

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto Valle-Valle Medio

Medicina Veterinaria



Trabajo final de grado de la Orientación Práctica Profesional de Medicina en Grandes
Animales como requisito para obtener el título de Médico Veterinario

**“Mal seco en Equinos: revisión bibliográfica y reporte de casos clínicos
en la provincia de Neuquén y zonas rurales de San Carlos de Bariloche,
provincia de Río Negro”**

Autora: Isla, Eluney Rocío

Tutora: Beker, María Pía

Evaluadores: Moscovakis, Erika y Heredia, Mariela

Fecha: mayo 2025

Agradecimientos

Principalmente a mi familia, a mi mamá, mi papá y hermana, que fueron quienes me acompañaron y ayudaron en todo momento, sin ellos nada hubiese sido posible. Los amo.

A mis amigos/as del pueblo, que siempre estuvieron a pesar de la distancia. Y a mis amigas de la facultad, que fueron un apoyo fundamental en Choele.

A Astilla mi gata, que fue mi compañera incondicional durante los últimos años.

A mis profesores de la carrera, a mis evaluadoras, a mi tutora, y a cada persona de la facultad que contribuyeron a mi profesión.

A cada Médico Veterinario, que me brindó información para llevar a cabo este trabajo.

A cada Médico/a Veterinario/a que de alguna u otra manera me enseñó y dejó ser parte de experiencias en mi vida como estudiante.

Agradecer a cada persona que me ayudó y acompañó en este proceso, solo queda agradecerles.

Dedicatoria

A mi primo, Julián, con quien comencé la carrera, que luego de su partida física me dejó un enorme vacío, pero que sin dudas desde donde está me cuidó y envió mucha fuerza para continuar la carrera, sin dudas este sueño no es solo mío, sino de los dos y lo logramos.

Índice

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Posibles agentes etiológico.....	2
Epidemiología.....	8
– Factores predisponentes	8
1) Relacionados al animal.....	8
2) Relacionados al ambiente.....	10
Antecedentes generales de la patología.....	14
Signología.....	18
– Agudos.....	18
– Subagudos.....	21
– Crónicos	22
Hallazgos <i>Postmortem</i>.....	26
Lesiones Histopatológicas.....	28
Diagnóstico.....	31
– Presuntivo.....	31
– Diferencial.....	31
– Definitivo.....	32
Tratamiento.....	34

Pronóstico.....	34
Estrategias preventivas.....	35
Reporte de casos clínicos.....	36
Encuestas de casos clínicos.....	42
Consideración final.....	49
Anexo 1 (encuesta).....	52
Referencias bibliográficas.....	54

Resumen

En este trabajo se presenta, en primer lugar, un recopilado de información bibliográfica acerca de la enfermedad “Mal Seco en Equino” conocida así en la Patagonia Argentina la cual es muy importante para la provincia de Neuquén y Río Negro, como así también en el país vecino de Chile. Además, hay que mencionar que existen reportes de la enfermedad en Reino Unido, principalmente en Escocia. Tras la lectura y análisis de las bibliografías encontradas, se expondrá sobre las principales posibles causas, así como también los factores predisponentes de la enfermedad en la región. También se describirán los signos, diagnósticos y tipos de tratamientos.

En segundo lugar, a través de información recopilada por el contacto con profesionales residentes de la zona como; Sebastián Lupianez; Jorge Borsella; Roberto Fattorini; Marcos Corsetti y Matías Palma desde su experiencia personal en la atención de equinos con la enfermedad.

A los Médicos Veterinarios, Pablo Girini; Joaquín Ladron De Guevara; Sebastián Lupianez; Jorge Borsella; Diego Irusta y Marcos Corsetti, se les realizó una encuesta la cual consta de 11 preguntas, las mismas se encuentran detalladas en el Anexo 1.

A través del análisis de la información recopilada en las bibliografías, y de mis experiencias de relevamiento a campo, se evaluará si algún factor predisponente a esta patología no se haya reportado previamente o que sea típico de la zona. Considero relevante la combinación de ambas fuentes para la elaboración del presente Trabajo Final, que sirva de herramienta para elaborar un posible tratamiento más alentador y preciso.

Introducción

Esta enfermedad se reportó en los años 1907 y 1909 en Gran Bretaña, principalmente en la zona de Escocia. En la actualidad se sabe que se diagnosticó en los países de Inglaterra, Noruega, Suiza, Dinamarca, Francia, Suecia y Alemania (Wright y col, 2010).

También en áreas geográficas como Hungría, Países Bajos, Bélgica, Finlandia, Luxemburgo (Wylie y col, 2009), Gales, Escandinavia, Australia, Islas Malvinas, además de la Patagonia Argentina y de Chile (Muñoz y col, 1993). Uno de los últimos casos fue reportado en Norteamérica precisamente en Estados Unidos (Wright y col, 2010).

En Argentina se reportó a principio de siglo, principalmente en la Patagonia (Segal, 1959). Algunos reportes la describen también en las provincias de San Juan y Mendoza (Segal, y col 1959).

El primer caso de Mal Seco confirmado histológicamente ocurrió en Estados Unidos (Wright y col, 2010), así como también en Chipre (Protopapas y col, 2012).

El Mal Seco conocido con este nombre en la Patagonia Argentina y Chilena, también nombrada Disautonomía Equina o *Grass Sickness (EGS)* en inglés; afecta tanto caballos como ponis y asnos. Es una neuropatía multisistémica, la cual produce un daño en las neuronas entéricas y somáticas. Las lesiones histopatológicas se caracterizan por daños en los ganglios prevertebrales y paravertebrales del sistema nervioso autónomo. En cuanto a la tasa de mortalidad de la enfermedad, es muy elevada, superior al 95 %, dependiendo la cronología de la enfermedad y también causa importantes consecuencias asociadas al bienestar animal. En cuanto a los propietarios causa problemas emocionales y financieras (McGorum y col, 2009).

Posibles agentes Etiológicos:

En esta enfermedad, el agente etiológico exacto aún es desconocido, a pesar de que se han propuesto varios agentes causales. No ha sido reproducida experimentalmente, lo que dificulta determinar su etiología precisa. La investigación al respecto ha revelado una complejidad mayor de la inicialmente supuesta (Begg y col, 1986).

Una de las posibles causas es la presencia de parásitos, tales como la Gasterofilosis llamado “gusano del estómago/cuajo”, cuya larva, presente en el estómago, contiene

piezas bucales masticadoras que dañan el tejido vivo del hospedador, causando ulceraciones en la mucosa. En casos donde las infecciones son importantes, causan graves trastornos digestivos (Carlos Robles, 1988).

Otra posible causa, son las parasitosis intestinales, como los strongílidos (o strongílicos): uno de los causantes del Aneurisma verminoso (Carlos Robles, 1988).

Es importante mencionar a *Clostridium botulinum* (Waggett y col, 2010) y su toxina tipo C como posibles agentes etiológicos de esta patología (McCarthy y col, 2004a). Desde 1923, este agente ha sido relacionado con la enfermedad, tras aislarse del bazo de un caballo con "Mal Seco" y observarse que la administración subcutánea de la toxina botulínica generaba signología aguda (Tocher y col., 1923).

Se cree que esta enfermedad es una forma tóxico-infecciosa de botulismo, donde factores dietarios inducen un sobredesarrollo bacteriano intestinal y la producción in vivo de neurotoxinas C y D. Esta etiopatogenia difiere del botulismo neurolítico (intoxicación por forraje), comúnmente causado por toxinas botulínicas preformadas (Hunter y col, 1999)."

Es una bacteria clasificada como Gram positiva, que en condiciones de anaerobiosis es capaz de formar toxinas llamadas neurotoxinas, que es la forma activa de la bacteria. La forma latente son las esporas que habitan en el suelo, altamente resistentes a desinfectantes y calor, pudiendo sobrevivir muchos años. Produce neurotoxinas que se clasifican en serotipos, del cual el serotipo C afecta principalmente a los animales y el B específicamente a equinos. Se las puede encontrar en sitios donde los suelos son de tipo alcalino, y en sedimentos de lagos y arroyos (CFSPH 2010).

La toxina botulínica es una estructura proteica, termolábil, su producción es óptima en condiciones de anaerobiosis, pH 7 y temperatura de 30°C. Ésta, no es destruida por las proteasas presentes en el tracto intestinal, de hecho, la activan (CFSPH 2010).

La dieta es uno de los factores predisponentes que predominan para el crecimiento del *Clostridium Botulinum* tipo C y D, con el resultado de las neurotoxinas botulínicas (Newton y col, 2010). Se dice que *C. Botulinum* es un habitante normal en el tracto intestinal, principalmente en el íleon donde se absorbería la toxina. Allí se generaría un

sobre crecimiento, por la presencia de las esporas que germinan debido a factores predisponentes que se modifican en el ambiente digestivo (Hunter y *col*, 1999).

En cuanto a la severidad se postula que influiría la cantidad de toxina a la cual se expone el animal, su respuesta inmune frente a la misma, estado inmune frente al inicio de la enfermedad y la susceptibilidad inherente al animal (Scott, 2009).

No se puede afirmar si existe o no causalidad, entre la signología clínica y las lesiones macroscópicas consistentes con Mal Seco, ya que faltan evidencias in vivo que confirmen la degeneración neuronal histopatológica clásica de EGS (McGorum y *col*, 2009).

Está en duda si la toxiinfección botulínica es el agente causal o si afectaría de manera secundaria por el crecimiento anaeróbico excesivo dentro del intestino afuncional (McGorum y *col*, 2012).

Un aumento en el número de bacterias puede ser resultado de estasis digestiva, obstrucción u otras condiciones que propicien cambios en el tracto gastrointestinal (TGI) de los caballos enfermos. En la materia fecal y el íleon de los animales afectados, se observó un incremento de bacterias aerobias y anaerobias, incluyendo Clostridios, aunque sin diferenciación de especies (Garrett y *col*, 2002).

Asimismo, se detectaron altas concentraciones de neurotoxina botulínica tipo C (BoNt/C), en los dos sitios anteriormente mencionados lo que sugiere que *C. botulinum* es uno de los principales agentes causales (Garrett y *col*, 2002)."

Los altos niveles sistémicos de IgG contra *C. botulinum* y BoNT/C ofrecen protección contra esta enfermedad, influyendo en su severidad y la probabilidad de supervivencia en casos crónicos (Nunn y *col*, 2007).

Se ha observado que los caballos sanos que comparten pastoreo con animales enfermos presentan niveles más altos de anticuerpos, sugiriendo el desarrollo de una respuesta inmune sistémica por el contacto con el supuesto agente causal (Hunter y *col*, 2001).

Existe una controversia respecto al posible rol protector de los anticuerpos antitoxina botulínica tipo C para conferir inmunidad contra el Mal Seco, aunque se sospecha que una inmunidad inadecuada o baja contra *C. botulinum* y sus toxinas contribuye a la

enfermedad. Una vacuna sería lo más efectivo para proteger a los equinos, pero aún no está disponible (Hedderson y col, 2004).

