

LEUCOENCEFALOMALÁCIA EM EQUINOS NO RIO GRANDE DO SUL¹

CLÁUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS², SEVERO SALES DE BARROS², MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS² E MARTIN AFONSO DE SOUZA³

ABSTRACT. - Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N. & Souza M.A. 1984. [Equine leukoencephalomalacia in horses in Rio Grande do Sul, Brazil.] Leucoencefalomalácia em equínos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 4(3): 101-107. Depto Patologia, Univ. Fed. Sta. Maria, 97100 Santa Maria, RS, Brazil.

An outbreak of equine leukoencephalomalacia, associated with moldy corn poisoning occurring during the months of June-July in Rio Grande do Sul, is described. Ten horses from 4 different farms in Lavras do Sul county were affected. Clinical signs included anorexia, circling, head pressing, blindness, ataxia, recumbency and death. All affected horses died within a period of 13-22 hours after the onset of clinical signs. Post-mortem examination was performed in 3 horses. Lesions were restricted to the central nervous system. The most striking gross lesions were focal areas of softening and cavitation of the cerebral white matter. These areas were surrounded by multiple minute hemorrhagic foci. Histopathological examination revealed these areas of cavitation to consist of hollow spaces surrounded by malacic, hemorrhagic and edematous neuropile. Other microscopic brain lesions included generalized hypertrophic and degenerative changes of the vascular endothelia, perivascular hemorrhages and edema; presence of perivascular eosinophilic globules; edema of the white matter; sludging, margination and pavementation of leukocytes and mild perivascular cuffings consisting mainly of polymorphonuclear granulocytes, neutrophils and eosinophils. *Fusarium moniliforme* was isolated from the corn used to feed the horses. It is suggested that a primary vascular change is the early event in the pathogenesis of the overt malacic foci.

INDEX TERMS: Equine leukoencephalomalacia, mycotoxicosis, moldy corn poisoning, equine diseases, *Fusarium moniliforme*.

SINOPSE. - É descrito um surto de leucoencefalomalácia associada a ingestão de milho mofado que ocorreu em equínos durante os meses de junho-julho de 1983 no Rio Grande do Sul. Dez cavalos oriundos de 4 diferentes estabelecimentos no município de Lavras do Sul foram afetados. Os sinais clínicos consistiam em anorexia, andar em círculos, pressão da cabeça contra objetos, cegueira, ataxia, decúbito e morte. Todos os equínos afetados morreram de 13 a 22 horas após o início dos sintomas. Foram realizadas necropsias em 3 animais. As lesões encontradas restringiam-se ao sistema nervoso central. A lesão macroscópica mais evidente era representada por áreas focais de amolecimento e cavitação da substância branca do cérebro. Essas áreas eram cercadas por vários pequeninos focos hemorrágicos. Ao exame histopatológico, essas áreas consistiam em cavidades vazias cercadas por tecido nervoso necrótico-hemorrágico e edematoso. Outras alterações microscópicas observadas no cérebro foram alterações hipertróficas e degenerativas generalizadas do endotélio vascular, hemorragias e edema perivascularares, presença de glóbulos eosinofílicos no

espaço de Virchow-Robin, edema da substância branca, marginação e pavimentação leucocitária e discretos manguitos perivascularares constituídos principalmente de neutrófilos e eosinófilos. O fungo *Fusarium moniliforme* foi isolado do milho obtido da alimentação dos cavalos. Sugere-se que uma alteração vascular primária seja o evento inicial na patogenia das áreas de malácia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Leucoencefalomalácia equina, micotoxicose, intoxicação por milho mofado, doença de equino, *Fusarium moniliforme*.

INTRODUÇÃO

A Leucoencefalomalácia dos equínos (LEME) é uma micotoxicose altamente letal que afeta principalmente o sistema nervoso central de equínos e outros equídeos (Wilson et al. 1973). A doença tem aparecimento súbito e cursa com anorexia, depressão, andar em círculo, tonteira, comprometimento da visão, hiperexcitabilidade, decúbito e morte após poucas horas ou alguns dias do início dos sintomas (Graham 1936, Innes & Saunders 1957, 1962, Wilson et al. 1973). A necropsia, a lesão mais característica, e mesmo patognomônica, é a presença de áreas focais de malácia, primariamente na substância branca subcortical (Wilson et al. 1973). A doença, desde há muito, tem sido associada à ingestão de milho mofado

¹ Aceito para publicação em 15 de maio de 1984.

² Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97100 Santa Maria, Rio Grande do Sul.

³ Med. Vet., 6.º RP Mon., Lavras do Sul, RS.

