

LEUCOENCEFALOMALACIA EQUINA: DESCRIPCIÓN DE TRES BROTES ASOCIADOS A INTOXICACIÓN POR FUMONISINAS, EN PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

L. A. Di Paolo^{1,2*}; G. E. Travería¹; F. Tassarà¹; M. D. Ancinas¹ y M. F. Alvarado Pinedo¹. 2014. Vet. Arg., Vol. XXXI, N° 311.

1- Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE), Alvear 803 . Chascomús. CP: 7130 Pcia. Bs. As. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata (UNLP).

2- Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias. U.N.L.P.

* Correo electrónico: ladipaolo@fcv.unlp.edu.ar

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. de los equinos](#)

RESUMEN

Se describen tres brotes de leucoencefalomalacia equina (LEME) ocurridos en tres partidos de la Pcia de Bs. As., Argentina durante el año 2011. El diagnóstico presuntivo de LEME se realizó sobre la base de los datos epidemiológicos, la historia clínica y los hallazgos anatomopatológicos. En todos los casos, se identificaron a la necropsia áreas de color amarillento o de franca licuefacción en la sustancia blanca del encéfalo. El estudio histopatológico reveló distintos grados de hemorragia y marcado edema del neuropilo, disgregación del tejido con necrosis neuronal e irregular presencia de células de la microglía. Mediante test de ELISA de competición se identificaron niveles superiores a 10 ppm de fumonisinas en los alimentos consumidos por los animales. Este hallazgo permitió asociar la leucoencefalomalacia con la fumonisina como agente tóxico causal.

Palabras claves: equino, leucoencefalomalacia, fumonisina, epidemiología, patología.

EQUINE LEUKOENCEPHALOMALACIA: DESCRIPTION OF THREE OUTBREAKS INTOXICATION ASSOCIATED TO FUMONISINS IN BUENOS AIRES PROVINCE, ARGENTINE SUMMARY

This work describes three outbreaks of equine leukoencephalomalacia (ELEM) located in three partidos of Buenos Aires Province, Argentina, in the year 2011. Presumptive diagnosis of ELEM was based on epidemiological data, clinical records and anatomopathological examination. In every cases macroscopic findings included yellow color areas or marked liquefaction of encephalic white matter. Histopathological lesions showed different degree of hemorrhage, marked edema of neuropil, neuronal necrosis with disaggregation, and irregular presence of microglial cells. Fumonisins at concentration over 10 ppm were identified in consumed food by means of competition ELISA. This finding allowed to associate leukoencephalomalacia with fumonisins as the causal toxic agent.

Key words: equine, leukoencephalomalacia, fumonisin, epidemiology, pathology.

INTRODUCCIÓN

La leucoencefalomalacia equina (LEME) es definida como un desorden neurológico específico de la especie, caracterizado por signología nerviosa de comienzo súbito debido a la necrosis licuefactiva de la sustancia blanca del cerebro, que culmina irremediamente con la muerte¹. La etiología se atribuye al consumo de micotoxinas denominadas fumonisinas. Estas sustancias son metabolitos de hongos del género *Fusarium*, destacándose la mayor producción por parte de *F. verticillioides* (antiguamente *Fusarium moniliforme*) y *F. proliferatum*. El sustrato sobre el que desarrollan dichos hongos y, por ende, donde se acumulan sus metabolitos tóxicos es principalmente el maíz (*Zea mays*) y sus subproductos^{6,12,22}. La enfermedad puede ser reproducida experimentalmente administrando granos contaminados con fumonisina¹⁶ o mediante la administración endovenosa de la micotoxina purificada^{16,18}.

Esta neuromicotoxicosis presenta una distribución mundial, habiéndose descrito brotes en países como EE.UU, Sudáfrica, Egipto, China, Brasil y Argentina, entre otros¹⁵. A la fecha se han aislado y caracterizado 28 tipos de fumonisinas; pero son solo 3 los tipos más comúnmente identificados en maíz y se denominan FB1, FB2 y FB3. La micotoxina FB1 representa cerca del 70 % de la concentración total de fumonisinas identificadas en los alimentos contaminados y es la más estudiada desde sus aspectos toxicológicos y patológicos, habiéndose establecido su asociación directa con la LEME^{1,16,18}.

En general, son diversas las condiciones ambientales que influyen en el desarrollo de los hongos y en su capacidad para producir altos tenores de toxinas, tales como humedad relativa ambiente, contenido de humedad del grano, temperatura, disponibilidad de oxígeno, luz y microflora competitiva. En el caso de las fumonisinas Dilkin, et al. 2002, demostró que bajo condiciones de laboratorio y utilizando maíz como sustrato, las mayores concentraciones de FB1 y FB2 se obtuvieron con temperaturas cercanas a los 25°C, con humedad entre 34 y 42% y tiempo de incubación entre 45 y 60 días, dependiendo de la cepa de *Fusarium* estudiada.