En cuanto a *Clostridium perfringens*, es una bacteria ubicua en el entorno ya que está en el ambiente, como en el suelo y en la materia orgánica en descomposición (Mehdizadeh y col, 2020). Está relacionado con infecciones gastrointestinales agudas, las cuales varían desde diarreas hasta enterocolitis necrosante dependiendo su gravedad. Hay 5 tipos A, B, C, D y E. Las diarreas en equinos adultos causados por la tipo A y en otros tipo A y C (Stampfli y col, 2018).

Se midió la prevalencia de *Clostridium perfringens* mediante los estudios de ELISA y cultivo selectivo, de materia fecal y el contenido del íleon de animales sanos a pastoreo natural y con los que cursan la enfermedad (Waggett y col, 2010).

En la materia fecal de caballos sanos fue poco probable de encontrar *C. perfringens*, siendo que en los enfermos se encontró la bacteria. (Garret y col, 2002). Aunque la razón exacta aún no se conoce, se postula que podría ser causa de un crecimiento excesivo en el intestino afuncional (Stampfli y col, 2018).

También se piensa que las variaciones de la presencia de la enfermedad según la estacionalidad del año podría ser un reflejo del rol etiológico multifactorial en la producción de toxinas por las bacterias intestinales en los cambios de dieta. (Waggett y col, 2010).

Otra postulación es que el estrés oxidativo en las plantas, causado por factores como heladas, sequías o colonización fúngica, genera un desequilibrio. Este proceso se manifiesta con un aumento de moléculas pro-oxidantes (fenoles, nitratos, glutamatos, aspartatos, malonatos y peróxidos) y una disminución de moléculas antioxidantes (ascorbato, alfa-tocoferol, beta-caroteno, superóxido dismutasa, glutatión, glutatión reductasa y dihidroascorbato reductasa) (Bartosz 1997).

Dicho desbalance de moléculas provoca la liberación de radicales libres, lo que puede causar daño neuronal, un factor crítico en cualquier enfermedad neurodegenerativa (McGorum et al., 2003). Se sugiere que la ingestión de plantas con un exceso de metabolitos pro-oxidantes podría inducir dicho daño (Bartosz 1997).

No obstante, se considera poco probable que estas alteraciones bioquímicas causen una degeneración neuronal directa en los animales, aunque sí se cree que favorecen el desarrollo de la enfermedad (McGorum et al., 2000).

Es importante mencionar también que el estrés metabólico que puede sufrir la planta podría alterar el equilibrio gastrointestinal de los animales, favoreciendo el crecimiento de bacterias como *Clostridium Botulinum* (McGorum et al., 2003).

Además, en un estudio con animales afectados por Mal Seco, se encontraron diferentes niveles de antioxidantes, lo que podría relacionarse con el estrés oxidativo o con alteraciones metabólicas secundarias propias de la enfermedad. Sin embargo, no está claro si ésta alteración en los niveles de antioxidantes es un factor de riesgo para la enfermedad (McGorum y col, 2003)

El trébol blanco es una planta muy importante en ésta enfermedad, su nombre científico es *Trifolium repens*, es una leguminosa dominante entre las pasturas templadas fértiles (Newton, 2004).

Es muy común encontrarlo en las praderas, se lo relaciona con la ingestión de pasto fresco, el tipo de estación y patrones ambientales. Contiene compuestos Cianogénicos, que en altas concentraciones podría causar inhibición de la motilidad gastrointestinal y actuar como microbicida, el mismo varía con el ciclo de crecimiento de la planta, lo que explicaría la relación con la estacionalidad de la enfermedad Mal Seco (Hedderson y col, 2004).

Contiene cianuro y su incremento puede deberse por el uso de ciertos fertilizantes, el clima seco, frío y el rápido crecimiento de la planta en primavera, hasta el momento sigue en estudio (Mc Gorum, 2012).

Se realizó un trabajo de investigación para saber si existía relación entre la enfermedad y el consumo de este pastizal, midiendo en sangre la concentración de cianuro y en plasma y orina la concentración de un metabolito del cianuro llamado tiocianato. Los resultados mostraron, por un lado los caballos que compartían pastoreo con los que contenían la enfermedad, presentaban altas concentraciones de cianuro y tiocianato, y los que presentaban la enfermedad no mostraron evidencia significativa sólo aumentan significativamente antes de volverse anoréxicos (Anderson, 2002).

Además se concluye que este compuesto es un desencadenante de la dieta y no la causa primaria, aunque es letal, en un corto tiempo de exposición frente al mismo, si bien su órgano blanco es el sistema nervioso central también afecta a la tiroides y riñón. Luego en este caso de la ingestión su acción biológica es la inhibición de enzimas no específicas, pero llevando a un bloqueo de la producción de ATP e induciendo la hipoxia celular (Mc Gorum y col, 2012).

El trébol blanco contiene altas concentraciones de glucósidos cianogénicos y por ende los animales ingieren cantidades significativas (McGorum y col, 2012)

Su concentración en la planta varía por ciertos factores como: estado fenológico, contenido mineral, la humedad del suelo, época del año e incluso la hora del día, aumentando en épocas de temperaturas altas, intensas lluvias y de sequía (Anderson 2002).

- FUSARIUM

Por otro lado, se investigó la micotoxina *Fusarium* tanto en la Patagonia como en el continente europeo, específicamente en Escocia. La micotoxina aislada en la Patagonia crecía a temperaturas de 15°C o menores, las cuales coincidían con el desarrollo de la enfermedad. Ambos hallazgos se relacionaban con climas secos y poco lluviosos, la hipótesis más fuerte es que *Fusarium* presente en el alimento generaría un gran daño a nivel de las mucosas y así permitiendo la invasión y proliferación de los *Clostridium* específicamente *botulinum* (Collier y col, 2001).

Son hongos ascomicetos, filamentosos, tienen un micelio bien desarrollado y son cosmopolitas. Considerados principalmente como hongos de campo (Sumalan y col, 2013), ya que causan un sinnúmero de enfermedades en cultivos. Sus daños desencadenan en el hospedador una serie de afecciones generalmente de carácter irreversible, originando pérdidas económicas considerables (García y col, 2007).

Puede sobrevivir en el suelo como micelio o como esporas en ausencia de sus anfitriones, y si se encuentra cerca una planta hospedadora, la infección puede iniciar en las raíces, en partes de la planta por encima del suelo, a través del aire o el agua (Ma y col, 2013).

La leucoencefalomalacia equina (LEME), también conocida como enfermedad del maíz mohoso o encefalomalacia micotóxica es una enfermedad tóxica del sistema nervioso central, caracterizada clínicamente por signos neurológicos de comienzo agudo debido a la necrosis licuefactiva de la sustancia blanca cerebrocortical (Shephard y col, 1996).

La intoxicación ha sido reportada en varios países y se produce por el consumo de uno o más tipos de fumonisinas (Kellerman y col, 1990), micotoxinas producidas por varias especies de hongos del género *Fusarium*, principalmente *F. proliferatum* y *F. verticillioides* (antes llamado *F. moniliforme*) (Shephard y col, 1996), que son frecuentemente detectadas en maíz (*Zea mays*), tanto en plantas, como granos almacenados en silos, y sus subproductos. Causa pudriciones de espigas que bajo determinadas condiciones produce metabolitos tóxicos (micotoxinas). Más de 28 tipos de fumonisinas han sido aisladas y caracterizadas (Rheeder y col, 2002). De todas ellas, las fumonisinas B1 (FB1), B2 (FB2) y B3 (FB3), son las más comunes en la naturaleza y la FB1 es la más detectada en maíz a nivel mundial (Beasley y col, 1999) y la más común asociada a brotes de LEME (McGorum y col, 2012).

El hongo *F. graminearium*, cuya micotoxina se aisló en animales que presentan la enfermedad, la cual causa irritabilidad en la mucosa gastrointestinal severa y efectos inmunosupresores en el tejido linfoide asociado a la mucosa del intestino (Collier y col, 2001).

Por otro lado, tanto en caballos sanos como enfermos se hallaron hongos llamados *Aspergillus* y *Penicillium* aislados en estomago, colon y recto, encontrando relación con las condiciones climáticas que ayudarían al desarrollo de la enfermedad (Doxey y col, 1990).

Epidemiología

Factores predisponentes:

1-Relacionados al animal:

1.a- Raza:

Afecta a todas las razas de equinos, las razas pesadas pueden tener más predisposición como, por ejemplo, Clydesdale (Robles y col, 1993).

Sin embargo, hay estudios que han demostrado que la raza sangre pura de carrera (SPC) tiene una mejor respuesta al posible tratamiento (Newton *y col*, 2004). En un reporte de casos se han presentado en razas como SPC y mestizos de polo, en la cordillera andina chilena.

1.b- Edad de los afectados:

Respecto a la edad de los animales, se desarrolla más en animales de 2 a 7 años (Wylie *y col*, 2013). En potrillos, los casos son pocos o nulos ya que se cree que las madres le pasan anticuerpos para generar inmunidad y además por los bajos niveles de pasturas que consumen (McGorum *y col*, 2012).

Los animales de mayor edad, en un aproximado de 11 y 12 años hay menos casos, ya que se cree que desarrollan inmunidad o tolerancia al agente etiológico (McCarthy *y col*, 2004a).

Otros autores mencionan que animales jóvenes, con una edad media estimada entre 5 y 8 años, serían los más afectados, pero han tenido casos de 14 y más años (French *y col*, 2005).

Autores europeos postularon que los casos de EGS han variado en edad desde los 4 meses hasta los 20 años (Wood *y col*, 1998).

1.c- Sexo:

Puede afectar tanto a machos como a hembras, pero los estudios indicaron que los machos tienen mayor predisposición a padecer la enfermedad (Hutner *y col*, 1999). En trabajos de investigación en Europa, a través de una muestra representativa, demostraron que un 46% de las afectadas eran hembras, un 48% machos castrados y un 6% de sementales.

Por el contrario otro reporte de casos comentaron que las hembras tiene mayor predisposición a padecer la enfermedad, que los machos (potros y caballos) (Wood *y col*, 1998).

1.d- Condición corporal del animal:

Generalmente afecta a equinos con buena condición corporal o gordos con poco o nulo trabajo diario. Estos animales afectados están situados en lugares que permanecen en un periodo de descanso (Mario Silvi, 2013).

1.e- Eventos estresantes para el animal:

Los viajes de transporte, cambios de manejo, cambio de lote, llegada de nuevos caballos al establecimiento, etc (McGorum y col, 2012).

2-Relacionados al ambiente:

2.a- Estación del año:

La estacionalidad es un factor importante para saber en qué época del año se puede desarrollar con más frecuencia la enfermedad, en el hemisferio sur es en los meses de septiembre a enero, inclusive otros autores mencionan hasta febrero, con un pico en septiembre y octubre. En el hemisferio norte de abril a julio, en este caso el pico máximo es en marzo y mayo. En estos meses las pasturas comienzan a crecer y hay altas temperaturas, seguido de períodos de humedad (French y col, 2005).

