

ENCEFALOMALACIA NUTRICIONAL POR HIPOVITAMINOSE E EM *Gallus gallus domesticus*

NUTRITIONAL ENCEPHALOMALACIA BY HYPOVITAMINOSIS E IN Gallus gallus domesticus

J. S. T. NASCIMENTO¹, A. A. N. COSTA¹, N. V. OLIVEIRA¹, E. R. SILVA¹,
S. V. SCHONS², W. G. MANRIQUE^{2*}

RESUMO

A encefalomalácia nutricional é um distúrbio metabólico caracterizado por sinais clínicos neurológicos e sua etiologia é atribuída à hipovitaminose E. Atinge frangos jovens acarretando altos prejuízos aos criadores e agroindústrias pela sua alta morbidade e mortalidade. O objetivo do presente estudo foi relatar as alterações macroscópicas e histopatológicas de um caso de encefalomalácia nutricional. Um frango de corte com quatro semanas de vida, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Rondônia. Ao exame físico apresentou escore corporal 1 e sinais neurológicos como, ataxia, andar em círculos, lateralização da cabeça, prostração e hiperestesia, caracterizada por espasmos corporais iniciados após estímulos como sons altos e toque físico. Após eutanásia, realizou-se exame necroscópico e exame histopatológico. Para isto, foram coletados fragmentos de órgãos e fixados em formalina tamponada a 10%. No exame necroscópico constatou-se necrose coliquativa no encéfalo, o qual apresentou-se extremamente friável, com coloração pálida. Na análise histopatológica foram observadas alterações como vacuolização citoplasmática, degeneração de células de Purkinje e malácia focal extensa na substância cinzenta cortical e da substância branca do cerebelo. Pela história clínica e as observações necroscópicas e histopatológicas, o caso foi diagnosticado como encefalomalácia nutricional por hipovitaminose E.

PALAVRAS-CHAVE: Avicultura. Frango. Neuropatologia. Nutrição. Sistema Nervoso

SUMMARY

Nutritional encephalomalacia is a metabolic disorder characterized by clinical neurological signs and its etiology is attributed to hypovitaminosis E. It affects young chickens causing high losses to breeders and agroindustries due to their high morbidity and mortality. The aim of the present study was to report macroscopic and histopathological changes in a case of nutritional encephalomalacia. A young chicken with four weeks of life conducted to the Animal Pathology Laboratory of Federal University of Rondônia. Physical examination showed poor body score and neurological signs, such as ataxia, circling, head lateralization, prostration and hypersensitivity, characterized by body spasms initiated after stimuli such as loud sounds and physical touch. After euthanasia, necroscopic examination was performed, organ fragments were collected and fixed in 10% buffered formalin. Necroscopic examination revealed collective necrosis in the brain, which was extremely friable, with a pale color. In histopathological analysis, changes such as cytoplasmic vacuolization, Purkinje cell degeneration and extensive focal malacia in the cortical gray matter and white matter of the cerebellum were observed. From the clinical history and necroscopic and histopathological observations, the case was diagnosed as nutritional encephalomalacia by hypovitaminosis E.

KEY-WORDS: Chicken. Nervous System. Neuropathology. Nutrition Poultry farming.

¹ Discente do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Rondônia – UNIR, *campus* Rolim de Moura, RO, Brasil

² Discente do Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Rondônia – UNIR, *campus* Rolim de Moura, RO, Brasil.

*Autor para correspondência: wilson.gomez@unir.br

INTRODUÇÃO

A avicultura no estado de Rondônia vem crescendo nos últimos anos e os municípios de Cacoal, Pimenta Bueno e Rolim de Moura já apresentam um bom nível tecnológico, sendo considerados aviários modernos. Nestas granjas, problemas derivados do manejo nutricional, são incomuns devido ao alto controle quanto a alimentação dos animais, ao contrário do evidenciado em criações extensivas, onde as condições são menos controladas e mais precárias (RESENDE et al., 2008).