El mecanismo de acción de las fumonisinas no está completamente dilucidado; sin embargo la hipótesis más aceptada postula que su efecto tóxico celular radica en la inhibición de la enzima esfingosina-N-acetiltransferasa. Dicha enzima interviene en la biosíntesis “*de novo*” de esfingolípidos complejos; por lo que la inhibición conlleva la disfunción y muerte celular debida al acúmulo de sustratos enzimáticos y a la depleción de esfingolípidos complejos, asociados estos a segundos mensajeros, a la estructura de la membrana citoplasmática y al crecimiento y diferenciación celular, entre otras funciones celulares vitales^{12,24}.

La toxicidad de las fumonisinas es amplia, y abarca a varias especies animales, incluido el humano; pero éstas difieren en su susceptibilidad y en los órganos blanco donde se manifiestan las lesiones principales¹³. Dentro de las especies domésticas las de mayor susceptibilidad son los equinos y los porcinos; mientras que las aves de corral y los rumiantes presentan baja susceptibilidad²⁴.

En este sentido, mientras en los equinos el efecto tóxico se manifiesta principalmente con el desarrollo de leucoencefalomalacia, en los porcinos el principal órgano blanco es el pulmón con presencia de edema pulmonar e hidrotórax. En las ratas la intoxicación por fumonisinas posee un efecto hepatotóxico y hepatocarcinogénico. En el hombre se ha asociado la ingestión de fumonisinas con el desarrollo de cáncer de esófago¹². En los equinos se presentan dos formas de intoxicación, la neurotóxica y la hepatotóxica, que parecen estar relacionadas con la dosis y el tiempo de exposición a las micotoxinas. La LEME se asocia a consumos prolongados de bajas dosis; mientras que el consumo de altas dosis en corto tiempo se relaciona con hepatotoxicidad. Sin embargo, Ross, et al. 1993 menciona que no solo la dosis y el tiempo de consumo son condiciones que definen la forma de presentación clínica, sino que además tendría importancia la susceptibilidad individual, la exposición previa, y posiblemente otras condiciones aún no determinadas. En un brote, o incluso en un mismo animal pueden observarse lesiones correspondientes a una o ambas formas de la intoxicación^{1,18,24}.

Los signos clínicos de la LEME son de aparición súbita y consisten en hiperexcitabilidad o estado semi-comatoso, ceguera aparente unilateral o bilateral, desorientación, marcha en círculos, presión de la cabeza contra objetos, fasciculaciones musculares, caída de orejas, párpados y labios, dificultando la alimentación. Algunos animales muestran corridas frenéticas, para luego quedar en decúbito con convulsiones tónico-clónicas y finalmente estado comatoso^{3,6,11,20,21}. En la mayoría de los casos la muerte se presenta entre las 2 y 72 hs de comenzados los signos clínicos, siendo más frecuente entre las 6 y 24 hs. Existen casos atípicos con curso clínico de entre 1 y 7 días e inclusive se ha observado la aparición de signos clínicos hasta 12 días después de haber retirado el grano tóxico de la dieta^{3,11,21}.

El diagnóstico presuntivo se formula sobre la base de los signos clínicos y de la presencia de lesiones macroscópicas e histopatológicas. El diagnóstico definitivo requiere de la determinación de fumonisina en el alimento problema por cromatografía en capa fina o test de ELISA¹.

Las lesiones macroscópicas e histopatológicas se observan principalmente en el sistema nervioso central y consisten en áreas de malacia que afectan a la sustancia blanca, distribuidas frecuentemente de forma unilateral (aunque pueden ser bilaterales). A la necropsia el cerebro presenta aplanamiento de las circunvoluciones, con diversos grados de congestión y/o hemorragias en las meninges. Las áreas malácicas suelen dejar cavitaciones conteniendo fluido en el SNC y se aprecian como regiones de coloración amarillenta, con aspecto granular, sin una estructura organizada que se muestran por debajo de la sustancia gris^{5,11,21}. Dichas lesiones pueden no ser visibles macroscópicamente en todos los casos^{1,24}.

En los cortes histológicos las áreas de malacia se caracterizan por pérdida completa de sus estructuras con marcado edema de la sustancia blanca y desintegración de axones, bandas de mielina y células de la glía constituyendo una masa acidófila parcialmente limitada por tejido edematoso y prominentes vasos sanguíneos. También puede observarse infiltración de eosinófilos y células plasmáticas en el parénquima edematoso, en los espacios perivasculares y en la adventicia de los vasos sanguíneos.^{1,5,21}

El presente trabajo describe tres brotes de LEME ocurridos durante el año 2011 en tres partidos de la provincia de Bs. As., Argentina; presentando los hallazgos epidemiológicos, anatomopatológicos, histopatológicos y las concentraciones de fumonisinas de los alimentos involucrados.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Los casos se identificaron con la letra “C” más numeral (“C#”), seguida del número identificador (Ej.

C#1=caso1). La letra "A", acompañada por un número identifica a las necropsias de cada caso (Ej. C#1-A1; A2; etc).