(Buckley & MacCallum 1901, Butler 1902, MacCallum & Buckley 1904/5, Graham 1912, 1936, Schwarte et al. 1937, Biester et al. 1940, Badiali et al. 1968). O fungo *Fusarium moniliforme* parece ser o agente implicado nessa micotoxicose, conforme demonstram trabalhos experimentais (Wilson & Maronpont 1971, Marasas et al. 1976, Haliburton et al. 1979) com reprodução da doença em eqüídeos pela administração de milho contaminado por esse fungo. Em surtos de casos naturais, *F. moniliforme* tem sido também isolado do milho da alimentação dos eqüídeos afetados (Pienaar et al. 1981, Riet-Correa et al. 1982).

A doença tem ocorrência disseminada. São conhecidos casos nos Estados Unidos, China, África do Sul, Grécia e Alemanha (Wilson et al. 1973). Na América do Sul, ela parece ser conhecida há cerca de 70 anos na Argentina (Rodriguez 1945). No Brasil, a doença foi descrita por Rego (1950) no Estado de São Paulo. Mais recentemente descrições da LEME foram feitas por Riet-Correa et al. (1982), que relataram três surtos no Estado do Rio Grande do Sul. Um caso isolado foi posteriormente descrito no Estado de Minas Gerais (Brito et al. 1982). O objetivo deste trabalho é estudar a ocorrência de um surto adicional de LEME em quatro estabelecimentos de Lavras do Sul, Rio Grande do Sul, durante o inverno de 1983.

MATERIAL E MÉTODOS

Os casos de leucoencefalomalácia aqui descritos foram observados no município de Lavras do Sul, RS, durante os meses de junho e julho de 1983. Os sinais clínicos e dados epizootiológicos foram tomados de quatro estabelecimentos (Quadro 1). Necropsias foram realizadas em apenas 3 animais de um dos estabelecimentos (Estabelecimento 1). Dessas necropsias foram colhidos os encéfalos, que foram remetidos sob refrigeração (Eqüino 1) ou fixados *in toto* em formol a 20% (Eqüinos 2 e 3) ao Departamento de Patologia da Universidade de Santa Maria. O encéfalo do Eqüino 1 encontrava-se com um dos hemisférios esmagados e dilacerado por traumatismos provocados durante a retirada do cérebro no exame pós-morte. Essa parte danificada do cérebro foi congelada para exames virológicos. Após completamente fixados em formol a 20%, os encéfalos foram seccionados transversalmente com intervalos de 1 cm espessura e a superfície de corte dessas secções examinadas. Fragmentos selecionados dessas secções foram incluídos em parafina, cortados a 5 µm e corados pela Hematoxilina-Eosina. Amostras de milho foram colhidas ao acaso da ração no Estabelecimento 1 e processadas de acordo com técnica já anteriormente descrita (Riet-Correa et al. 1982) para tentativa de isolamento do fungo *Fusarium moniliforme*.

RESULTADOS

Dados epizootiológicos

Os dados referentes ao número de animais afetados encontram-se resumidos no Quadro 1. Os casos ocorreram todos em julho, com exceção do Estabelecimento 1, onde ocorreu um caso no mês de junho. Os quatro estabelecimentos continham uma população total de 48 eqüinos dos quais 10 foram afetados. Todos os animais afetados morreram. Todos os animais estavam sendo arraçoados com milho. No Estabelecimento 1, o tratador notou que havia uma película marrom-claro sobre os grãos do milho. Ele atribuiu isso ao fato de ser o cereal oriundo da região da Serra e, portanto, "estar sujo de terra

Quadro 1. *Leucoencefalomalácia em eqüinos em Lavras do Sul, RS. Número de animais afetados em cada estabelecimento*

| Nº do estabelecimento | Nº de eqüinos existentes no estabelecimento | Nº de animais afetados | Localidade |
|-----------------------|---|------------------------|--------------|
| 1 | 19 | 4 | 6º R P Mon |
| 2 | 16 | 3 | Figueiras |
| 3 | 8 | 2 | São Maurício |
| 4 | 5 | 1 | Quero-Quero |

vermelha". Por isso, o milho era enxaguado antes de ser dado aos cavalos. Após a doença ter sido diagnosticada, o milho foi retirado da alimentação, porém, no Estabelecimento 1 ocorreu ainda um caso, mesmo 6 dias após a retirada do milho.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos foram semelhantes para todos os animais afetados. Inicialmente houve anorexia (o que não foi possível observar em todos os casos), e após, incoordenação motora, e os animais relutavam em ser retirados das baias, teimavam em caminhar só para trás, andavam em círculos, cruzavam os membros anteriores, pressionavam a cabeça contra objetos, apresentavam cegueira, chocavam-se contra obstáculos, tornavam-se hiperexcitados, e finalmente, caíam de lado executando, nesta posição, movimentos de pedalagem. Todos os animais afetados morreram com um período de evolução que variou entre 13 e 22 horas após o início dos sintomas. A doença cursou sem febre em todos os casos em que a temperatura foi aferida.