A encefalomalácia nutricional (EN), também conhecida como doença do frango louco, é considerada uma patologia metabólica que acomete principalmente aves de corte entre 15 e 30 dias de idade, pois atinge o sistema nervoso central (SNC). A etiologia está associada à deficiência de vitamina E na dieta. No entanto, sua patogenia ainda não foi determinada, sabendo-se apenas que ocorrem sucessivas alterações bioquímicas no SNC estabelecendo-se lesões, principalmente no cerebelo, gerando os sinais clínicos neurológicos. Além disso, animais com esta deficiência podem apresentar aborto, degeneração testicular, distrofia muscular, cardiomiopatias, hemólise eritrocítica e necrose hepática (FARIA; JUNQUEIRA, 2000).

A encefalomalácia nutricional tem sido pouco discutida na literatura e até o momento não existem relatos no estado de Rondônia (GODOY, 2005), os casos já relatados ocorreram em cidades com condições climáticas diferentes às encontradas no norte do Brasil (GODOY, 2005; PASCHOAL; SANTOS, 2013) demonstrando que esta não é influenciada pelas condições climáticas.

A deficiência de vitamina E na dieta pode ser causada por vários fatores, entre estas a oxidação de ácidos graxos, incorreção da mistura e níveis inadequados de vitamina E na ração, assim como a ausência de antioxidantes sintéticos e a instabilidade da vitamina E por longos períodos de armazenamento, portanto, tais características predispõem ao aparecimento dos sinais clínicos neurológicos da EN (FARIA; JUNQUEIRA, 2000).

Corresponde a uma patologia que traz grandes prejuízos aos criadores e agroindústrias, devido aos custos de tratamento e aos altos índices de morbidade e mortalidade (GODOY, 2006). Atualmente, o Brasil é o segundo maior produtor de aves do mundo (13.056 mil ton) perdendo para os Estados Unidos (18.596 mil ton), no entanto é o maior exportador (4.320 mil ton) superando os Estados Unidos de América, seu mais próximo concorrente em 1.003 mil ton (ABPA, 2018) o que faz com que as perdas ocorridas com a EN sejam de grande importância neste cenário, uma vez que, o controle desta é necessário para que não haja perdas de investimentos do mercado externo devido ao aumento no custo de criação.

No que tange às doenças do SNC em aves de produção jovens, a EN é a que apresenta maior incidência (57%), seguida da encefalomalácia neonatal

(22%) e da meningoencefalite séptica (16%) (GOODWIN et al., 1996). É comumente descrita em frangos jovens, mas já foi relatada em ovinos, no qual, a causa foi atribuída a enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D (PIMENTEL et al., 2010), assim como relatos em perus (KLEIN et al., 1994), periquitos australianos (HASHOLT; PETRAK, 1982), suínos, caninos, ratos, equinos selvagens (JONES et al., 2000).

O presente relato de caso, objetiva descrever pela primeira vez na região norte do Brasil, as alterações neurológicas causadas pela hipovitaminose E em um frango de corte.