C#1

La consulta provino desde un haras ubicado en el partido de La Plata, en Junio de 2011, y se generó por la muerte de 4/14 yeguas; de las cuales una murió de forma súbita y las otras tres presentaron signología nerviosa. El establecimiento albergaba a 25 equinos (14 yeguas 11 potrillos) pura sangre de carrera (PSC) alojados en boxes individuales. La dieta estaba compuesta por una mezcla de 60% de avena y 40% de rebacillo (subproducto obtenido del grano de maíz) administrado a razón de 3 kg/día/animal, más rollo de pastura a voluntad. Aproximadamente 15 días previos a la primera muerte se duplico la ración diaria, pasando de 3 a 6 kg/día/animal. Los potrillos consumían dieta diferente y no presentaron signos de enfermedad. Se intervino en el caso a partir de la muerte del animal C#1-A2, ya que la muerte de C#1-A1 no motivó la consulta.

Se extrajeron muestras en formol de los tres animales necropsiados y muestras de cerebro y líquido cefalorraquídeo del A4 para cultivos bacteriológicos.

C#2

A mediados de Julio de 2011 se consulta desde un establecimiento ubicado en la localidad de Ranchos, partido de General Paz, por una mortandad de equinos con manifestaciones neurológicas. La tropilla estaba integrada por 14 animales de diferentes edades (la mayoría potrillos y potrancas) que pastaban en un potrero de monte, de aproximadamente 1 ha, lindante con la casa del encargado, y tenían acceso a comederos donde consumían ad-libitum una ración mezcla de avena y maíz partido.

La mortandad comenzó aproximadamente un mes antes de que se realice la consulta. En este período manifestaron signos neurológicos y murieron 13/14 animales.

Al arribar al establecimiento el 11/07/11 se realizó el examen clínico de un equino macho, mestizo, de 6 meses de edad, con temperatura rectal de 38 °C y signos nerviosos de evolución 24 hs. El animal fue sacrificado para practicarle la necropsia y toma de muestras para bacteriología (LCR, bazo y cerebro) e histopatología (riñón, hígado, cerebro, intestino y corazón).

C#3

El 28/12/11 se recibe en el Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE) órganos (cabeza, bazo, hígado y riñón) de un equino, proveniente de un establecimiento ubicado en el partido de Chascomús. En un corral de pequeñas dimensiones se alojaban tres potrillos criollos que serían posteriormente llevados a una exposición rural. Desde su encierro (un mes antes a la consulta) consumían una ración a base de maíz (comprado a granel), avena y alfalfa. El 26/12/11 muere el primer animal sin signos visibles, el 27/12/11 se observa un segundo animal con signos neurológicos. El tercer animal no presentaba signos de enfermedad al momento de la consulta. De los órganos recibidos se extrajeron muestras en formol para histopatología y muestras de bazo para coloración de azul de metileno y cultivo.

Determinación de fumonisinas:

Para determinar la concentración de fumonisinas presente en los alimentos se remitieron muestras al instituto de patobiología, área patología, sector toxicología de la estación experimental INTA Castelar. Las muestras se analizaron utilizando un kit comercial de ELISA de competición (Ridascreen Fast Fumonisin®-r-Biopharm) que cuantifica la concentración total de fumonisinas presentes en la muestra problema.

OBSERVACIONES Y HALLAZGOS

La bacteriología resultó negativa en todas las muestras procesadas. El resto de los resultados se pueden observar en las siguientes tablas.

La tabla n°1 resume los principales signos clínicos observados.

La tabla n° 2 resume la reseña de los casos, más las características epidemiológicas destacables. La tabla n° 3 muestra los alimentos involucrados en cada caso, el tiempo de consumo y la concentración de fumonisina determinada por la prueba de ELISA.

La tabla n° 4 muestra los órganos que presentaron lesión macroscópica y/o histopatológica.

La tabla n° 5 describe las lesiones macroscópicas e histopatológicas halladas.

Tabla n° 1.	Caso/animal				
	C#1			C#2	C#3
	A2	A3	A4	A1	A1
Incoordinación	-	+*	+*	-	+*
Hiperexcitabilidad	-	+*	+*	-	-
Falta de equilibrio	-	+*	-	-	+*
Depresión	-	-	-	+**	+*
Ceguera aparente	-	-	-	+**	+*
Atropello y/o presión contra objetos	-	-	-	+**	+*
Renuencia al movimiento	-	-	-	+**	-
Caída de la cabeza	-	-	-	+**	-
Ptosis palpebral	-	-	-	+**	-
Disnea y expulsión de espuma por ollares	-	-	-	-	-
Muerte súbita	+*	-	-	-	-
+* Signo clínico declarado por el productor					
+** Signo clínico observado por nosotros					
- Ausencia del signo clínico por no presentarse o por no haber sido observado y/o declarado					

Tabla n° 2.											
Caso	Animal	Partido	Raza	Edad (años)	Sexo	Peso (kg)	Evolución clínica	Mes de Presentación	Morbi.	Mort.	Letal
C#1	A2	La Plata	PSC	7	H	400	Muerte súbita	Junio/ Julio	4/14	4/14	4/14
	A3		PSC	4	H	350	<24 horas				
	A4		PSC	9	H	400	24 horas				
C#2	A1	Gral. Paz	0,5	H	130	24 horas	Junio/ Julio	14/14	14/14	14/14	
C#3	A1	Chasco mús		2	H	...	24 horas	Diciembre	2/3	2/3	2/3
* El último de los animales enfermos se sacrifico para la extracción de muestras.											
H: Hembra; M: Macho											
PSC: Pura sangre de carrera											
Morbi: Morbilidad; Mort: Mortalidad; Letal: Letalidad											