Micologia

Foram isoladas, do milho da alimentação dos cavalos, duas espécies de *Fusarium*, classificadas, segundo Booth (1971), em *F. moniliforme* e *F. solani*. O primeiro caracterizou-se principalmente por apresentar conidióforos com microconídios em forma de cadeia, enquanto *F. solani* apresentou microconídios em fialide simples.

Macroscopia

Eqüino 1. Cortes transversais efetuados no hemisfério intacto revelaram múltiplos e pequenos focos vermelhos de hemorragia distribuídos aleatoriamente pela substância branca subcortical, ao redor dos núcleos basais e no tronco cerebral. Não havia alterações definidas de amolecimento da substância branca. Os vasos da leptomeninge encontravam-se congestionados.

Eqüino 2. O exame externo do cérebro fixado revelou claramente assimetria dos hemisférios, estando o esquerdo aumentado de volume. Este, ao toque, mostrava consistência mais flutuante que o direito e circunvoluções nitidamente achatadas. Os vasos das leptomeninges encontravam-se bastante congestionados. Ao exame dos cortes transversais feitos no encéfalo, a substância branca subcortical do hemisfério esquerdo mos-

trava uma grande área de liquefação medindo aproximadamente 8 cm de comprimento, 5 cm na maior largura e 2,5 cm na maior profundidade. Essa área de liquefação formava uma cavidade com bordos irregulares e franjeados contendo no seu interior material encefálico fragmentado e amolecido formando uma massa pastosa de coloração branco-acinzentada (Fig. 1). A cavidade estava localizada na parte superior do cérebro tendo seus limites ventrais nos ventrículos laterais, sem no entanto atingi-los. Dorsalmente a cavidade limitava-se com a substância cinzenta da córtex, que formava uma delgada capa sobre a cavidade. Anteriormente estendia-se aos lobos frontais e posteriormente aos pólos occipitais abaixo do córtex motor. As bordas da cavidade mostravam inúmeros pontos de aspecto hemorrágico de alguns milímetros de diâmetro. A substância branca adjacente a essas áreas tinha cor amarelada, que assumia tonalidade esverdeada à medida que o fixador ia penetrando. Pequenas áreas de aspecto hemorrágico eram vistas também na substância cinzenta, próximo à área de amolecimento. Pequenos focos hemorrágicos eram vistos em várias outras áreas da substância branca. O hemisfério direito mostrava áreas de amolecimento semelhantes às do hemisfério esquerdo porém de dimensões menores; a maior delas localizava-se na circunvolução que fica entre o *sulcus medialis* e o *sulcus esplenialis* e sobre o *corpus callosum* (Fig. 1) e media 3 cm de comprimento por 2 cm na maior largura e 1 cm na maior profundidade. No tronco cerebral, principalmente na ponte e bulbo, viam-se pequenas áreas focais de amolecimento circundadas por áreas avermelhadas.

Equino 3. O aspecto externo era semelhante ao do Equino 2. Havia área de malácia na substância branca subcortical do hemisfério esquerdo, de dimensões algo menores e localização semelhante à do Equino 2. Outras áreas de malácia de dimensões menores eram vistas na substância branca do hemisfério direito. O hipocampo, tálamo, corpos quadrigêmeos, pedúnculos cerebelares e substância branca medular do cerebelo apresentavam cavitações com características morfológicas semelhantes às descritas para o Equino 2, porém de dimensões menores. Pontos de aspecto hemorrágico e áreas focais de coloração amarelada eram vistos disseminados por toda a substância branca de ambos os hemisférios.

Microscopia

As seguintes alterações histológicas eram comuns no encéfalo dos três animais (Equinos 1, 2 e 3). Havia congestão vascular cerebral difusa. As células endoteliais mostravam-se tumefeitas (Fig. 2). Focos de hemorragia perivascular eram vistos de forma difusa, mas principalmente na substância branca e região subpial. Em alguns focos a hemorragia penetrava para o parênquima e tecido nervoso (Fig. 3). Fenômenos de marginação e pavimentação leucocitárias eram freqüentes e células neutrocitárias, eosinofílicas e linfoplasmocitárias eram encontradas nos espaços de Virchow-Robin em quantidades moderadas (Fig. 2). Nos espaços perivasculares desses vasos também era freqüente a presença de material fracamente eosinofílico e homogêneo (edema). Arteriolas e vasos de pequeno calibre mostravam alterações degenerativas da parede como