MATERIAL E MÉTODOS

Um frango de corte, de linhagem caipira, criação extensiva, com aproximadamente quatro semanas de vida e peso de 500 g, criado em uma pequena propriedade para subsistência, localizada na Linha 192, km 8 - lado sul, Município de Rolim de Moura, foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Rondônia, campus de Rolim de Moura. Ao exame físico apresentou escore corporal 1 (0 – 3) onde 0 corresponde a uma quilha proeminente com cavidade no músculo peitoral ao lado da quilha, 1 apresenta maior desenvolvimento do músculo peitoral sem ser côncava (geralmente plano no contorno da quilha), 2 o músculo do peito é moderadamente convexo, e 3 o peito apresenta-se com saliência, bem desenvolvido (GREGORY; ROBINS, 1988) e sinais neurológicos alterados como prostração (Figura 1) com sinais neurológicos (suplemento <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.7927250.v1>), mioclonia no pescoço (suplemento <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.7927241.v1>), ataxia, andar cambaleante com posterior prostração, lateralização da cabeça e hipersensibilidade, caracterizada por espasmos corporais iniciados após estímulos como sons e toque físico (hiperestesia) (suplemento <https://doi.org/10.6084/m9.figshare.7927247.v1>). O proprietário relatou que 4 aves apresentaram os mesmos sinais clínicos e que estes tinham sido alimentados com ração para ovinos, utilizada em um experimento de nutrição que estava sendo realizado na mesma propriedade, composta por milho (45%), farelo de soja (16,6%), maracujá (15%), ureia (0,4%) e mineral comercial para ovinos (3%) (Top Line – Matsuda). Não foi realizada a substituição para ração de ave. O exemplar foi eutanasiado de acordo com o Guia Brasileiro de Boas Práticas em Eutanásia em Animais (2012) e realizado exame necroscópico e exame histopatológico. Para isto, foram coletados fragmentos de órgãos (baço, fígado, intestinos, músculo, coração, nervos periféricos e encéfalo) e fixados em formalina tamponada 10%. Posteriormente, o material passou pelo processamento histopatológico rotineiro, realizados cortes de 5 µm de espessura e montados em lâminas para serem corados com hematoxilina e eosina (HE).



Figura 1 - Frango de corte. Apresenta prostração pela carência de vitamina E.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No presente relato, o animal tinha quatro semanas de vida, como também relatado por Godoy (2005) em estudo experimental com frangos de corte de 21 dias de idade com sinais clínicos neurológicos compatíveis com os aqui observados além de prostração, este último também observado em galinha de postura por Page et al. (1980). No exame macroscópico foi observado edema e palidez no encéfalo, embora este último tenha sido mais marcante no cerebelo como também descrito por Page et al. (1980), o que torna estas alterações compatíveis com necrose coliquativa, razão pela qual o tecido encontrava-se extremamente friável, característica comumente encontrada em casos de EN como descrito por Faria e Junqueira (2000).

Na análise histopatológica do cérebro observou-se vacuolização citoplasmática, degeneração de células de Purkinje e malácia focal extensa na substância cinzenta cortical (Figura 2A) e da substância branca do cerebelo (Figura 2B). Estas alterações também são compatíveis com a encefalite aviária causada por agente viral, no entanto, neste último, é observado encefalomielite difusa não supurativa com presença de manguitos linfocitários perivasculares no SNC (CALNEK et al., 1997). Várias doenças podem afetar o sistema nervoso central em aves jovens, sendo a EN a que apresenta maior frequência (57%), seguida da encefalomalácia neonatal (22%) e da meningoencefalite séptica (16%) (GOODWIN et al., 1996). Embora a ave do presente relato fosse jovem o que predispõe à esta doença,

existem relatos de casos de encefalomalácia nutricional em aves de linhagem de corte adultas (35 semanas) (PAGE et al., 1981), assim como também em outras espécies como perus (JORTNER et al., 1985; KLEIN et al., 1994; AUSTIC; SCOTT, 1997), aves exóticas (periquitos australianos jovens) (HASHOLT; PETRAK, 1982), e até animais mamíferos (suínos, caninos, ratos, símios) (JONES et al., 2000).

As lesões observadas no cérebro e cerebelo junto com as manifestações neurológicas aqui vistas, são consistentes com as relatadas por Pappenheimer e Goettsch (1939), Jungherr et al. (1956), Marthedal (1973) para encefalomalácia nutricional de pintainhos e por Jortner et al. (1985) em perus com idade de quatro a cinco semanas.