2. b- Clima:

También juega un rol importante, ya que se presentaron casos luego de dos semanas con clima seco y frío con temperaturas de 7 a 11 °C, otros mencionan menores a 6 °C y con heladas. Se postula que gracias a estas condiciones medioambientales el o los posibles agentes etiológicos estarían beneficiados para su crecimiento y desarrollo. (Newton y col, 2004).

Por esta condición se incrementa el consumo del agente causal con el pasto, ya que aumentan las demandas calóricas del animal (Newton y col, 2004).

Cuando las pasturas crecen en condiciones que no son óptimas, como a temperaturas bajas se disminuyen los nutrientes protectores como magnesio y anti-oxidantes. Durante las heladas inducen cambios en los metabolitos de las plantas, alterando nitritos, sodio y potasio, aumentando los aminoácidos y azúcares simples haciendo que se incremente la colonización de hongos como el *Aspergillus spp* y bacterias como el *Clostridium*, que están presentes en las heces y en el suelo que probablemente afecten al forraje (Bohnel y col, 2003).

En este caso los fructanos de las plantas, son polisacáridos de reserva que se verían incrementados en el pasto los días fríos y cuando la fotosíntesis es alta, causando cambios en la microflora (Newton y col, 2004).

Por otro lado, se mencionó que son importante los momentos en las mañanas donde la pastura está congelada y luego con el pasaje de las horas la temperatura incrementa, en lugares de zonas montañosas, los casos reportados fueron presentados una semana posterior a estas condiciones climáticas (Newton y col, 2004).



Figura 1. Potrero de alfalfa en donde se presentaron los casos de Mal Seco.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”

2. c- Relacionada a la pradera o suelo

Estudios realizados describen, que los suelos arcillosos, arenosos y magros tiene mayor riesgo a presentar la enfermedad, son terrenos más ligeros y con mejor drenaje, en cambio los suelos tiza tienen menor riesgo siendo mas compactos y superficiales. Por otra parte, la arcilla es nutritiva para las plantas, pero acumula mucha agua lo cual lo hace más pesado (Newton y col, 2004).

Se intenta interpretar, que el tipo de suelo influye en las plantas que logran crecer y el daño que pueden causar, esto conlleva a que la teoría de la enfermedad es una toxo-infección producida por *Clostridium Botulinum* (Hunter y col, 2001), es decir que mientras más daño haya, más es la exposición a dicha bacteria (Edwards y col, 2010).

Además, la acidez del suelo representa un factor de riesgo, ya que esto aumenta la liberación de nitratos, fosfatos y metales pesados, incrementando su biodisponibilidad para las plantas (Edwards y col, 2010).

Se muestrearon pasturas de praderas en donde se presentó la enfermedad, y se estudiaron los niveles de metales pesados como por ejemplo, el hierro que se encontró en gran cantidad, éste es prooxidante y elimina radicales libres que ayudan al estrés oxidativo y daño celular. También se encontró gran cantidad de aluminio, que tiene efectos prooxidantes y neurotóxicos (Hunter y col, 2001).

Los suelos con niveles elevados de hierro u otros metales, hacen que aumente la protoanemonina en los *Ranunculus*. Es una lactona que se produce luego de la hidrolización a partir de la masticación, además es conocido por el gran daño que produce a nivel gastrointestinal, irritándolo (Newton y col, 2004).

Se dice que la *Ranunculus* es una factor importante en la etiología de la enfermedad, pero es poco probable que solamente la ingestión de la planta sea el desencadenante, aunque puede ser un agente ambiental cocausal, lo cual se le da importancia en el manejo agrícola (Hedderson y col, 2004).

Existe relación entre los potreros con bajos niveles de selenio y la enfermedad. Pero también encontraron bajos niveles de Selenio en sangre en caballos sanos, lo que genera dudas en la relación de esta hipótesis (McCarthy y col, 2001).

2. d- Manejo:

Esta enfermedad está fuertemente asociada en animales de pastoreo, siendo muy pocos los casos reportados en confinamiento o estabulados (Hedderson y col, 2004).

En el continente Europeo la literatura reporta que el Heno puede ser un agente causal pero al igual que la Patagonia la mayoría de los casos son a partir del pastoreo.

En el caso del co-pastoreo con otras especies como los rumiantes mayores, es nombrado como un factor protector, aunque hoy en día no se sabe el mecanismo, al compartir el pastoreo con otros animales, los equinos disminuirían la intensidad del pastoreo y sería el mecanismo indirecto de remoción de material tóxico, bacterias y parásitos de las praderas, aunque esto no ha sido demostrado (Newton y col, 2004).

Las demás especies como pájaros y aves de corral, han sido relacionados con el *Clostridium botulinum*, con su picoteo podría exponer aún más el agente etiológico, y así aumentar los riesgos de la enfermedad en los equinos (Newton y col, 2004).

El cambio de dieta podría ser otro factor de riesgo, en cuanto al tipo y cantidad de alimento, se vería afectado el nivel de la flora gastrointestinal por la multiplicación de algún género de bacterias y la consecuencia de sus toxinas, la cual puede ser el posible agente etiológico (Newton y col, 2004).

En el caso del uso de los antihelmínticos, aunque no está claro, se dice que al aumentar su frecuencia sería un factor de riesgo, el uso de la ivermectina como última instancia del tratamiento, generaría un cambio en la flora gastrointestinal o en la inmunidad de la mucosa local (McCarthy y col 2001), aumentando así la absorción de neurotoxinas (Hedderson y col, 2004).

Por otro lado, la remoción o retiro de heces del campo también es otro factor de riesgo de la enfermedad, generalmente en los lugares ecuestres, el retiro de éstas es de tipo

mecánica a través de máquinas barredoras que aumenta más el riesgo de esparcir el posible agente etiológico a otros lugares. Por eso se postula que el desencadenante de la enfermedad estaría más en el suelo que en el pasto (Hedderson y *col*, 2004).

Antecedentes generales de la patología

Esta enfermedad se caracteriza por severas e importantes lesiones en las neuronas del sistema nervioso autónomo y los plexos entéricos, específicamente predominan en los ganglios nerviosos y los núcleos del sistema nervioso central (Griffiths y *col*, 1994).

Sistema nervioso:

El sistema nervioso está formado por dos partes principales, el Sistema Nervioso Central (SNC) y el Sistema Nervioso Periférico (SNP). El SNC incluye el encéfalo y la médula espinal, que están protegidos por tres membranas llamadas meninges. Por otro lado, el SNP está compuesto por nervios espinales y craneales, formados por fibras nerviosas, ganglios y órganos terminales. Algunos estudios sugieren que áreas específicas como la corteza cerebral y la médula podrían ser susceptibles a fallas o disfunciones (Appenzeller, *Elservier*, 1990)

Según en qué dirección viajan los impulsos nerviosos se dividen en: una vía aferente (sensitiva) que transportan la información de la periferia al encéfalo o médula, estas respuestas están mediadas por el sistema límbico, hipotálamo, bulbo y médula espinal; y la vía eferente (motora) que envía la información desde el centro integrador a el órgano receptor involuntario, también llamado órgano blanco (Ramos y *col*, 2001).

Sistema nervioso autónomo.

Específicamente la vía eferente es llamado Sistema Nervioso Autónomo (SNA), la cual es involuntario, es decir, no está bajo control y como ya se mencionó transmite las señales a todas las estructuras del organismo, a excepción del músculo esquelético estriado. Su función es regular, la circulación, respiración, digestión, metabolismo, temperatura, reproducción y glándulas de secreción interna y externa (Cunningham y *col*, 1988).

Este sistema es el más comprometido con la enfermedad, está conformado por un sistema Simpático y otro Parasimpático, con su anatomía y funciones en su mayoría opuestas (Cunninghm y *col*, 1988).

La acumulación de los cuerpos neuronales se denominan ganglios autónomos, las neuronas tienen su cuerpo celular en el sistema nervioso central y sus axones terminan en el ganglio autónomo, estas se denominan neuronas preganglionares, en cambio las neuronas que tienen el cuerpo celular en el ganglio autónomo y sus axones terminan en el órgano efector son las neuronas posganglionares donde ocurre la sinapsis terminal (Cunninghm y *col*, 1988).

En el sistema nervioso simpático, los axones de las neuronas simpáticas preganglionares son cortos, y los cuerpos de las neuronas están situados en la porción del segmento torácico 1 hasta el segmento lumbar 1 (toracolumbar). Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares salen de la médula espinal y penetran los ganglios autónomos donde hacen sinapsis las neuronas posganglionares de axones largos (Guyton y *col*, 1988).

Los ganglios simpáticos están situados a lo largo de toda la cadena vertebral, extendiéndose de la región cervical a la región sacra o coccígea que es la cadena paravertebral, situados a cada lado de la columna vertebral, muchas fibras posganglionares alcanzan sus destinos periféricos a través de los nervios espinales (Guyton y *col*, 1988).

En este trabajo es importante mencionar los nervios destinados a las vísceras abdominales y pélvicas, que tienen los cuerpos celulares en un grupo de ganglios prevertebrales como lo son: celíaco-mesentérico, mesentérico craneal y mesentérico caudal, son impares y están situados en la cavidad abdominal (Guyton y *col*, 1988).

En los ganglios paravertebrales como lo son el ganglio estrellado, cervical craneal y cervical caudal, se observan en células neuronales cambios degenerativos (Guyton y *col*, 1988).

En el sistema nervioso parasimpático, los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares de axones largos, están situadas en el tallo cerebral y la médula espinal en la porción sacra. Las fibras de la porción craneal abandonan el sistema nervioso

central junto a varios nervios craneales y en la región sacra las fibras eferentes salen de la médula formando los nervios pélvicos. Los nervios de ambas regiones hacen sinapsis con las neuronas posganglionares de axones cortos que se encuentran cerca del órgano efector o blanco (Mc Graw- hill y col, 1988).

Los neurotransmisores están capacitados para generar efectos, tanto inhibitorios como estimulantes de cada sistema. En el caso del sistema simpático las fibras preganglionares cortas son colinérgicas es decir su neurotransmisor es la Acetilcolina con receptores Muscarínicos y Nicotínicos; y en el caso de las neuronas posganglionares las fibras son adrenérgicas y sus neurotransmisores son adrenalina, noradrenalina y dopamina, en este casos sus receptores son alfa y beta (Ramos y col, 2011).

En el sistema nervioso parasimpático todas las fibras preganglionares y posganglionares son colinérgicas con su debido transmisor la acetilcolina. Por lo general la motilidad y el tono intestinal aumentan por la estimulación colinérgica y disminuye frente a estimulación adrenérgicas (Ramos y col, 2011).