Tabla n° 3:			
Caso	Alimento involucrado	Concentración de Fumonisinás	Tiempo de consumo
C#1	Rebacillo de maíz	15 mg/kg (ppm)	15 Días
	Avena	< 1mg/kg (ppm)	
C#2	Maíz	25 mg/kg (ppm)	30 Días
C#3	Mezcla de maíz y avena	13 mg/kg (ppm)	N/D*
	Avena		No se detectó
* No disponible.			

Tabla n° 4:									
Caso/Animal	Lesiones en órganos - Grado de autólisis (0-3)								
	Macroscópica (M)					Histopatológica (H)			
	Cerebro	Cerebelo	Pulmón	Corazón	Hígado	Bazo	Riñón	Intestino	
C#1									
A2	*	*	M	M	SL	SL	SL	M	3
A3	*	*	M-H	M	M-H	SL	SL	SL	2
A4	M-H	H	SL	SL	H	SL	SL	SL	0
C#2									
A1	M-H	SL	SL	SL	SL	SL	SL	SL	0
C#3									
A1	M	M	ND	ND	SL	M	SL	SL	1
SL: Sin lesión.									
ND: Muestra no disponible/no procesada.									
*Órgano no observado.									

Tabla nº 5:	
Lesiones en órganos	
Macroscópicas	Histopatológicas
C#1-A2 Timpanismo con prolapso uterino. Sangre de color negruzca. Colecta líquida de aspecto serosanguinolento (50 ml aprox.) en saco pericárdico y hemorragias subepicárdicas. Tráquea y bronquios con contenido espumoso. Pulmones pesados y de aspecto brillante. Al corte rezumían abundante sangre espumosa. Tubo gastrointestinal con abundante contenido alimenticio con olor ácido. Pequeñas zonas de puntillado rojizo en mucosa de ciego y colon. SNC no explorado debido a la elevada autólisis.	Muestras con elevado grado de autólisis
C#1-A3 Timpanismo con expulsión de espuma blanca por ollares. Presencia de moderada cantidad de <i>Gasterophilus sp.</i> en estómago. Hígado aumentado de tamaño y al corte con aspecto hemorrágico. El resto de los hallazgos fueron similares a C#1-A2.	Hígado: Pequeños focos de necrosis lítica con infiltración de células inflamatorias. Hemosiderina en células de Kupffer e intracitoplasmática en hepatocitos. Pulmón: Severa congestión y edema
C#1-A4 Edema en región cardial y presencia de escasa cantidad de líquido seroso en pericardio. LCR de color rojizo. En corteza cerebral se apreciaron zonas pálidas y en cerebelo áreas hemorrágicas.	Cerebro: Edema de neuropilo y gliosis en sustancia gris. En sustancia blanca marcado edema y desmielinización, con ausencia de axones y presencia de vasos sanguíneos con marcada tumefacción endotelial. También marcado edema vasogénico con presencia de material proteináceo. Escaso infiltrado de neutrófilos y eosinófilos. Cerebelo: Focos de hemorragia en sustancia gris, blanca y edema. Hígado: Moderada congestión y marcado edema en el espacio de Disse. Cambios degenerativos en los hepatocitos, más evidentes en las zonas centrolobulillar y mediozonal. Escaso infiltrado celular inflamatorio en espacio porta. En algunas zonas se observa de moderada a marcada fibrosis perilobulillar y leve hiperplasia de conductos biliares. Moderado número de macrófagos (células de kupffer) con hemosiderina.
C#2-A1 En cerebro se observó un foco de malacia de aproximadamente 5 cm de diámetro, con aspecto granular, licuefacto y de color blanco amarillento a nivel de la sustancia blanca del hemisferio cerebral derecho. No se observaron lesiones en otros órganos.	Cerebro: Amplias zonas de sustancia blanca con pérdida de la arquitectura tisular, focos de hemorragia y marcado edema del neuropilo, disgregación del tejido con necrosis vascular en donde persisten los vasos sanguíneos; con engrosamiento de la túnica adventicia de los mismos. Se observó marcada separación (edema) entre los vasos sanguíneos y el neuropilo circundante. No se identificaron células de la glía, pero sí se observaron algunas células activas de la microglía. En la sustancia gris de algunos sectores del tallo cerebral se identificó pérdida de organización tisular, presencia de células de Gitter, somas neuronales tumefactos con cromatolisis.
C#3-A1 Sangre negruzca y poco coagulada. Se observó congestión y hemorragia entre la porción craneal del cerebelo y caudal del cerebro. Éste presentó aspecto brillante y se evidenció edema entre las circunvoluciones cerebrales, más notorio el lóbulo parietal derecho. Al corte se observaron áreas de la sustancia blanca con licuefacción, aspecto granular, de coloración amarillenta (leucoencefalomalacia). Dichas zonas poseían un tamaño aproximado de 5 x 5 centímetros o más grandes, y fueron más notorias en lóbulo frontal derecho, y región parietal y occipital del hemisferio cerebral izquierdo. Bazo con hemorragias subcapsulares.	Cerebro: Edema de neuropilo y marginación de leucocitos en los vasos sanguíneos de la sustancia gris. Focos pequeños de hemorragia en las zonas profundas de la sustancia gris próximas a las áreas de lesión en sustancia blanca. En la sustancia blanca marcado edema y amplias cavitaciones edematosas irregulares. Marginación e infiltración de leucocitos en espacio perivascular. No se observaron diferencias en las lesiones descriptas entre las distintas regiones del cerebro. Tallo cerebral: Moderado edema.