Alterações descritas em casos EN, mas não observadas no presente trabalho, podem ser atribuídas ao fato de que a doença se encontrava no início. Em casos mais crônicos, pode ser observada miopatia dos músculos peitorais e cardíacos, gordura corporal pálida e peritonite (PAGE et al., 1981). Em períodos crônicos da doença podem se identificar alterações mais marcantes como focos de necrose cavitária no encéfalo, sem comprometimento cerebelar, como observado em aves com 245 dias de idade e áreas focais de degeneração associadas a áreas focais de infiltração meníngea linfocitária em aves com 116 a 120 dias de idade (JORTNER et al., 1985), isto faz com que possam ocorrer variantes neuropatológicas na doença já que em alguns casos as lesões evoluíram de degenerativas para reparativas (JUNGHERR et al., 1956).

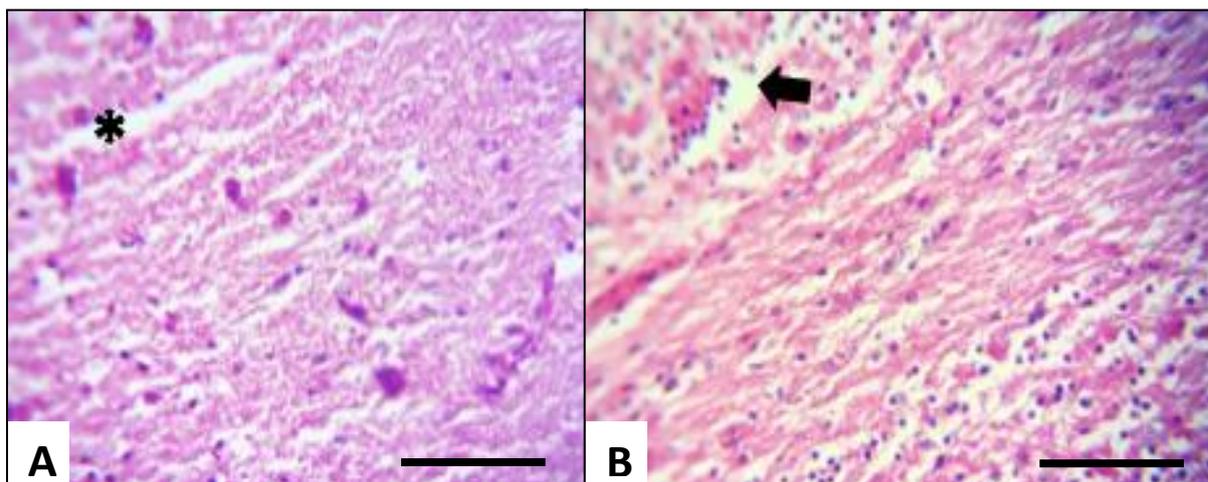


Figura 2 - Fotomicrografia do encéfalo. A) Córtex cerebral apresentando áreas de malácia (asterisco). B) Substância branca do cerebelo apresentando áreas de malácia (seta). HE. Barra = 10 µm.

Visto que esta doença é causada pela falta de vitamina E na dieta e que em algumas regiões existem programas de incentivo de produção familiar com o aproveitamento de resíduos orgânicos caseiros como dieta alternativa para aves de curral, e somado à falta de assessoria técnica, casos como o visto aqui podem-se incrementar.

Os achados macroscópicos e histopatológicos relatados aqui, confirmam a suspeita de encefalomalácia nutricional por hipovitaminose E, principalmente ao serem associadas à história clínica.

REFERÊNCIAS

ABPA – Associação Brasileira de Proteína Animal. Relatório Anual 2018. Disponível em: < <http://abpa-br.com.br/storage/files/relatorio-anual-2018.pdf>>. Acesso em: 27 março. 2019.

AUSTIC, R.E.; SCOTT, M.L. Nutritional diseases. In: CALNEK, B.W. et al. Diseases of poultry. 10. ed. Ames: Iowa State University Press, 1997. p. 47-80.