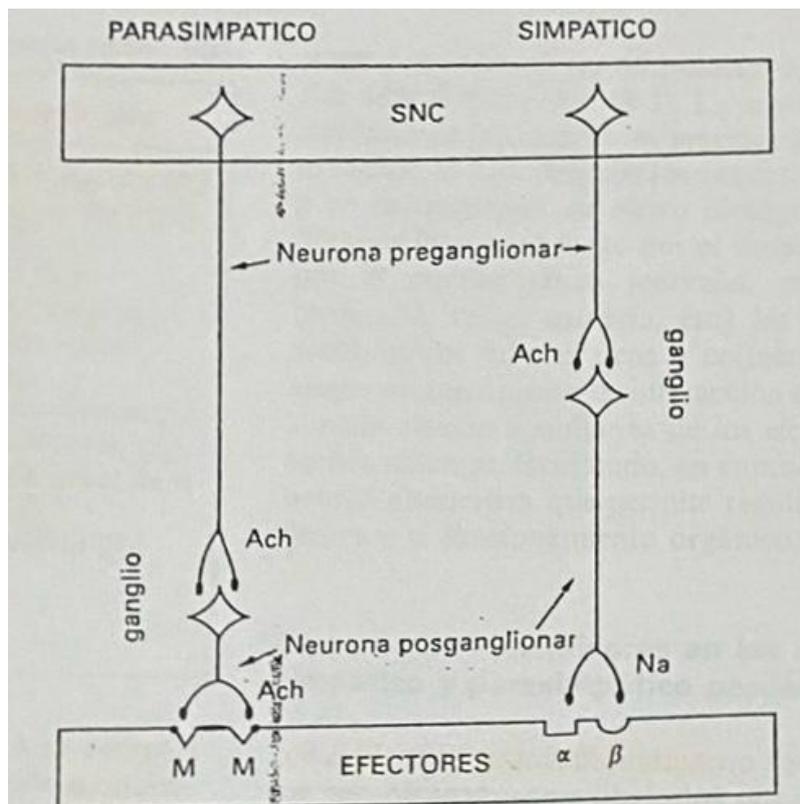


Figura 2. Representación esquemática de neuronas simpáticas y parasimpáticas y sus respectivos transmisores y receptores, Ach: acetilcolina; NA: noradrenalina; N: receptor nicotínico; M: receptor muscarínico; c: receptor alfa-adrenérgico; f: receptor beta-adrenérgico.

Fuente: “Albino Garcia Sacristán”.

Sistema nervioso entérico.

Por otra parte, es importante mencionar el tercer sistema autonómico periférico, llamado Sistema Nervioso Entérico (SNE), el cual está constituido por diferentes elementos nerviosos en la pared del sistema gastrointestinal (Cunningham, 1994).

El plexo de Meissner está ubicado en el tejido conectivo de la submucosa en el intestino delgado. Regulando principalmente las funciones de digestión y absorción a nivel de la mucosa y de los vasos sanguíneos. El segundo, es el plexo de Auerbach mientérico situado entre las capas circulares y longitudinales del músculo liso de todo el tubo digestivo, su función principal es la coordinación de la actividad de las capas musculares (Cunningham, 1994).

Las funciones ya nombradas de ambos plexos no se modifican al interrumpir su inervación extrínseca ya sea simpática como parasimpática. El daño también está a nivel de estas neuronas autonómicas entéricas (Cunningham y *col*, 1988).

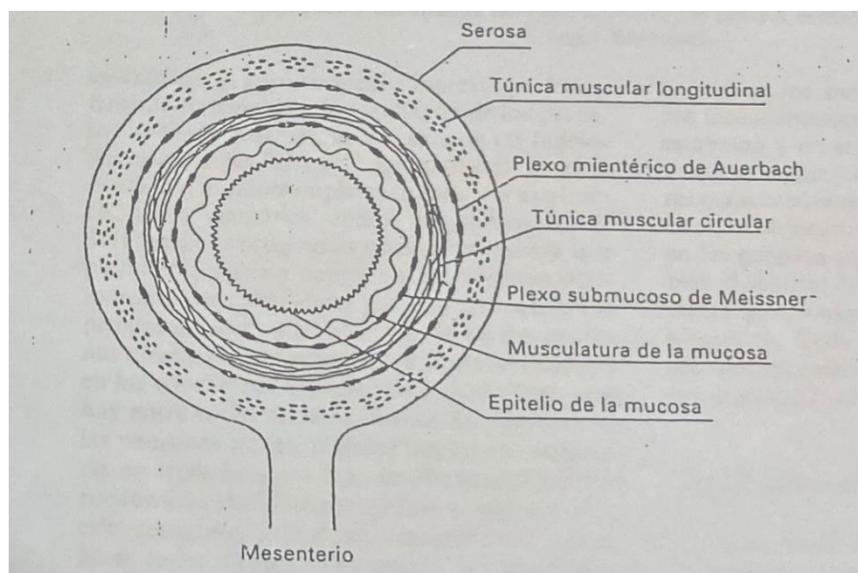


Figura 3. Representación esquemática de la estructura de la pared del intestino delgado.

Fuente: “Waldeek”.

Signos clínicos

Se observan signos propios de una disfunción en el SNA, siendo el tracto gastrointestinal el más afectado (Scott, 2006). La severidad y duración de los signos clínicos son criterios que se han considerado para clasificar esta enfermedad como aguda, subaguda y crónica (McGorum y *col*, 2009).

Según los reportes de casos clínicos, no todos los signos se presentan exactamente como han sido descritos en la práctica clínica diaria (Cristobal Dorner, 2014).

Signos agudos: “Mal hinchado”.

Dura aproximadamente de 24 a 48 horas y es reportada como la presentación más grave entre los tres cursos, siendo la mortalidad elevada. (McGorum y *col*, 2009).

Al equino se lo observa con una importante inapetencia, con expresión facial de sufrimiento y ansiedad (Mario Salvi, 2013).

La ptosis palpebral, ya sea unilateral o bilateral, puede presentarse debido a un posible daño en el núcleo facial, correspondiente al séptimo par craneal (Mario Salvi, 2013).

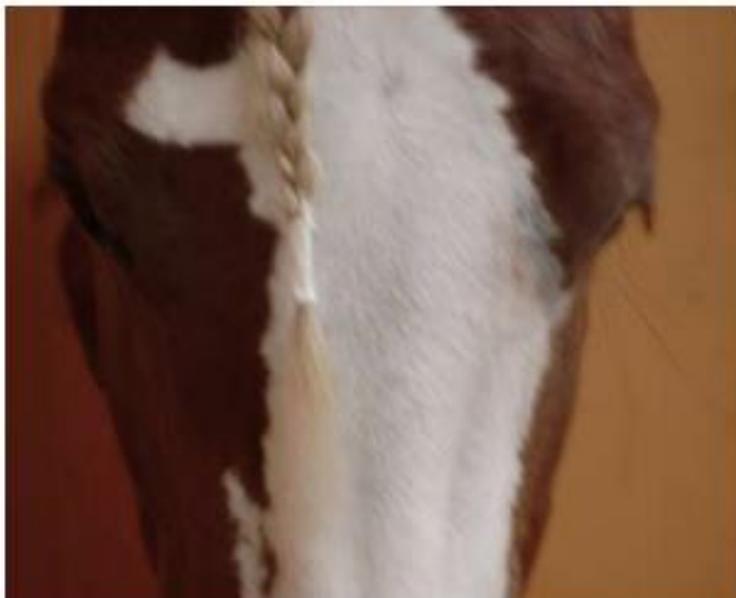


Figura 4. Presentación de ptosis palpebral.

Fuente: “Management of Chronic Grass Sickness Horses”.

A nivel bucal, es posible observar acumulación de alimento, reflujo de agua, sialorrea y una constante masticación. Se logra identificar disfagia, que es la dificultad para deglutir, disfunción oral, faríngea y esofágica, en algunos casos se observa una descarga nasal verdosa con mal olor que está en asociación con la dificultad para deglutir y la regurgitación estomacal. También desarrollan un estasis o una parálisis gastrointestinal y como consecuencia obvia deshidratación, distensión de estómago e intestino delgado. A pesar de la gravedad del cuadro los signos de cólico son de leves a moderados (Mario Salvi, 2013).

Presenta sudoración en parches en todo el cuerpo, principalmente en los flancos y las zonas de las escápulas y temblores musculares, especialmente en los músculos del tríceps y cuádriceps (Edwards, 1987).



Figura 5. Yegua de polo 3 años de edad, signología de depresión y sudoración en parches.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”

Según otros reportes, el animal presenta un agrandamiento generalizado del vientre o abdomen debido a la acumulación de gases. Además, muestra signos de cólico, como lanzarse al suelo, realizar movimientos bruscos y dar patadas. Cuando permanece de pie, es común que observe sus flancos y rasque el suelo con los miembros anteriores (Carlos Robles y *col*, 1993).

Al realizar el exámen físico, en la palpación el vientre se nota tenso y a la auscultación en el abdomen no se perciben ruidos intestinales, pero sí un aumento de la frecuencia cardíaca (taquicardia) de 70 a 120 latidos/ minutos (Mario Salvi, 2013).

El pronóstico es desfavorable muriendo el animal por la falla circulatoria o ruptura gástrica dentro de las 24 o 48 horas, después de haber iniciado los signos clínicos. De no ser así se deshinchan rápidamente, se les hunde el vientre, no comen, no toman agua y tienen dificultad para orinar (McGorum y *col*, 2009).



Figura 6. Signología de abdomen con apariencia de galgo.

Fuente: “Laura Maria Laverde Trujillo, Leonel Alexander Cardona Rodríguez y Tania Elena Pérez Jiménez”.



Figura 7. Impactación de Colon mayor.

Fuente: “Laura Maria Laverde Trujillo, Leonel Alexander Cardona Rodríguez y Tania Elena Pérez Jiménez”.

Signos Sub-agudos:

Sus signos son similares a los de la cronología aguda, pero no tan graves. Su duración aproximada es de 2, 3 a 7 días (McGorum, 2009).

Lo más frecuente es un abdomen de galgo y pérdida de peso. Debilidad en la musculatura esquelética del cuello, tronco y extremidades haciendo tomar una postura característica,

lomo encorvado, cabeza caída y miembros posteriores apoyados sobre el box (Mario Salvi, 2013).

El reflejo nasogastrico es poco o escaso (Scott y *col*, 2009).



Figura 8. Reflujo espontáneo obtenido al momento del sondaje nasogástrico.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq”.

Otros reportes indican que su frecuencia cardíaca es de 60 a 80 latidos / minutos . También se observa disfagia, reflujo gástrico, ptosis palpebral, rinitis seca, sudoración en parches y temblores musculares (Mario Salvi, 2013).

A nivel gástrico, impactación de colon, íleo paralítico y estasis gastrointestinal, a la auscultación sus movimientos intestinales son escasos, no nulos. (Mario Salvi, 2013).

Signos crónicos:

De las tres formas de presentación es la más común y leve con un curso lento de aproximadamente 20 días, donde se va agravando lenta y progresivamente, terminando tristemente con la muerte de los animales (Carlos Robles, 1988).