hialinização, formação de vacúolos e fenômenos de cariopiose e cariorrexia das células da média. O espaço perivascular de alguns desses vasos mostravam a presença de glóbulos eosinofílicos de tamanho variável. A substância branca mostrava um aspecto frouxo, com formação de pequenas cavitações (Fig. 3). Os feixes de fibras nervosas estavam separados por formações bulosas de tamanho variável e por pequenos lagos de material eosinofílico claro (edema). As células da glia mostravam-se, por vezes, tumefeitas, com citoplasma eosinofílico e os espaços perivasculares estavam, de maneira geral, dilatados. Não se observou lesão definida de malácia cerebral no encéfalo do Equino 1. Os Equinos 2 e 3 mostravam, além das lesões acima descritas, grandes áreas de necrose com cavitação no encéfalo. Essas cavidades, já observadas macroscopicamente, revelaram na microscopia serem constituídas de espaços vazios circundados por tecido nervoso de limites irregulares e intensamente congestionados e hemorrágicos. Na zona mais interna da borda da cavidade a substância cerebral mostrava-se rarefeita, as fibras nervosas distorcidas, tumefeitas e apareciam células com núcleo picnótico. As lesões hemorrágicas eram extensas com o sangue penetrando em longas distâncias adentro do tecido nervoso e mascarando completamente a estrutura vascular. Células macrofágicas em eritrofagocitose e algumas poucas "gitter cells" eram vistas na área. Manguitos perivasculares de pouca espessura, constituídos de neutrófilos, eosinófilos e células linfocitárias, eram vistos em áreas próximas à zona necrótica. À medida que se afastavam da borda da cavidade, havia uma atenuação da intensidade dessas lesões. No Equino 3, áreas de malácia semelhantes às descritas acima foram vistas nos pedúnculos cerebelares. Além disso, múltiplos focos microscópicos de hemorragia e necrose apareciam na camada molecular do córtex cerebelar. Necrose individual dos neurônios de Purkinje foi também observada. Em áreas onde a substância cinzenta cortical estava próxima às áreas de malácia, viam-se sinais degenerativos como tumefação, cromatólise e picnose dos neurônios. O hipocampo do Equino 3 mostrava extensas áreas de necrose laminar e múltiplos focos microscópicos e maiores de hemorragia.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de LEME no presente estudo baseou-se nos dados clínicos, de necropsia, histopatologia e no isolamento do fungo *Fusarium moniliforme* do milho usado na alimentação dos cavalos em um dos estabelecimentos. Os sinais clínicos e aspectos anátomo e histopatológicos dos casos examinados no presente surto se assemelham muito de perto ao que é descrito como característico da LEME (MacCallum & Buckley 1904/5, Iwanoff et al. 1957, Innes & Saunders 1957, 1962, Wilson et al. 1973, Marasas et al. 1976, Pienaar et al. 1981). Focos de malácia da substância branca (Fig. 1) são característicos da doença e considerados por vários autores como patognômicos (Jubb & Kennedy 1970, Wilson et al. 1973, Lock 1974, Riet-Correa 1982). O isolamento do fungo *F. moniliforme* do milho utilizado como alimentação dos equinos em um dos estabelecimentos onde ocorreu a doença é uma evidência complementar para a confirmação do diagnós-

tico. *F. moniliforme* tem sido implicado como responsável pela produção da toxina em casos experimentais de LEME (Wilson & Maronpont 1971, Wilson et al. 1973, Marasas et al. 1976) e isolado do milho da alimentação de eqüinos com ocorrência natural da enfermidade (Pienaar et al. 1981, Riet-Correa et al. 1982).

Clinicamente, a LEME pode ser confundida com as encefalomielites eqüinas a vírus (EME). Com efeito, este foi o diagnóstico feito preliminarmente nos casos do presente surto. Confusões semelhantes entre as duas doenças são relatadas por vários autores (Graham 1936, Schwarte et al. 1937, Biesler & Schwarte 1939, Rodriguez 1945, Rego 1950, Badiali et al. 1968). No entanto, além de serem claramente diferenciáveis sob os pontos de vista anátomo e histopatológico, elas podem também ser diferenciadas com base no exame clínico e dados epidemiológicos, se considerarmos que as duas doenças são sazonais: a LEME ocorre entre o fim do outono e o início da primavera e está associada à ingestão de milho pelos eqüinos (Graham 1936, Biesler et al. 1940, Iwanoff et al. 1957, Wilson et al. 1973, Haliburton et al. 1979, Riet-Correa et al. 1982) enquanto que a encefalomielite a vírus ocorre principalmente no verão (Graham 1936, Wilson et al. 1973) pois necessita de um mosquito vetor para sua transmissão (Jones & Hunt, 1983). Além disso, como regra, a LEME é uma doença afebril (Wilson et al. 1973, Lock 1974) enquanto que a encefalomielite eqüina, pelo menos no seu início, cursa com febre alta (Jones & Hunt 1983).