CALNEK, B.W.; LUGINBUHL, R.E.; HELMBOLDT, C.F. Avian Encephalomyelitis. In: CALNEK, B.W. et al. Diseases of poultry. 10. ed. Ames: Iowa State University Press, 1997. p. 571-582.

FARIA, D.E.; JUNQUEIRA, O.M. Enfermidades Nutricionais. In: BERCHIERI, JR, A.; MACARI, M. Doenças das Aves. Campinas: Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, cap.8, p.429-448, 2000.

GODOY, S.G. Encefalomalácia nutricional em *Gallus gallus domesticus*. estudo sobre a patogenia e a participação de astrócitos. Dissertação (Mestre em Medicina Veterinária - Patologia Animal) – Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias - Universidade Estadual Paulista. Jaboticabal, p. 87. 2006.

GOODWIN, M.A.; BROWN, J.; WALTMAN W.D. Neonatal multifocal encephalomalacia and other lesions in the brains of Georgia chicks: 1991-95. Avian Dis., v.40, n.4, p.894-899, 1996.

GREGORY, N.G.; ROBINS, J. K. A body condition scoring system for layer hens, New Zeal J Agr Res, v. 41, n. 4, p. 555-559, 1988.

GUIA BRASILEIRO DE BOAS PRÁTICAS EM EUTANÁSIA EM ANIMAIS - Conceitos e Procedimentos Recomendados - Brasília, 2012, 1v. (62p).

HASHOLT, J.; PETRAK, M.L. Diseases of the Nervous System. In: PETRAK, M.L. Diseases of cage and aviary birds. 2.ed. Filadélfia: Lea & Fabiger, 1982. p.468- 477.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. Deficiências nutricionais. In: Patologia veterinária. 6.ed. São Paulo: Manole, 2000. p. 715-829.

JORTNER, B.; MELDRUM, J.; DOMERMUTH, C.; POTTER, L. Encephalomalacia associated with hypovitaminosis E in turkeys. Avian. Dis., v.29, n.2, p. 488-498, 1985.

JUNGHERR, E.; L.; SINGSEN, E.P.; MATTERSON, L.D. Nutritional encephalomalacia of chickens. Effect of treatment on the pathology. Lab. Invest. v. 5, p. 120-131, 1956.

KLEIN, D.R.; NOVILLA, M.N.; WATKINS, K.L. Nutritional encephalomalacia in turkeys: diagnosis and growth performance. Avian Dis. v. 38, n. 3, p. 653-659, 1994.

MARTHEDAL, H. E. Encephalomalacia in chicks, with special reference to frequency and the occurrence of pathological and anatomical changes. Acta Agric.Scand. Suppl. v. 19, p. 58-63, 1973.

PAGE, R.K.; ROWLAND, G.N.; BUSH, P.B. Encephalomalacia in a flock of broiler breeder hens. *Avian Dis.*, v.25, n.1, p. 202-206, 1981.

PAPPENHEIMER, A.M.; GOETTSCHE, M. Nutritional encephalomalacia in chicks and certain related disorders of domestic birds. *Conn. Agric. Exp. Stn. Bull.* v. 229, p. 1-121, 1939.

PASCHOAL, E. C.; SANTOS, J. M. G. Miopatia peitoral profunda como causa de condenação em abatedouro de aves. *Revista em Agronegócios e Meio Ambiente*, v. 6, n. 2, p. 223 – 233, 2013.

PIMENTEL, L. A.; OLIVEIRA, D.M.; GALIZA, G.J.N.; DANTAS, A.F.M.; UZAL, F.A.; RIET-CORREA, F. Focal symmetrical encephalomalacia in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* v. 30, n. 5. p. 423-427, 2010.

RESENDE, O.; BATISTA, J. A.; RODRIGUES, S. Caracterização de instalações avícolas em diversos municípios do estado de Rondônia. *Gl. Sci. Technol.* v. 1, n. 9, p.71 - 81, 2008.