Algunos autores han postulado que pueden tener una tasa de supervivencia del 50%, aunque posteriormente luego de cursar la enfermedad, se toma la decisión de sacrificarlos por su bienestar, debido al gran daño neurológico (Carlos Robles, 1988).

Se caracteriza por una profunda caquexia, además se observa el animal decaído con una convexidad en el lomo y la cabeza caída (Mario Salvi, 2013).

A nivel de los ollares presenta una severa rinitis seca. También puede causar una obstrucción nasal, fuertes ruidos respiratorios donde le cuesta respirar y epistaxis, en caso de presentarse una infección bacteriana secundaria podría haber una descarga nasal purulenta. Otro reporte indica una descarga por ollares de moco aguachento de color verde (Carlos Robles, 1988).



Típica apariencia de animal infectado

Figura 9. Signología típica de animal infectado.

Fuente: “INTA, Médico Veterinario, Carlos Robles”.

El animal busca lugares frescos, húmedos y con sombra para permanecer allí por horas, en un estado de envaramiento de los cuatro miembros, presentando el abdomen con los ijares hundidos similar a un perro galgo, con expresión de ansiedad y malestar (Carlos Robles, 1988).

A medida que los días pasan y la enfermedad sigue su curso, se hace más notable la convexidad del lomo y el envaramiento, como así también el abdomen de galgo, adelgazando progresivamente, de esto surge el nombre de “Mal Seco” (Carlos Robles, 1988).

Las mucosas se encuentran enrojecidas, comen y beben con mucha dificultad, se observa disfagia, devolviendo el contenido de agua por nariz o boca (Carlos Robles, 1988).

Al comienzo de la enfermedad los animales orinan normalmente, no se encuentra ningún tipo de alteración, pero a medida que pasan los días y la enfermedad se torna más grave podemos encontrar que los animales orinan poco y en pequeñas cantidades llamado polaquiuria y con dolor, disuria, con una coloración amarillenta fuerte, el pH es de 5 con tendencia a la acidez. En los machos se puede encontrar la protrusión del pene y en algunos casos la erección (Carlos Robles, 1988).

A nivel del tracto gastrointestinal se encuentra en estasis leve, a través de la palpación rectal las heces son pocas, de consistencia dura y recubiertas de mucus. Por auscultación los borborigmos intestinales son leves. Además los signos de cólico son mínimos pero frecuentes (Carlos Robles, 1988).

También se encuentran con una miastenia generalizada y a veces pueden hallarse en decúbito (Edwards, 1987).

El pelo pierde brillo, es opaco y se apeltona, presentando sudoración en parches, a nivel de la cabeza se encuentra ptosis palpebral puede ser unilateral o bilateral y midriasis que es la dilatación pupilar por el posible daño del núcleo oculomotor (tercer par craneal) (Edwards, 1987).

La frecuencia cardíaca es de 50 a 60 latidos/minutos (taquicardia de leve a moderada), otros autores, reportan una frecuencia cardíaca alta, es decir taquicardia (Edwards, 1987).

Al realizar la técnica del pellizque se encuentran en un gran estado de deshidratación pero no han presentado fiebre, al contrario los últimos días bajan la temperatura corporal (Edwards, 1987).

Cuando la frecuencia cardíaca desciende por debajo de los niveles normales, se produce lo que se conoce como choque precordial. En este estado, el animal comienza a

debilitarse progresivamente, hasta llegar a postrarse, recostándose sobre uno de sus flancos. Esta condición puede evolucionar hacia un estado de coma y, finalmente, provocar la muerte. Cabe destacar que, en algunos casos, la muerte también puede ser consecuencia de una ruptura gástrica al igual que en la cronología aguda (Uzal y col, 1992).

Según casos reportados en la región Metropolitana del País vecino de Chile, en cursos crónicos de la enfermedad la gran mayoría presenta signología, tales como: dolor abdominal, decaimiento, inapetencia, frecuencia cardíaca alta, llenado capilar mayor a 2”, pliegue cutáneo mayor a 3”, también mucosas rosadas pálidas, en algunos casos secas (Cristobal Dorner, 2014).

En la auscultación no se detectaron movimientos intestinales, atonía intestinal, y en la palpación rectal en algunos casos se detectaron desplazamiento de las vísceras hacia posterior, las heces presentaban consistencia dura, firme y seca. En solo algunos de los casos, no en todos, se presentaron los signos de sudoración en parches, disfagia y sialorrea (Cristobal Dorner, 2014).



Figuras 10. (A), (B) Caballo con signo de abdomen con apariencia de galgo.

Fuente: “Médico veterinario, Pablo Girini”; zona rural, Quillén, Aluminé, provincia de Neuquén.



Figuras 11. (A), (B) Caballo con signo de abdomen con apariencia de galgo.

Fuente: “Médico veterinario, Pablo Girini”; zona de Aluminé, provincia de Neuquén.

Hallazgos postmortem

La realización de necropsias en equinos suele verse limitada, ya sea por razones económicas o por decisiones personales de los propietarios. Cuando se decide efectuar la necropsia, la utilidad de los hallazgos obtenidos depende en gran medida del tiempo transcurrido desde la muerte del animal, así como de la oportunidad con la que se lleve a cabo el procedimiento (Cristobal Dorner, 2014).

El Mal Seco y el Mal de la hierba presentan características clínicas y hallazgos similares post-mortem, pero esta última enfermedad sólo se ha reportado en Europa (Uzal y col, 1992).

En la necropsia se detectan lesiones hiperémicas en la mucosa intestinal, gran congestión de las vísceras abdominales, las superficies serosas están hemorrágicas dato que se menciona como lesión patognomónica (Carlos Robles, 1988).

En casos agudos: se observa a nivel esofágico, úlceras. En el estómago e intestino se presenta un líquido maloliente de color marrón y verde que genera distensión de moderada a severa (McGorum y col, 2009).

También se ve impactación de ciego y colon (puede ser ocasionalmente) con su contenido seco, compacto y con una fina capa negra adherido a la mucosa (McGorum y col, 2009).

En las mucosas del sistema respiratorio, se encontraron membranas adheridas o mucus duro (Scott y col. 2009).

En casos crónicos: se observó que el tracto gastro-intestinal se encuentra vacío, especialmente a nivel del intestino grueso. Además, es común notar una aparente contracción del tubo digestivo con presencia de moco. Sin embargo, en la mayoría de los casos de esta cronología, se desarrolla una impactación del colon (Mario Salvi, 2013).

Por otro lado se observó esplenomegalia, leve nefrosis tubular, cistitis, hemorrágica de las glándulas adrenales, atrofia tanto del páncreas como glándulas salivales y degeneración focal de miocardio y miocarditis (Scott y col. 2009).



Figura 12. Necropsia se observa impactación de colon.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”.



Figura 13. Materia fecal compacta con recubrimiento mucoso negro.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”.

Lesiones histopatológicas

Se observan lesiones degenerativas en el sistema nervioso, afectando principalmente a los ganglios autónomos prevertebrales, con mayor incidencia en el celíaco-mesentérico craneal y, en menor medida, en el caudal. También se ven comprometidos los ganglios autónomos paravertebrales, como el ganglio estrellado, el cervical caudal y la cadena simpática torácica (Uzal y *col*, 1993).

A nivel del tracto intestinal, las neuronas entéricas de los plexos mientérico y submucoso presentes en la pared muestran daños, siendo más pronunciados en las neuronas ubicadas en el íleon. En menor proporción se encontraron lesiones en médula y nervios de los pares craneanos (Uzal y *col*, 1993).

La eosinofilia y vacuolización del citoplasma son de los primeros indicios de lesión celular. Este proceso de degeneración puede deberse a varias causas, entre ellas, la dilatación del Retículo Endoplasmático Rugoso (RER), que conlleva la pérdida de la capacidad de transportar proteínas. Otra causa es la falla de enzimas lisosomales, resultando en la acumulación de productos degradados y produciendo distensión. Este cambio degenerativo solo se produce en el animal vivo (Cotran y *col*, 1995).

Este proceso se hizo más notable en el ganglio celíaco-mesentérico. Las vacuolas pueden ser de diferentes tamaños: las pequeñas con aspecto "espumoso" y las de gran tamaño, que pueden ocupar todo el citoplasma simulando una gota de agua (Uzal y *col*, 1993).

El proceso de Cromatolisis, que es el cambio de coloración y apariencia del soma neuronal a causa de la dispersión del Retículo Endoplasmático Rugoso (RER), es una injuria inespecífica y no patognomónica. Los cambios que se producen en las células se distinguen mejor con la tinción de cresil violeta que con hematoxilina eosina (Jubb y *col*, 1992).

Este proceso se observa en mayor proporción en el ganglio estrellado o cervical, y no tanto en el ganglio celíaco-mesentérico, resultando en núcleos picnóticos, un indicador de necrosis celular. La picnosis nuclear implica una contricción del ADN que se transforma en una masa basófila, encogida y sólida, desplazándose a la periferia del citoplasma de la célula. En un estudio realizado con equinos de frigoríficos, se demostró que el 50% de las neuronas presentaban picnosis nuclear, considerado como daño degenerativo, aunque inespecífico (Cotran y *col*, 1995).

La cariorrexis y la pérdida de los gránulos de Nissl son indicios de necrosis neuronal. Cuando comienzan las injurias, estos gránulos se dispersan hasta desaparecer completamente, transformando el citoplasma en basófilo. Las consecuencias del daño celular son la muerte celular y la posterior neurofagia (Cotran y *col*, 1995).

La neurofagia es la acumulación de macrófagos alrededor de zonas de neuronas muertas (Cotran y *col*, 1995).

Además se evidencian lesiones como necrosis focal en el epitelio del esófago e intestino grueso y congestión en el intestino, hígado, bazo y corazón.

En un caso descrito, se tomaron muestras de los ganglios celíaco-mesentéricos y debido a que la muestra tardó mucho tiempo, presentó exacerbada autólisis y hemorrágias, no evidenciándose células nerviosas para evaluar (Uzal y *col*, 1992).

En los ganglios celíaco-mesentérico hay lesiones que se consideran patognomónicas, en los casos de esta enfermedad, donde el citoplasma de las neuronas es tumefacto y con una

coloración eosinofílica homogénea, los cuerpos de Nissl están parcial o completamente perdidos y además la mayoría de las neuronas degeneradas muestran contornos irregulares (Uzal y *col*, 1992).

Las vacuolas citoplasmáticas están localizadas en el centro del citoplasma, el número y tamaño de estas son variables, se observan núcleos picnóticos y neurofagia (Uzal y *col*, 1992).