DISCUSIÓN

El diagnóstico presuntivo de LEME pudo realizarse en base a la historia clínica, los hallazgos macroscópicos e histopatológicos. Para la confirmación se requirió la determinación de fumonisinas por ELISA en los alimentos involucrados. En el C#1-A2 y A3 el diagnóstico se vio retrasado debido a las complicaciones generadas por la autólisis, por lo que en todos los casos es recomendable la necropsia y muestreo de forma temprana. Cuando se tuvo acceso en forma rápida al caso el diagnóstico presuntivo no acarrió complicaciones. En los casos de intoxicación analizados no se observaron diferencias de susceptibilidad racial, sexual ni etárea, lo que es coincidente con lo publicado por otros autores brasileños en casos ocurridos en ese país^{3,11}. La contaminación del maíz y sus subproductos fueron la fuente de intoxicación en todos los casos, detectándose concentraciones de fumonisinas superiores a las 10 ppm consideradas como límite superior aceptado para el consumo equino^{14,20}. No se detectaron niveles peligrosos de micotoxinas en las muestras de avena analizadas.

Dos de los casos se presentaron en invierno (junio-julio) y uno a comienzo del verano (fin de diciembre) lo que es, en parte, coincidente con lo observado por Riet-Correa et. al. 1998, quién identifica al fin del otoño y principio de la primavera como la época de mayor incidencia de la intoxicación en el hemisferio sur. Hecho que estaría relacionado con las condiciones favorables de temperatura y humedad para el desarrollo y producción de micotoxinas por especies de *Fusarium*⁴.

Se estima que para que se produzca la enfermedad debe existir un consumo de alimento contaminado por un período de entre 7 y 35 días¹⁷; observación que fue posible de realizar en C#1 y C#2, donde el consumo varió entre 15 y 30 días previos a la aparición de signos clínicos. La muerte fue “súbita” o se produjo dentro de las 24 hs de aparición de la signología; datos semejantes a los publicados por diversos autores^{6,11,17}.

Se reconoce que cuando el maíz representa más del 20% de la dieta consumida por los caballos aumenta el riesgo de una posible intoxicación²¹. Especulamos con que en el C#1 la intoxicación pudo haberse precipitado cuando se duplicó la ración diaria de grano en la dieta. Los signos clínicos observados fueron los correspondientes a una disfunción neurológica aguda. Aunque dichos signos son sugerentes de LEME, no son específicos, ya que pueden observarse manifestaciones similares en encefalitis virales (Ej. HVE-1, rabia, WNE), por protozoos (*Sarcocystis neurona*), tóxicas (*Centaurea solstitialis*) y traumáticas, entre otras, por lo que éstas pueden ser tomadas como diagnósticos diferenciales^{9,17,21}.

Lesiones macroscópicas e histopatológicas en cerebro características de LEME fueron notorias en los tres casos descritos; siendo más evidentes en C#2 y C#3. Se conoce que las fumonisinas en los equinos son neurotóxicas y hepatotóxicas, hecho que se pone en evidencia por la hepatitis no supurativa presente en C#1-A3 y A4^{16,20,24}. Según Beasley et. al 1999 es posible observar en la necropsia de animales intoxicados con FB1 lesiones poco frecuentes que involucren otros órganos además del cerebro e hígado como lo son congestión pulmonar, de la mucosa intestinal, renal y hemorragias petequiales subepicárdicas. Salvo las lesiones renales, las otras estuvieron presentes en C#1-A2 y A3, y se observaron hemorragias equimóticas subcapsulares en el bazo del C#3-A1. Dicha lesión no se halló mencionada en la bibliografía consultada.

La bibliografía consultada menciona una morbilidad variable, y una letalidad siempre del 100 % en los animales intoxicados^{11,21}. En los casos observados la morbimortalidad y la letalidad tuvieron variaciones de 28% (C#1) al 100% (C#2); mientras que la letalidad en todos los casos alcanzo el 100%.

CONCLUSIONES

A pesar de ser la LEME una enfermedad diagnosticada con frecuencia desde antaño en muchos países donde se crían equinos, son escasas las publicaciones de casos en Argentina donde se hace referencia a la concentración de fumonisina en los alimentos involucrados 6-7.

