimetilsulfóxido (DMSO) (0,5 g/kg/IV/SID, durante 5 dias); Suplemento Vitamínico e de aminoácidos (Merception[®]) (50 ml IV/SID, durante 10 dias) e Dexametasona (0,2 mg/kg/IV/SID durante 3 dias). Em D4 complementou o tratamento com Flunixina Meglumina (1.1 mg/kg/IV/BID, durante 3 dias). Em D6 reduziu a dose do DMSO (0,2 g/kg/IV/SID, por mais 4 dias) e adicionou Glicose 10% (500 ml/IV/BID, durante 6 dias). Em D7 voltou a administrar a Fenilbutazona (2.2

mg/kg/IV/SID, durante 6 dias) e adicionou um estimulante do metabolismo, o Phenodral® (15ml/IM, a cada 7 dias, 3 aplicações) e B12 (5 ml/IM/SID, durante 3 dias) ao tratamento.

Durante os primeiros 4 dias de internação, o animal permaneceu por longos períodos em decúbito lateral e apresentou dificuldade nos membros pélvicos ao tentar se levantar, demonstrando posição de cão “sentado”. A partir de D5 o animal se manteve em posição quadrupedal, não apresentando mais decúbito. Em D6 o animal não apresentava mais alteração do status mental e a ataxia evoluiu positivamente, apresentando leve incoordenação dos membros pélvicos. O animal permaneceu internado por 14 dias e evoluiu positivamente. Recebeu alta médica com ausência de sinais de ataxia e de status mental e recuperação total do quadro clínico.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Segundo Vendruscolo *et al.* (2016), a LEME é causada pelo consumo de grão de milho seco e seus derivados já processados, como ração e silagens, que estejam contaminados pelo fusarium . Entretanto, o presente relato envolve uma alternativa distinta, onde a contaminação ocorreu pela ingestão da palha do milho ainda verde, o que corrobora com o trabalho já descrito por Ribeiro *et al.* (2018). O autor relata que os animais eram alimentados com milho verde, diretamente colhidos da lavoura com talos, folhas e espigas e, após ingestão, apresentavam sinais clínicos característicos da doença, com posterior diagnóstico de leucoencefalomalácia.

No presente relato, o diagnóstico foi baseado no histórico de alimentação composta por palha de milho verde e sabugo, associado aos achados clínicos compatíveis com quadros de LEME descritos na literatura, como o de Echenique *et al.* (2019) e Beasley (1999). Segundo Smith (2006), as intoxicações por fumonisinas não possuem achados clinicopatológicos exclusivos e, de acordo com o autor, o diagnóstico ante mortem se dá à partir dos sinais clínicos associado ao histórico de exposição a micotoxina.

Além disso, os exames laboratoriais revelaram aumento nos marcadores hepáticos AST, GGT, FA e bilirrubina indireta e hiperglobulinemia, indicando lesão hepática e inflamação sistêmica, sendo achados compatíveis com a doença (Smith, 2006), visto que o metabolismo da micotoxina pode sobrecarregar o fígado.

O quadro neurológico apresentado, caracterizado por ataxia proprioceptiva grave, fasciculações, posição de cão sentado, hiperestesia sensorial e alterações nos nervos cranianos, reflete uma síndrome cerebral multifocal, com envolvimento de regiões corticais, subcorticais e do tronco encefálico, padrão compatível com o descrito na LEM (Riet-Correa *et al.*, 1998; Ribeiro *et al.*, 2024), reforçando o diagnóstico clínico do presente relato.

Considerando que não há antídoto específico para a fumonisina B1 (Mackay & Van Metre, 2015), o tratamento instituído para o caso em questão foi sintomático a de suporte. Vale ressaltar que a utilização do DMSO foi de extrema relevância, visto que possui propriedades antioxidantes, anti-inflamatórias e de captação de radicais livres, sendo considerada benéfica em casos neurotóxicos (Riet-Correa et al., 2013). Além disso, a associação com corticoides, anti-inflamatórios não esteroidais, suporte energético (glicose) e vitaminas do complexo B permitiram o controle da inflamação, preservação neuronal e suporte funcional.

4. CONCLUSÃO

Conclui-se que embora a leucoencefalomalácia equina apresente alta taxa de mortalidade, a identificação precoce e o tratamento clínico intensivo possibilitaram a recuperação total do animal no presente relato.

REFERÊNCIAS

- BEASLEY, V. Toxicants with mixed effects on the central nervous system. **Pesq. Vet. Bras**, 1999.
- CAROLINY, E. et al. Leucoencefalomalácia em Equinos: Revisão de Literatura. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 4, n. 2, 2023.
- ECHENIQUE, J. V. Z. Leukoencephalomalacia ingorses associated with immature corn consumption. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 49:03, e. 20180925, 2019.
- MACKAY R.J. & VAN METRE D.C. 2015. Diseases of the nervous system, p.917-1014. In: Smith B.P. (Ed.), **Large Animal Internal Medicine**. 5th ed. Elsevier, Missouri, 2015.
- RIBEIRO, H. F. R; ARAÚJO, F. F. Leucoencefalomalácia equina. **Revista De Trabalhos Acadêmicos–Universo**: Belo Horizonte, v. 1, n. 10, 2024.
- Ribeiro, L. S. et al. Leucoencefalomalácia em Equinos associado ao Consumo de Milho Verde. In: XXVII Congresso de iniciação científica e 4 semana integrada, 2018, Pelotas-RS. **Anais**. Pelotas-RS: Universidade Federal de Pelotas, 2018.
- RIET-CORREA, F. et al. **Horse leukoencephalomalacia in Brazil. Toxic plants and other natural toxicants**. Wallingford, UK: CAB International. P. 479-482, 1998.
- RIET-CORREA F., et al. Mycotoxicoses of ruminants and horses. **J. Vet. Diagn. Invest.** 25(6):692-708, 2013.
- SMITH, B. P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. Barueri, SP: Manole, 2006.
- VENDRUSCOLO C.P., et al. Leukoencephalomalacia outbreak in horses due to consumption of contaminated hay. **J. Vet. Intern. Med.** 2016.