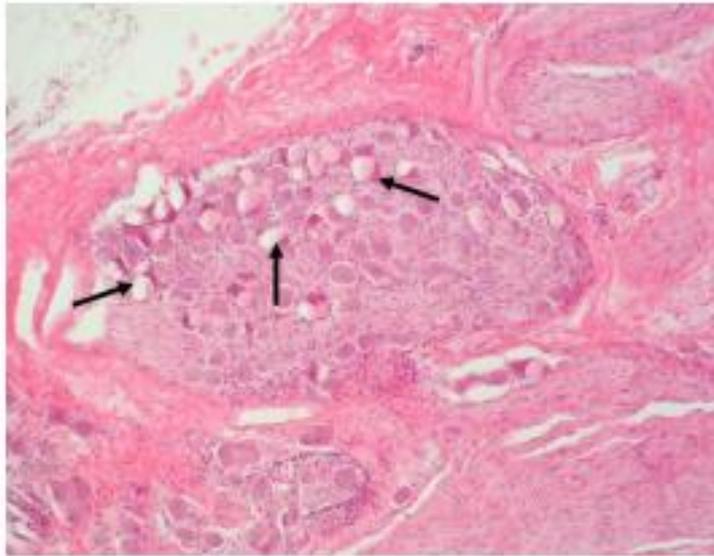


Figura 14. Ganglio celíaco-mesentérico concordante con Mal Seco en el cual se observa severa vacuolización neuronal (Flechas negras). Hematoxilina-eosina 10x.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”.

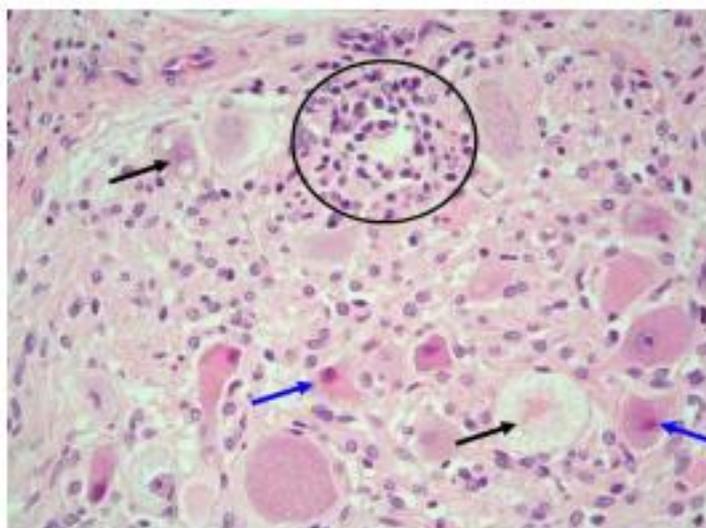


Figura 15. Ganglio celíaco-mesentérico concordante con Mal Seco en el cual se observa severa la presencia de neurofagia (círculo), pérdida de la sustancia de Nissl (flecha negra) y núcleos picnóticos (flecha azul). Hematoxilina-eosina 40x.

Fuente: “Cristóbal Dörner SM, MV, MS(c), Dipl. Med. Eq.”

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la cual es importante saber, el tiempo que estuvo en la pradera, época del año, curso de la enfermedad, tratamientos anteriores, desparasitaciones, signos clínicos y métodos complementarios (Colaham y *col*, 1999).

Diagnóstico presuntivo:

Los autores mencionan que el 98% de los Médicos Veterinarios con experiencia en la enfermedad, basándose en el examen clínico y datos anteriores, pueden diagnosticar la enfermedad (Owen y *col*, 2003). Es de suma importancia conocer los signos, la historia del animal y del lugar (Scholes y *col*, 1993).

Otros autores mencionan que es muy difícil diagnosticar la enfermedad, ya que los animales no presentan toda la signología clara, que fue mencionada anteriormente (Cristobal Dorner, 2014).

Diagnóstico Diferencial:

Las formas agudas y subagudas de la enfermedad pueden confundirse con un cólico agudo, por la dilatación gástrica y la obstrucción intestinal. También se puede confundir con una obstrucción esofágica, parálisis faríngea, afección de bolsas guturales, faringitis, úlceras esofágicas e íleo paralítico por el reflujo nasogástrico, (Edwards, 1987) y botulismo (McGorum y *col* 2003a).

Los temblores musculares y sudoración, se pueden confundir con un linfosarcoma intestinal, enfermedades hepáticas y tétanos (Edwards 1987). Otra enfermedad de la cual se debe diferenciar es de “equine motor neuron disease”, en esta última se describen lesiones oculares y una atrofia muscular neurogénica (Divers, 1999).

La mayoría de los casos clínicos postulados en Chile, los diagnósticos son solo presuntivos, de acuerdo a sus signos, características epidemiológicas y la información macroscópica que brinda la necropsia (Cristobal Dorner, 2014).

Diagnóstico Definitivo:

Desafortunadamente el método más certero es post mortem, por eso se le está dando importancia a los métodos de biopsia ante mortem, sobre todo a la muestra del íleon (Hudson y col, 2001).

Ante mortem:

El exámen histopatológico, en primer lugar las biopsias de íleon que se obtienen a través de laparotomía exploratoria o laparoscopia, tienen tanto la sensibilidad como la especificidad de un 100% para diagnosticar esta enfermedad (Milne y col, 2010)

Teniendo el animal en pie, se pueden realizar biopsias rectales, son menos invasivas, aunque sus resultados no son indicativos ya que su sensibilidad es muy baja, posiblemente porque el corte histológico es escaso junto con el número de neuronas de la submucosa (Copas y col, 2013)

Las biopsias de la mucosa nasal, donde se ha reportado que se produce una pérdida de la inervación (Prince y col, 2013).

Para estas técnicas se requiere un Patólogo experto en medición de cambios neurodegenerativos mediante tinción de hematoxilina y eosina (Prince y col, 2013).

Otra técnica propuesta es la concentración en suero y plasma de proteínas de fase aguda y del fibrinógeno, que indica la inflamación sistémica, pero no permite diferenciar esta enfermedad con otras causas inflamatorias de dolor abdominal como puede ser peritonitis y enteritis (Prince y col, 2013).

Otro método es el uso de la radiografía de esófago contrastada con bario, para ver la posible presencia de megaesófago, en la región caudal de éste (porción torácica) y la evaluación de la motilidad (King y col, 1990).

También se describió que el uroanálisis, presenta disminución del pH, con aumento de las proteínas y creatinina, en los casos agudos se presenta marcado aumento de la glucosa.

Esto puede ayudar al diagnóstico pero hay que tener en cuenta que ninguna es patognomónica (Fintl y *col*, 2002).

Por último, se menciona una técnica que consiste en la aplicación de gotas oftalmológicas de fenilefrina al 0,5% debido a la ptosis palpebral que es causada por la parálisis de uno de los músculos lisos del párpado superior. En la cual, se observaría el cambio en la angulación de la fisura palpebral en aproximadamente 30 min, las pestañas del ojo tratado se elevan entre un 15 y 30° en comparación al ojo no tratado. Este antagonista alfa 1 adrenérgico es similar al neurotransmisor que normalmente regula los movimientos del músculo del párpado (Hahn y *col*, 2000).

Esta última técnica mencionada es comúnmente usada en los casos clínicos del continente europeo.

Recientemente se ha evaluado la Sinaptofisina, son glicoproteínas de membranas alojadas en las vesículas presinápticas de las neuronas, se utiliza como un marcador inmunohistoquímico de Mal seco permitiendo dar un diagnóstico más certero (Waggett y *col*, 2010).

Post Mortem:

Se confirma por el grado de degeneración neuronal patognomónica para algunos autores, los ganglios son el celíaco-mesentérico y el ganglio estrellado (Muñoz y *col*, 1993).

Tratamiento

No hay tratamiento efectivo para la enfermedad de Mal Seco en equinos solo tratamientos de soporte (Carlos Robles, 1988).

La bibliografía reporta que el tratamiento depende de la cronicidad que curse el o los animales, en los casos agudos y subagudos se realiza la eutanasia debido a su rápida desmejoría y por el grado de sufrimiento del animal (Wylie y *col*, 2009).

En los cursos crónicos el pronóstico puede llegar a ser más esperanzador, aunque en algunos casos se recomienda la eutanasia, pero en caso de optar por el tratamiento se basa en que sea de soporte, sintomático y con cuidados intensivos (McGorum y *col*, 2009).

Se administran procinéticos como la Cisaprida que es un agente colinérgico indirecto con dosis de 0,5-0,8 mg/ kg vía oral cada 8 horas por 7 días, estos fármacos promueven la motilidad gástrica e intestinal, además de fluidoterapia y analgésicos (McGorum y col, 2009).

El alimento siempre debe estar fresco y limpio, además de palatable y fácil de tragar. En caso de que el animal no quiera comer o tenga problemas de disfagia se debe hacer uso de la sonda nasogástrica (Fintl y col, 2002).

La dieta debe ser a base de proteínas y de alto valor energético, otros autores reportan que deberían sumarse también carbohidratos y grasas, como por ejemplo granos (McGorum y col, 2009), además de aceites vegetales como maíz hasta 500 ml/día (Mario Salvi, 2013).

Probióticos, como el Brotizolam que ayuda a estimular el apetito, acetilcisteína que es antioxidante y aloe vera en gel (Mario Salvi, 2013).

Es importante en la alimentación brindarle Selenio, es un mineral que participa en el sistema inmune del animal, se debe hacer un ajuste exacto en la dieta ya que en altas proporciones es tóxico (McGorum y col, 2009).

Se están llevando a cabo varias líneas de investigación sobre todo del posible agente causal *Clostridium Botulinum* tipo C, se sabe que la concentración de la toxina es alta en intestino en casos agudos de la enfermedad y que los animales con bajos niveles de anticuerpos contra la bacteria presentan un mayor riesgo de contraer la enfermedad (McGorum y col, 2009).

La siguiente etapa es el desarrollo y pruebas de seguridad de una vacuna, y así los propietarios podrían proteger a sus caballos contra la enfermedad (McGorum y col, 2009).

Pronóstico

La enfermedad tiene un gran porcentaje de gravedad, siendo de pronóstico reservado a desfavorable. Muy pocos animales responden al tratamiento, la letalidad es cerca al 100% (mueren casi el total de los animales enfermos) (Carlos Robles, 1988).

Otros autores reportan, que en los casos agudos y subagudos, es desfavorable ya que el 90% de los animales mueren entre las 24 a 72 horas (Pogson y *col* 1992).

Los caballos pueden durar de 3 a 18 meses en recuperar su peso original, en caso de que se recuperen tienen baja posibilidad de tener la misma capacidad física, ya que un 35% de los animales quedan con secuelas de la enfermedad (Doxey y *col*, 1999).

Estrategias preventivas

En la actualidad no existen métodos de prevención garantizados, al tener en claro los factores de riesgos asociados permite tomar ciertas precauciones. Estos son muy importante en áreas donde ya se han presentado casos elevados, especialmente en los meses de primavera-verano (Mair y *col*, 2003).