Las técnicas de diagnóstico actuales (ELISA y cromatografía líquida) hacen posible la confirmación de la intoxicación por fumonisinas; ya que permiten la cuantificación de éstas en los alimentos involucrados.

En ninguno de los casos observados el profesional privado que nos derivó la consulta sugirió como posible diagnóstico a la LEME, indicio éste, a nuestro entender, que la información referente a la enfermedad está aún poco difundida entre los profesionales y criadores de caballos.

La contaminación de los alimentos para equinos, principalmente granos de maíz y sus subproductos con micotoxinas en general y fumonisinas en particular debe ser considerada como una posibilidad real. Por lo tanto es recomendable el monitoreo de los cultivos de maíz implantados (principalmente evitar excesos de humedad y control de insectos) y el correcto secado y almacenado del maíz para evitar su contaminación con micotoxinas. En caso de dudas sobre las condiciones del procesado y estibado de los granos es conveniente que éstos no representen más del 20% de la ración consumida por los equinos. El análisis de los alimentos en busca de fumonisinas como método preventivo no es de uso rutinario, pero gracias a los test diagnósticos actuales podría tener aplicación práctica en el mediano plazo. Resulta importante remarcar que una vez observados los signos clínicos de la intoxicación no existe posibilidad de tratamiento.

AGRADECIMIENTOS

A la Dr. Alejandra Quiroga de la Cátedra de Patología Especial de la FCV.UNLP, por el procesamiento y descripción de los cortes histopatológicos y por la revisión crítica del trabajo.

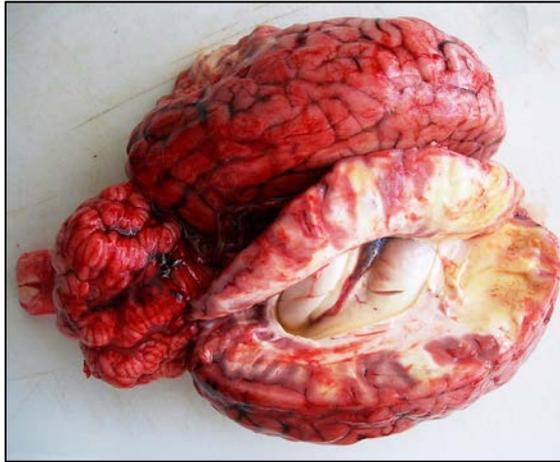


Foto 1: Cerebro y cerebelo con presencia de congestión y hemorragias meníngeas. Se aprecia en la región frontal del hemisferio derecho una zona de malacia que afecta a la sustancia blanca.



Foto 2: Sección de hemisferio cerebral izquierdo donde se observa una extensa área malácica; la cuál origina cavitaciones con contenido fluido en el SNC.



Foto 3: Las áreas de malacia se aprecian como regiones de coloración amarillenta, con aspecto granular, sin una estructura organizada que se muestran por debajo de la sustancia gris.

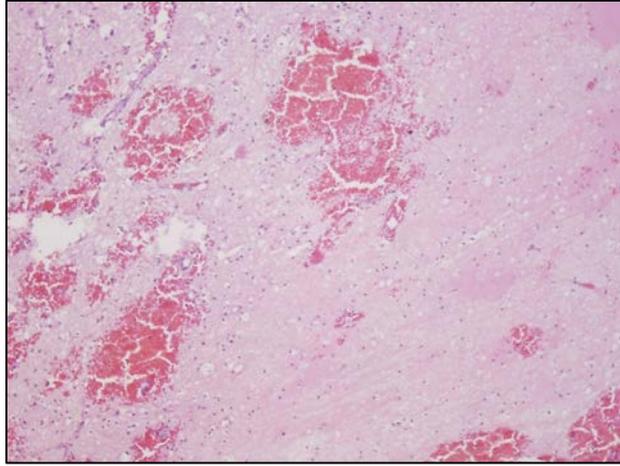


Foto 4: Sección histológica (H y E. Obj 10x) donde se observa edema, hemorragia, tumefacción y proliferación endotelial en el límite entre sustancia gris y sustancia blanca.

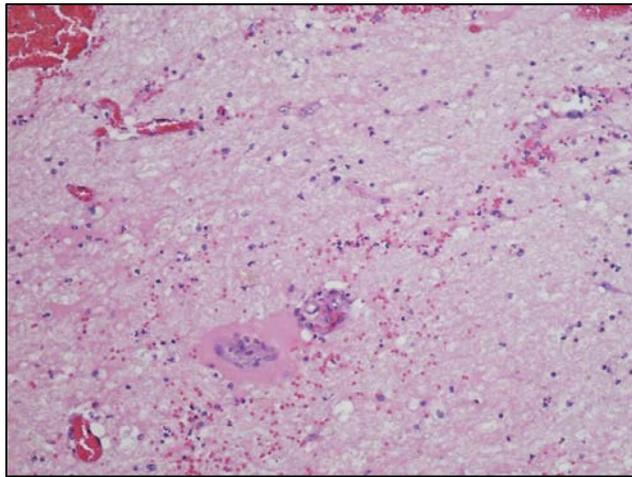


Foto 5: Sección histológica (H y E. Obj. 20x). Edema, hemorragia, tumefacción y proliferación endotelial en el límite de la sustancia blanca.