Casos de LEME ocorrem mais frequentemente em épocas em que a colheita do milho se seguem períodos chuvosos (Graham 1936, Wilson et al. 1973). Os surtos aqui descritos ocorreram no inverno, de 1983, nos meses de junho e julho, durante o qual a precipitação pluviométrica foi particularmente alta. Observa-se pelo Quadro 2 que o inverno do ano em questão foi mais chuvoso e com menos sol do que a média normalmente esperada para o período. A precipitação foi particularmente alta e a insolação reduzida no mês de maio, época em que o milho permanece na lavoura para ser colhido, estando aí sob condições ideais para desenvolver o mofo. Situações semelhantes foram anotadas nos EUA (Graham 1936, Wilson et al. 1973). No Egito, casos da doença ocorrem após as enchentes do rio Nilo (Badiali et al. 1968). Esse clima úmido favorece o crescimento do mofo.

A LEME parece ter, no Rio Grande do Sul, importância maior do que indicam os poucos relatos existentes a respeito. Riet-Correa et al. (1982) já alertaram para esse fato ao descrever 3 surtos em 3 municípios diferentes do Estado. Equí-

vocos no diagnóstico clínico em casos não necropsiados podem levar ao mascaramento da real prevalência da doença. Em anos em que ocorrer a conjugação dos fatores climáticos acima citados deve-se estar atento para a ocorrência de casos semelhantes em eqüinos arraçoados com milho. Em ocasiões como essas, um diagnóstico rápido é importante na prevenção de casos adicionais. Surto da doença foram descritos, onde milhares de animais morreram por falta de um diagnóstico a tempo (Graham 1936).

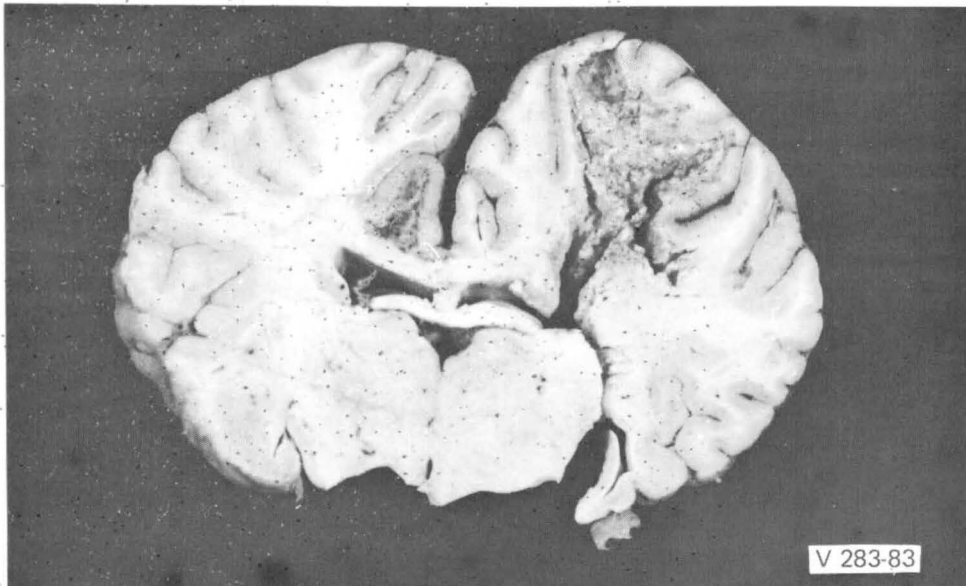
Em um dos animais do nosso estudo a doença ocorreu mesmo 6 dias após a suspensão da alimentação com milho mofado. Riet-Correa et al. (1982) relatam ocorrência semelhante quando um dos animais por eles estudado apresentou a doença 12 dias após a suspensão da alimentação com milho. Esse é um ponto importante que nem sempre é mencionado na literatura e que pode lançar confusão no diagnóstico da LEME.

Embora a LEME tenha sido associada à ingestão de milho mofado desde o início do século (Buckley & MacCallum 1901) e mesmo reproduzida, desde há muito, em eqüinos, pela administração desse cereal mofado (Butler 1902), a patogenia da doença nunca foi realmente pesquisada. Mesmo especulações sobre a patogenia são raras. Wilson et al. (1973) sugerem que uma lesão vascular com aumento da permeabilidade parece ser importante na gênese das lesões. Iwanoff et al. (1957) demonstraram que as áreas amareladas que ocorrem em locais do cérebro com desenvolvimento de malácia franca correspondem a edema e seriam estágios iniciais das lesões. Opinião semelhante é expressada por Marasas et al. (1976). Estes últimos autores descrevem a presença de glóbulos eosinofílicos nos espaços de Virchow-Robin. Estruturas eosinofílicas semelhantes são observadas nos espaços perivascularares do cérebro de suínos acometidos por angiopatia cerebrospinal e são encarados como indicativos de aumento da permeabilidade capilar (Nakamura et al. 1982). As lesões encontradas nos nossos casos tendem a confirmar essas especulações. Elas parecem constituir-se inicialmente de congestão e edema difusos seguidos por hemorragia perivascular. Alterações endoteliais como tumefação (Fig. 2) e alterações degenerativas da parede dos vasos associadas à presença de plasma, e hemácias nos espaços perivascularares foram vistas consistentemente. Glóbulos eosinofílicos perivascularares foram também observados, embora com menor frequência. Essas lesões ocorriam na ausência de malácia definida e foram por nós interpretadas como alterações iniciais e responsáveis pelas lesões malácicas que se desenvolvem mais tarde. Nesse sentido, as lesões parecem ser disseminadas e os focos de malá-