- Alojjar a los animales recientemente llegados en establos durante un periodo de 2 meses antes de llevarlos a la misma pradera (Mair y *col*, 2003).
- Evitar la alimentación en praderas en áreas con casos previos (McCarthy y *col*, 2004).
- Alojjar a los animales en establos en áreas de riesgo elevado si la semana previa fue fría y seca (Mair y *col*, 2003).
- Evitar el pastoreo en suelos con alto contenido de nitrógenos (McCarthy y *col*, 2004).
- Evitar el pastoreo en praderas alteradas por agentes químicos, físicos o biológicos (McCarthy y *col*, 2004).
- No descuidar la sanidad de los animales, desparasitar periódicamente durante el año y la vacunación contra Encefalomiелitis y Adenitis equina. (Carlos Robles, 1988).
- Evitar el pastoreo permanente.
- Evitar la remoción mecánica de las heces y la presencia de aves domésticas en los potreros (McCarthy y *col*, 2004).

- Evitar factores de estrés ya sea viajes largos, compra, doma, castración, etc (McCarthy y col, 2004).
- Alimentar con forrajes y balanceados (Newton y col, 2004).
- Co-pastoreo con rumiantes (Newton y col, 2004).
- Remoción manual de las heces (McCarthy y col, 2004).
- Hacer dietas con proceso de adaptación.

Panorama regional en la zona centro sur de la provincia de Neuquén y zona rural de San Carlos de Bariloche, provincia de Río Negro.

A continuación, en la siguiente sección de este informe, se presentarán, por un lado, reportes de casos de mal seco, cabe aclarar que todos los datos obtenidos están plasmados, y posteriormente, el resultado y análisis de la encuesta.

a. Reporte de casos clínicos:

a.1. Caso o reporte N° 1:

El Médico Veterinario **Número 1** reportó un caso en la localidad de San Martín de los Andes, provincia de Neuquén. Dicho caso se presentó a fines del mes de febrero (estación verano). El equino era de raza cuarto de milla, sexo macho, de 7 años de edad. Con un curso clínico agudo de la enfermedad.

El animal se observaba decaído, inapetente, además con aparente sintomatología de cólico y la ausencia de ruidos intestinales.

Los signos semejan a los reportados en la bibliografía, tal como el examen específico del aparato digestivo, se contemplan dificultades en la deglución, sialorrea (tiene voluntad, intenta pero no puede sorber el agua), con reflujo nasogástrico espontáneo y descarga nasal de color verde parduzco, (tornándose serohemorrágica y de olor fuerte en los siguientes días), al igual que presentó fasciculaciones musculares en la zona de la articulación del encuentro.

A la auscultación abdominal ausencia de motilidad intestinal, con borborigmos no progresivos. Al tacto rectal se detectan masas impactadas en colon y ciego, con extracción de boñigas secas recubiertas de hilos de moco amarillento del recto.

Luego de realizar el examen objetivo general y particular decidieron realizar un tratamiento de la siguiente manera:

Día 1:

- Fluidoterapia (EV)
- Sondaje Nasogástrico (El primer sondaje de la mañana resulta con reflujo gástrico de volumen positivo color verde parduzco. En un segundo sondaje por la tarde, se intenta administrar agua y vaselina líquida. Ante el reflujo espontáneo de lo administrado, se decide no utilizar esta vía complementaria de hidratación)
- Dipirona (EV)
- Meglumina de Flunixin (EV)
- Sorbitol (EV)
- Clanobutina sódica, (EV)
- Lidocaina 2% (goteo EV)

Día 2:

- Fluidoterapia (EV)
- Meglumina de Flunixin (EV)
- Sorbitol, (EV)
- Clanobutina sódica
- Lidocaina 2%(goteo EV)
- Dexametasona (EV)
- Penicilina estreptomina 5.000.000

Día 3:

- Fluidoterapia (EV)
- Meglumina de Flunixin (EV)
- Lidocaina 2% (goteo EV)
- Dexametasona (EV)

- Hepatoprotector (EV)

Día 4:

- Meglumina de Flunixin (EV)
- Hepatoprotector (EV)
- Penicilina estreptomycin 5.000.000
- Dexametasona (EV)

A pesar de lo enunciado el veterinario optó por realizarle un tratamiento general para intentar recuperar el estado hemodinámico y la función digestiva, que no logro activar, por lo que la parálisis intestinal continuó durante los días posteriores, con estasis del contenido y debilitamiento de las paredes de dicho órgano, permitiendo así el pasaje de toxinas intestinales al torrente sanguíneo, con la posterior evolución hacia un shock y falla circulatoria que termina con la vida del animal.

En líneas generales no se le realiza necropsia a los equinos, en este caso en particular el profesional realizó la necropsia la cual presentó alteraciones en la cavidad abdominal dando los siguientes resultados:

En cavidad abdominal se encontraron las siguientes anomalías

- 1) **Serosas:** ictéricas.
- 2) **Estómago:** distendido contenido gástrico serohemorrágico- mucosa eritematosa.
- 3) **Intestino Delgado:** vacío, distendido con gas.
- 4) **Intestino grueso:** colon mayor distendido, impactado de contenido intestinal seco, duro y porciones cubiertas con una delgada capa negra. Mucosa eritematosa y friable, desgarrándose con facilidad.
- 5) **Ciego:** distendido, impactado de contenido intestinal seco y duro. Pequeño desgarro y perforación en su base. Mucosa eritematosa y friable.
- 6) **Ganglios linfáticos:** Sin particularidades observadas
- 7) **Glándulas Anexas:** Hígado: congestivo.(Hipertensión portal)

Bazo: Sin particularidades observadas.

Páncreas: Sin particularidades observadas.

En la zona del cuello se encontró una anomalía en el esófago con presencia de restos de líquido serohemorrágico.

Diagnóstico Anátomo-patológico: Íleo paralítico con impactación del sistema digestivo, necrosis de mucosa intestinal.

Registro fotográfico de la necropsia:



Figura 16. Necropsia exposición del colon mayor para su posterior apertura.

Fuente: “Médico Veterinario, Jorge Borsella”, zona rural de San Martín de los Andes, provincia de Neuquén.



Figura 17. (A), (B) Colon mayor distendido, impactado de contenido intestinal seco, duro y porciones cubiertas con una delgada capa negra. Mucosa eritematosa y friable.

Fuente: “Médico Veterinario, Jorge Borsella”, zona rural de San Martín de los Andes, provincia de Neuquén.

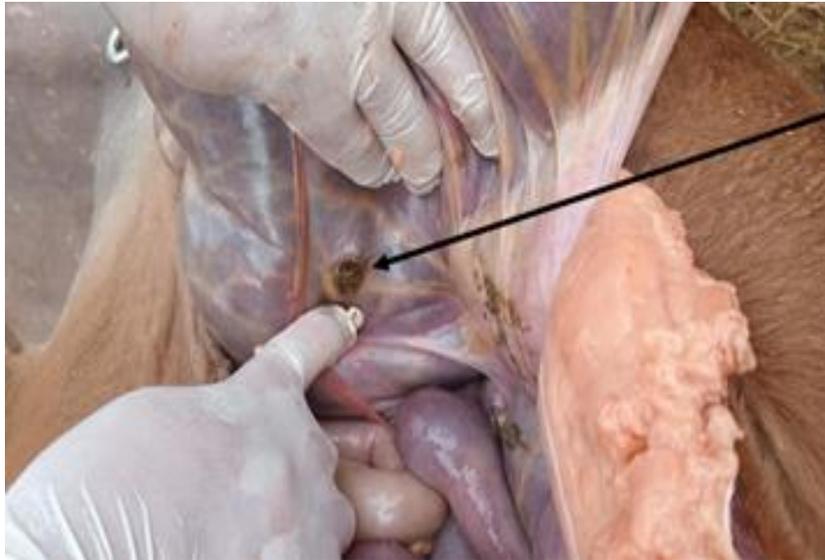


Figura 18. Pequeño desgarramiento y perforación en su base del ciego (flecha negra).

Fuente: “Médico Veterinario, Jorge Borsella”, zona rural de San Martín de los Andes, provincia de Neuquén.

a.2 Caso o reporte N° 2:

El médico veterinario **Número 2** de la zona rural de San Martín de los Andes provincia de Neuquén, desde su experiencia me relató que los casos que ha atendido la gran mayoría fueron en verano, nunca vio casos de Mal Seco en invierno, y la signología marcada es la inapetencia y fuerte decaimiento o quizá el motivo de consulta, con un curso aproximadamente de 20 días. Y que ha visto casos de mulares afectados con la aparente enfermedad que le parecía muy sorprendente, ya que es un animal muy rústico y resistente.

a.3 Caso o reporte N°3:

El médico veterinario **Numero 3**, de la zona rural de San Carlos de Bariloche provincia de Rio Negro, relata que los casos que ha atendido han sido en los meses de verano/otoño cuando hay cambio en la pasturas. Ha visto en distintas razas como de polo, salto, y mestizos.

Los signos más frecuentes que él vió en sus paciente fueron, que el animal deja de comer y que no bostea, en un solo caso pudo mantenerlo con vida.

En cuanto al tratamiento del animal, es fundamental asegurar una adecuada hidratación. Además, se recomienda la administración de meglumina de flunixin, vaselina por vía oral y la aplicación de enemas para facilitar la eliminación de la materia fecal. Es crucial iniciar el tratamiento con rapidez para lograr una mejor respuesta y recuperación. Cabe destacar que, en muchos casos, los síntomas pueden confundirse con cólicos, lo que puede retrasar el diagnóstico y la intervención.

Para él lo más preocupante es que los casos no se revierten como en otras enfermedades típicas del equino.

a.4 Caso o reporte N°4:

Por otro lado, el médico veterinario **Número 4** de la zona rural de Las Lajas, provincia de Neuquén, desde su experiencia cuenta que la enfermedad se presenta en equinos y mulares de cualquier edad, que ha visto casos en potrillos de 1 y 2 años que han muerto de Mal Seco.

Sus casos se presentaron en animales que han estado a campo, no en animales que hayan estado consumiendo raciones por ejemplo en Stud.

En cuanto a la época del año era común de ver casos a fines de verano y otoño, pero ahora se ha visto a lo largo de todo el año.

Los tratamientos que ha probado fueron con Pilocarpina, la cual es un fármaco parasimpaticomimético, además de protectores hepáticos y analgésicos, también comentó que los propietarios habian administrado remedios caseros, lo cual en algunos casos se han recuperados y otros no, ya que no hay mucho para hacer.

Comentó que la desparasitación de los animales es indistinta ya que ha visto animales afectados por la enfermedad que han tenido un plan de desparasitación estricto y en otros animales sin ningún tipo de desparasitación.

a.5 Caso o reporte N°5:

Por último el profesional, **Número 5**, de la zona rural de Junín de los Andes provincia de Neuquén.

En cuanto al tratamiento, que él realizó apunta a la hidratación, la cual debe ser abundante con solución fisiológica, administrándolo días continuos o día por medio, que muchas veces para los Veterinarios es una limitante.