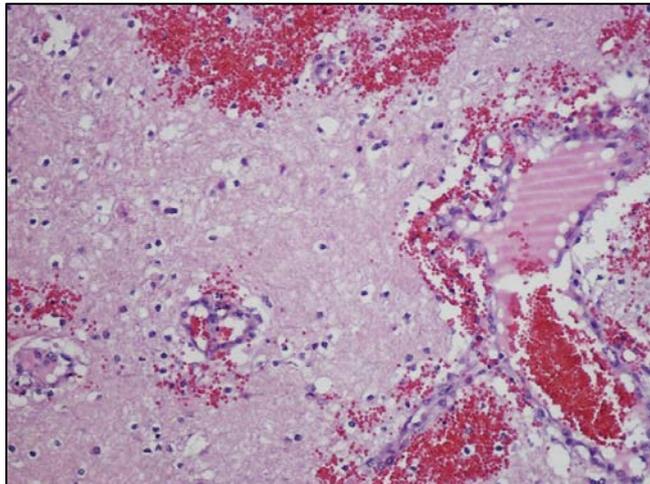


Foto 6: Sección histológica (H y E. Obj. 20x). Edema, hemorragia, tumefacción y proliferación endotelial en sustancia blanca.

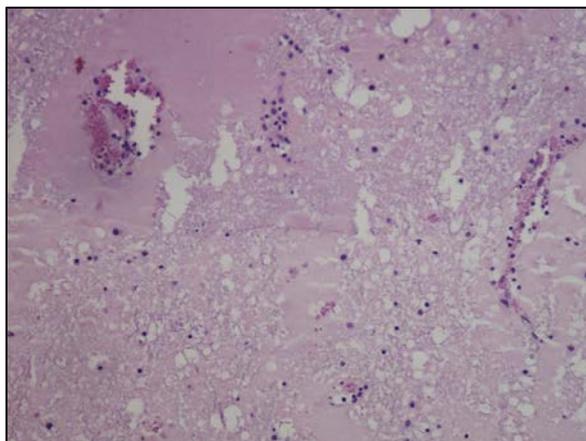


Foto 7: Sección histológica (H y E. Obj. 20x). Edema en sustancia blanca, con infiltración perivascular