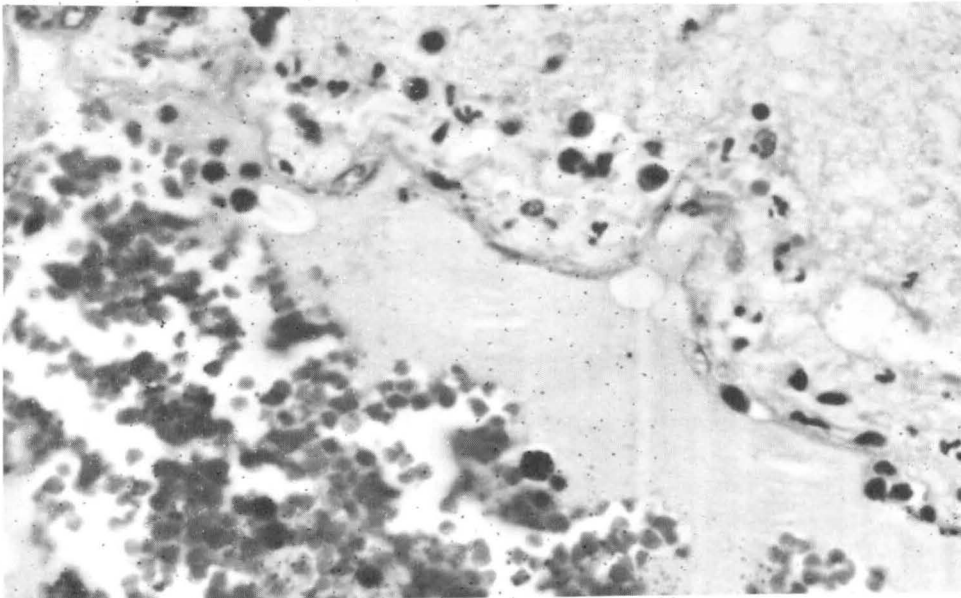
Fig. 1. Cérebro do Eqüino 2. Corte transversal ao nível dos corpos mamilares. Observe do lado direito da fotografia a grande área de necrose e hemorragia atingindo principalmente a substância branca subcortical. Uma área menor de necrose e hemorragia aparece à esquerda, na circunvolução sobre o corpus callosum.

Fig. 2. Cérebro do Eqüino 1. Vaso mostrando tumefação do endotélio, discreta presença de células inflamatórias no espaço perivascular e hemorragia. (H.-E. obj. 16).

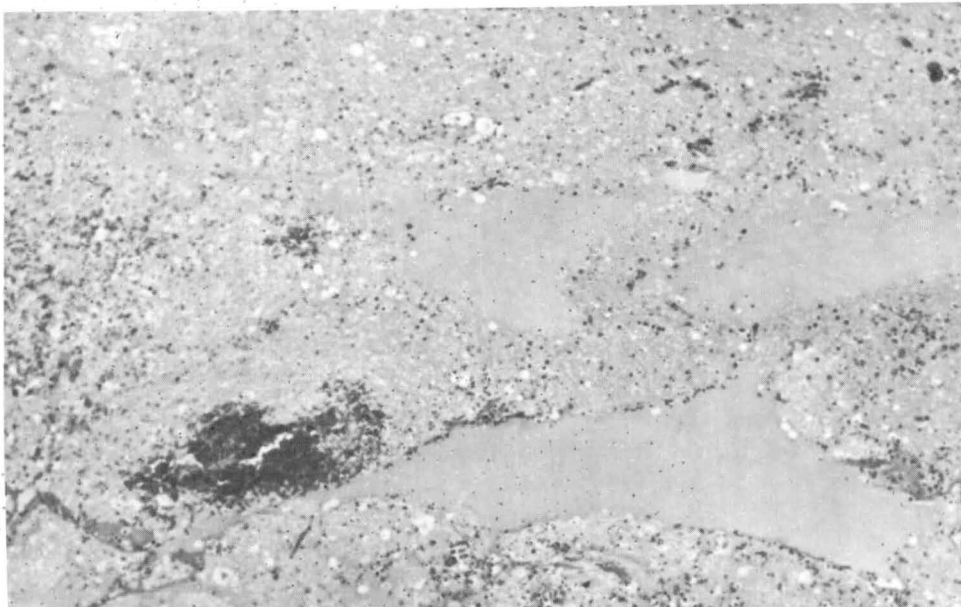
Fig. 3. Cérebro do Eqüino 2. Substância branca do cérebro mostrando aspecto frouxo, dissociada por pequenos lagos de material fracamente eosinofílico (edema) e mostrando micro cavitação difusa. A esquerda vê-se um foco de hemorragia perivascular que penetra a substância do tecido nervoso. (H.-E. obj. 6.3).



1



2



3

Quadro 2. Comparação dos dados climatológicos ocorridos em Santa Maria^a em abril-julho de 1983^b com os dados médios para os mesmos meses no período de 1913 e 1950^c

| Mês | Precipitação média mensal no período 1913/50 (mm) | Precipitação ocorrida em 1983 (mm) | Nº mensal de dias com chuvas (média no período 1913/50) | Nº de dias com chuva (1983) | Horas de insolação (média no período 1913/50) | Horas de insolação (1983) |
|-------|---|------------------------------------|---|-----------------------------|---|---------------------------|
| Abril | 157 | 210 | 9 | 11 | 172 | 138 |
| Maio | 191 | 259 | 10 | 18 | 155 | 62 |
| Junho | 163 | 125 | 11 | 13 | 133 | 129 |
| Julho | 135 | 263 | 10 | 19 | 147 | 55 |
| Total | 646 | 857 | 40 | 61 | 607 | 384 |

^a Como no inverno as chuvas são frontais (mais ou menos uniformes em todo o Estado), os dados das precipitações pluviométricas ocorridas em Santa Maria (distante 150 km de Lavras do Sul) podem ser extrapolados para Lavras do Sul.

^b Os dados climatológicos de 1983 foram fornecidos pelo Departamento de Fitotecnia da UFSM, Santa Maria, RS.

^c Dados compilados por Machado (1950).

cia observados parecem indicar fases mais adiantadas de um mesmo processo. Patogenia semelhante parece ocorrer na angiopatia cerebrospectral que parece ser relacionada à intoxicação por *E. coli*. (Nakamura et al. 1982). Evidência para isso parece ser o fato de que Riet-Correa et al. (1982) mencionam lesões exclusivamente vasculares em áreas como o cerebelo enquanto que em um dos nossos casos (Equino 2) áreas de leucoencefalomalácia franca ocorreram nessa localização.

Além das lesões na substância branca, lesões do córtex cerebral foram registradas por Iwanoff et al. (1957), Marasas et al. (1976) e Riet-Correa et al. (1982). Iwanoff et al. sugerem as denominações alternativas de encefalomalácia tóxica ou micotóxica para a doença. Embora em nossos casos parte do córtex cerebral também seja atingida (Fig. 1), parece claro que as lesões são mais acentuadas na substância branca subcortical e que atingem o córtex secundariamente. A esse respeito é interessante salientar que a substância branca é mais suscetível a alterações de edema do que a substância cinzenta (Jubb & Kennedy 1970) e que maior susceptibilidade regional seria responsável pela localização das lesões. Maior susceptibilidade de certas regiões do encéfalo também ocorrem na angiopatia cerebrospectral (Nakamura et al. 1982).

Em um dos nossos casos (Equino 1) não havia sinais de leucoencefalomalácia definidos, havendo somente congestão, edema e hemorragias perivasculares. Isso pode ser explicado porque em alguns casos de LEME as lesões malácicas são unilaterais (Riet-Correa et al. 1982) e, nesse caso, poderiam estar presentes no hemisfério que foi danificado na retirada do cérebro e enviado à Virologia. Por outro lado vale salientar que os focos patognomônicos de malácia da substância branca não são encontrados em todos os casos de intoxicação por milho mofado, mesmo nos fatais (Schwarte et al. 1937, Wilson et al. 1973). Schwarte et al. (1937) descreveram também apenas congestão, edema e hemorragia em alguns dos seus casos experimentais.

Agradecimentos. - Somos profundamente gratos ao Dr. Mário Carlos Araújo Meirelles, do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, RS, pela realização dos exames micológicos.