BIBLIOGRAFÍA

1. Beasley V. Toxicants with Mixed Effects on the Central Nervous System (Part I). In: Beasley V. (Ed.), *Veterinary Toxicology*. 1999. Ithaca: International Veterinary Information Service. Disponible en: <http://www.ivis.org>. Document No. A2629.0899.
2. Colvin BM, Cooley AJ, Beaver RW. Fumonisin toxicosis in swine: clinical and pathologic findings. *J Vet. Diagn. Invest.* 1993; 5: 232-241.
3. Del Fava C, Lara MCCSH, Villalobos EMC, Nassar AFC, Cabral AD, Torelli CS, Cunha MS, Cunha EMS. Ocorrência de leucoencefalomalácia (LEME) em equídeos no estado de São Paulo, Brasil: achados anatomopatológicos. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* Vol. 47. 2010; 6: 488 – 494.
4. Dilkin P, Mallmann CA, de Almeida CAA, Stefanon EB, Fontana FZ, Milbradt EL. Production of fumonisins by strains of *Fusarium moniliforme* according to temperature, moisture and growth period. *Brazilian Journal of Microbiology.* 2002. 33: 111-118.
5. Grant Maxie M, Youssef S. Nervous system. In: Grant Maxie M., ed. *Jubb, Kennedy, and Palmer's. Pathology of Domestic Animals*. 5th ed. Elsevier Saunders, Philadelphia, USA. Vol 1: 281-457, 2007.
6. Giannitti F, Diab SS, Pacin AM, Barrandeguy M, Larrere C, Ortega J, Uzal FA. Equine leucoencefalomalacia (ELEM) due to fumonisins B1 and B2 in Argentina. *Pesq. Vet. Bras.* 2011; 31 (5): 407-412.
7. Giannitti F, Odriozola E, Margineda CA, Fernández E, Cámpora L, Weber N, Clemente G, Garcia JP, Campero CM. 2011. *Vet. Arg.* Vol. XXVIII n° 282.
8. Harrison LR, Colvin BM, Greene JT, Newman LE, Cole (Jr) JR. Pulmonary edema and hydrothorax in swine produced by fumonisin B1, a toxic metabolite of *Fusarium moniliforme*. *J Vet. Diagn. Invest.* 1990; 2: 217-221.
9. Haschek WM, Gumprecht LA, Smith G, Tumbleson ME, Constable PD. Fumonisin toxicosis in Swine: An overview of porcine pulmonary edema and current perspectives. *Environmental Health Perspectives.* Vol.109. 2001; 2: 251-257.
10. Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. *Patología de los animales domésticos*. Editorial Hemisferio Sur. Montevideo-Uruguay. 1984. 1: 310-311.
11. Lopez Cámara AC, Bastos Afonso JA, Riet-Correa F, Dantas AFM, Lopez de Mendonça C, De Acevédo Costa N, Cruz Dantas A, Costa Neto HA, Siqueira Campos AGS, De Souza MI. Leucoencefalomalácia em equídeos no estado de Pernambuco. *Ciência Animal Brasileira*, Vol 9. 2008; 2: 470-479.
12. *Mycotoxins: Risk in plant, animal and human systems*. Council for Agricultural Science and Technology (CAST) 2003. Ames, Iowa. USA.
13. Mathur S, Constable PD, Eppley RM, Waggoner AL, Tumbleson ME, Haschek WM. Fumonisin B1 is hepatotoxic and nephrotoxic in Milk-fed calves. *Toxicological Sciences.* 2001; 60: 385- 396.
14. Mallmann CA, Santurio JM, Dilkin P. Equine leucoencefalomalacia associated with ingestion of corn contaminated with fumonisin B1. *Revista de microbiologia.* 1999; 30: 249-252.
15. Meireles MCA, Corrêa B, Fischman O, Gambale W, Paula CR, Chacon-Reche NO, Pozzi CR. Mycoflora of the toxic feeds associated with equine leucoencefalomalacia (ELEM) outbreaks in Brazil. *Mycopathologia.* 1994, 127: 183-188.
16. Pozzi CR, Rodriguez Pozzi Arcaro J, Arcaro Júnior I, Fagundes H, Corrêa B. Aspectos relacionados a ocorrência e mecanismo de ação de fumonisinas. *Ciência Rural*, Santa Maria, vol 32. 2002; 5: 901-907.
17. Radoszits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Novena edición, Ed: McGraw-Hill-Interamericana de España S. A.U., 2002, pp. 1417-1418-2011.
18. Rheeder JP, Marasas WF, Vismer HF. Production of fumonisin analogs by *Fusarium* species. *Appl. Environ. Microbiol.* 2002; 68 (5): 2101-2105.
19. Ross PF, Ledet AE, Owens DL, Rice LG, Nelson HA, Osweiler GD, Wilson TM. Experimental equine leucoencefalomalacia, toxic hepatitis, and encephalopathy caused by corn naturally contaminated with fumonisins. *J Vet. Diagn. Invest.* 1993; 5: 69 – 74.
20. Ross PF, Nelson PE, Richard JL, Osweiler GD, Rice LG, Plattner RD, Wilson TM. Production of fumonisins by *Fusarium moniliforme* and *Fusarium proliferatum* isolates associated with equine leucoencefalomalacia and pulmonary edema syndrome in swine. *Applied and environmental microbiology.* 1990. Pag. 3225-3226.

21. Ross PF, Rice LG, Reagor JC, Osweiler GD, Wilson TM, Nelson HA, Owens DL, Plattner RD, Harlin KA, Richard JL, Colvin BM, Banton MI. Fumonisin B1 concentrations in feed from 45 confirmed equine leukoencephalomalacia cases. *J Vet. Diagn. Invest.* 1991; 3: 238-241.
22. Riet-Correa F, Schild AL, Méndez MDC, Lemos RAA [et al]. Doenças de ruminantes e eqüinos. 2001. São Paulo. Livraria. Varela, 2001. Vol. II, 574 p.245-247. <http://www.scribd.com/doc/80366143/DOENCAS-DE-RUMINANTES-2>
23. Riet-Correa F, Pereira Soares M, Mendez MC. Intoxicações em eqüinos no Brazil. *Ciência Rural.* Vol. 28. 1998; 4: 715-722.
24. Rottinghaus GE, Coatney CE, Minor HC. A rapid, sensitive thin layer chromatography procedure for the detection of fumonisin B1 and B2. *J Vet. Diagn. Invest.* 1992; 4: 326-329.
25. Vincelli P, Parker G. Fumonisin, vomitoxin, and other mycotoxins in corn produced by *Fusarium* fungi. 2008. Disponible en: <http://en.engormix.com/MA-mycotoxins/articles/fumonisin-vomitoxin-other-mycotoxins-t1072/257-p0.htm>
26. Voss KA, Smith GW, Haschek WM. Fumonisin: Toxicokinetics, mechanism of action and toxicity. *Animals Feed Science and Technology.* 2007; 137: 299-325.
27. Wilson TM, Ross PF, Rice LG, Osweiler GD, Nelson HA, Owens DL, Plattner RD, Reggiardo C, Noon TH, Pickrell JW. Fumonisin B1 levels associated with an epizootic of equine leukoencephalomalacia. *J Vet. Diagn. Invest.* 1990; 2: 213-216.
28. Wilson TM, Nelson PE, Marasas WFO, Thiel PG, Shephard GS, Sydenham EW, Nelson HA, Ross PF. A mycological evaluation and in vivo toxicity avaluation of feed from 41 farms with equine leukoencephalomalacia. *J Vet. Diagn. Invest.* 1990; 2: 352-354.

Volver a: [Enf. de los equinos](#)