REFERÊNCIAS

- Badiali L., Abou Youssef M.F., Radwan A.I., Hamby F.M. & Hildebrandt P.K. 1968. Moldy corn poisoning as the major cause of an encephalomalacia syndrome in Egyptian equidae. *Am. J. Vet. Res.* 29:2029-2035.
- Biester H.E. & Schwarte L.H. 1939. Moldy corn poisoning (Leucoencefalomalacia) in horses with history of previous attack as well as recovery from virus encephalomyelitis. *N. Am. Vet.* 20: 17-19.
- Biester H.E., Schwarte L.H. & Reddy C.H. 1940. Further studies on moldy corn poisoning (leucoencefalomalacia) in horses. *Vet. Med.* 35:636-639.
- Booth C. 1971. The genus *Fusarium*. Commonwealth Mycological Institute, Kew, Surrey, England, p. 123-127.
- Brito L.A.B., Nogueira R.H.G., Pereira J.J., Chquiloff M.A.G. & Biondini J. 1982. Leucoencefalomalacia em equino associada à ingestão de milho mofado. *Arqs Esc. Vet. UFMG, Belo Horizonte*, 34: 49-53.
- Buckley S.S. & MacCallum W.G. 1901. Acute hemorrhagic encephalitis prevalent among horses in Maryland. *Am. Vet. Rev.* 25:99-101.
- Butler T. 1902. Notes on a feeding experiment to produce leucoencephalitis in a horse with positive results. *Am. Vet. Rev.* 26: 748-751.
- Graham R. 1912. Forage poisoning or so-called cerebro-spinal meningitis in horses, cattle and mules. *Bull.* 167, Kentucky Agric. Exp. Stn, State University, p. 369-383.
- Graham R. 1936. Toxic encephalitis or non-virus encephalomyelitis of horses. *Vet. Med.* 31:46-50.
- Haliburton J.C., Vesonder R.F., Lock T.F. & Buch W.B. 1979. Equine leucoencefalomalacia (ELEM). A study of *Fusarium moniliforme* as an etiologic agent. *Vet. Human Toxicol.* 21: 348-351.
- Innes J.R.M. & Saunders L.Z. 1957. Diseases of the central nervous system of domesticated animals and comparisons with human neuropathology. *Adv. Vet. Sci.* 3: 33-196.
- Innes J.R.M. & Saunders L.Z. 1962. Comparative neuropathology. Academic Press, New York, p. 592-594.
- Iwanoff X., Chang-Kuo Y. & Shih-Chieh F. 1957. Über die toxische Enzephalomalazie (moldy corn poisoning) der Einhufer in China. *Arch. Exp. Vet. Med.* 11:1036-1056.
- Jones T.C. & Hunt. R.D. 1983. Veterinary pathology. 5th ed. Lea

- & Febiger, Philadelphia, p. 406-408.
- Jubb K.V.F. & Kennedy P.C. 1970. Pathology of domestic animals. 2nd ed. Academic Press, New York, vol. 2., p. 367.
- Lock T.F. 1974. Leucoencephalomalacia in two quarter horses. *Modern Vet. Practice* 55: 464.
- MacCallum W.G. & Buckley S.S. 1904/5. Acute epizootic leucoencephalitis in horses. *J. Exp. Med.* 6:65-74.
- Machado P.F. 1950. Contribuição ao estudo do clima no Rio Grande do Sul. Serv. Gráfico IBGE, Rio de Janeiro. 91 p.
- Marasas W.F.O., Kellerman T.J., Pienaar J.G. & Naudé T.W. 1976. Leucoencephalomalacia: a micotoxicosis of equidae caused by *Fusarium moniliforme* Sheldon. *Onderstepoort J. Vet. Res.* 43:113-122.
- Nakamura K., Kubo M., Shoya S., Kashiwakazi M., Koizumi S. & Onai M. 1982. Swine Cerebrospinal angiopathy with demyelination and malacia. *Vet. Pathol.* 19:140-149.
- Pienaar J.G., Kellerman T.S. & Marasas W.F.O. 1981. Field Outbreaks of leucoencephalomalacia in horses consuming maize infected by *Fusarium verticillioides* (= *F. moniliforme*) in South Africa. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 52:21-24.
- Rego C.L. 1950. Doença de sintomatologia nervosa causada por intoxicação pelo milho. *Revta Milit. Remonta Vet.* 10: 199-215.
- Riet-Correa F., Meirelles M.A., Soares J.M., Machado J.J. & Zambrano A.F. 1982. Leucoencefalomalácia em equinos associada à ingestão de milho mofado. *Pesq. Vet. Bras.* 2:27-30.
- Rodriguez J.A. 1945. Diferenciación ente la enfermedad de los rastros y la meningo encefalomieltis infecciosa de los equinos. *Anales Soc. Rural Argentina* 69: 305-307.
- Schwarte L.H., Biester H.E. & Murray C. 1937. A disease of horses caused by feeding moldy corn. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 90:76-85.
- Wilson B.J. & Maronpont R.R. 1971. Causative fungus agent of leucoencephalomalacia in equine animals. *Vet. Rec.* 88:484-486.
- Wilson B.J., Maronpont R.R. & Hildebrandt P.K. 1973. Equine leucoencephalomalacia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 163:1293-1295.