Además agregó que ha leído que el toxoide antitetánico puede llegar a hacer uno de los posibles cuasante de *Clostridium tetani*, , por lo cual empezó a tratarlos con el toxoide antitetánico EV.

También comentó que las desparasitaciones de algunos de los casos que el trató, no sabe precisamente qué tiempo paso con respecto a la presentación de la enfermedad, tampoco sabe que tipo de antiparasitario que usaron.



Figura 19. (A), (B) Extracción manual de materia fecal compacta, seca y muy dura.

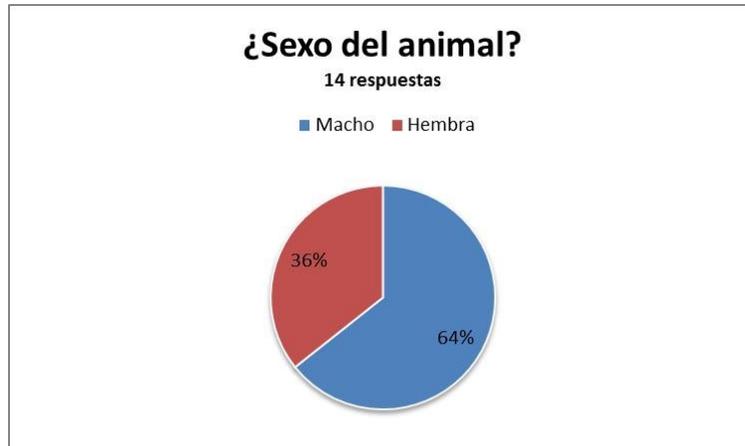
Fuente: “Médico Veterinario, Marcos Corsetti”, zona rural de Junín de los Andes, provincia de Neuquén.

b. Encuestas:

Para continuar con la búsqueda de información de la enfermedad realice encuestas, compuesta de 11 preguntas (tal como se detallan en el Anexo 1).

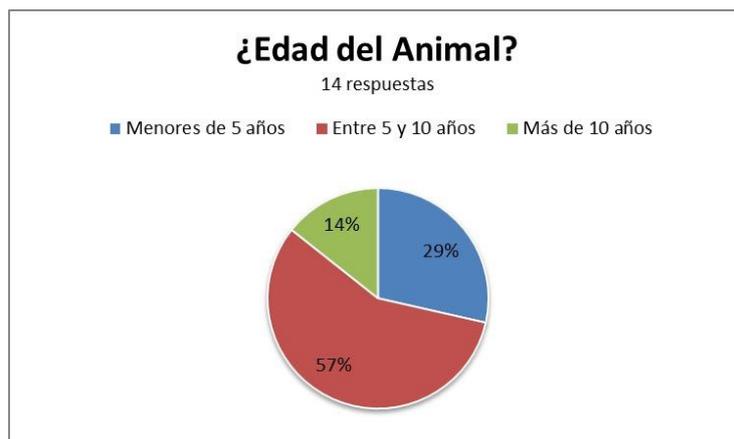
El resultado y análisis de las mismas de cada respuesta se presentan a continuación. El total de los casos clínicos reportados fueron 14 encuestas.

Resultado de la pregunta número 1:



El 57% fueron entre 5 y 10 años, el 29% es de menores de 5 años y los animales de más de 10 años arrojó un 14%.

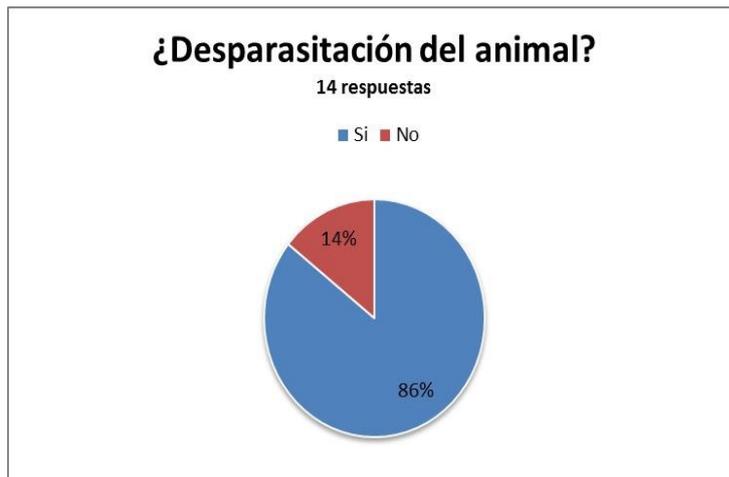
Resultado de la pregunta número 2:



El 64% son de sexo macho y en menor porcentaje dio hembra con el 35.7%.

Hay una relación entre el sexo y la edad, ya que la totalidad de los animales menores a 5 años son machos.

Resultado de la pregunta número 3:



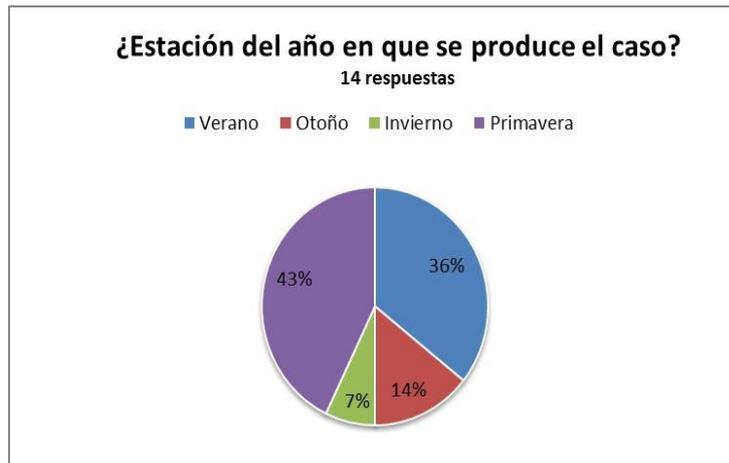
En el tipo de alimentación del animal predominó la pastura natural con un 79%, mixta un 21% y la alimentación a grano no obtuvo ningún %.

Resultado de la pregunta número 4.



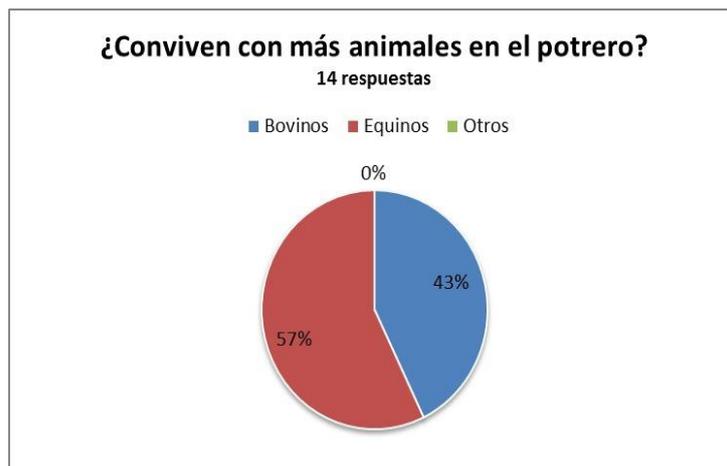
En cuanto a la desparasitación el mayor % fue en animales que estaban desparasitados con un 86% y el 14% no estaba desparasitados. La gran mayoría desconoce el plan sanitario de cada animal, el tiempo y el fármaco con el que se desparasita.

Resultado de la pregunta número 5.



En cuanto a los casos presentados relacionados con la estación del año, la información que se reportó coincide con la bibliografía, predominando la primavera con un 43%, luego siguió el verano con 36%, en tercer lugar el Otoño 14% y por último el invierno con un 7%.

Resultado de la pregunta número 6.



La convivencia con demás animales en el campo o potrero, la gran mayoría fue con otros animales de la misma especie con un 57% y en segundo lugar la convivencia con bovinos 43%.

Resultado de la pregunta número 7.



La mayoría de las formas clínicas de los casos se presentaron de forma aguda con un 42.8%, la subaguda con un 28.6% y la crónica con un 28.6%.

Resultado de la pregunta número 8.



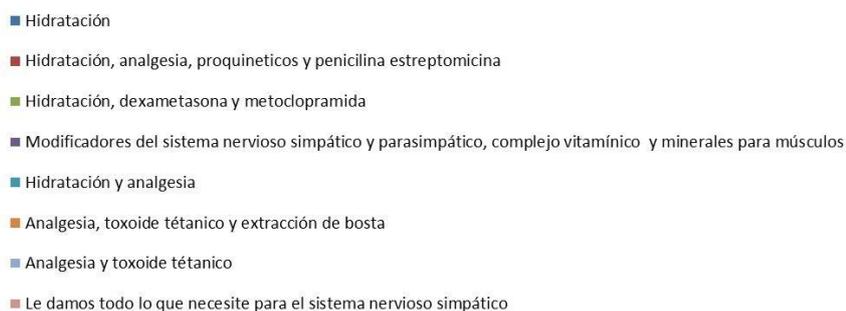
El diagnóstico es sintomatológico en gran medida y quizás es donde se falla, ya que post mortem es muy raro que se realice la necropsia.

Los resultados fueron con un 93% sintomatológico y luego con un 7% sintomatología y hallazgos de necropsia y el post mortem arrojó un 0%.

Resultado de la pregunta número 9.

¿Tratamiento que se realizó?

14 respuestas



El tratamiento, resultó amplio en cada una de las respuestas, cada Médico veterinario intenta buscar la solución de la mejor manera pero la gran mayoría no logra revertir el cuadro clínico.

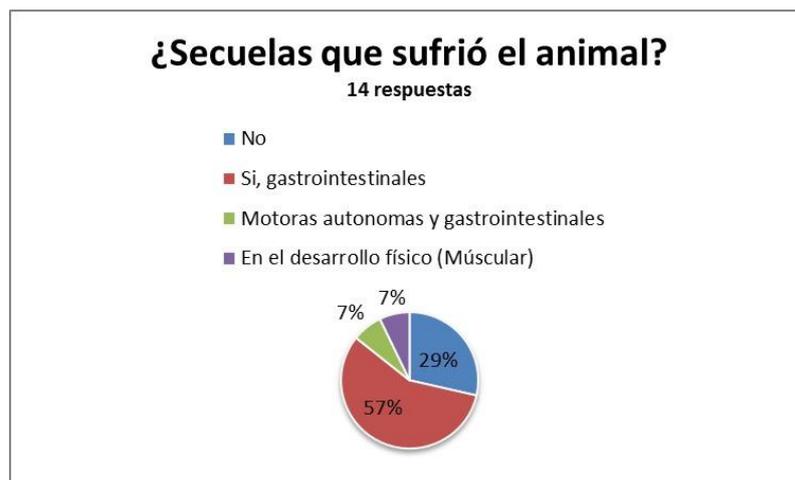
Casi todos los profesionales optaron por la hidratación de los equinos y también por administrar analgesia.

Los tratamientos son los siguientes:

- Con un 28,5 % Hidratación y analgesia.
- Con un 21,5% Hidratación.

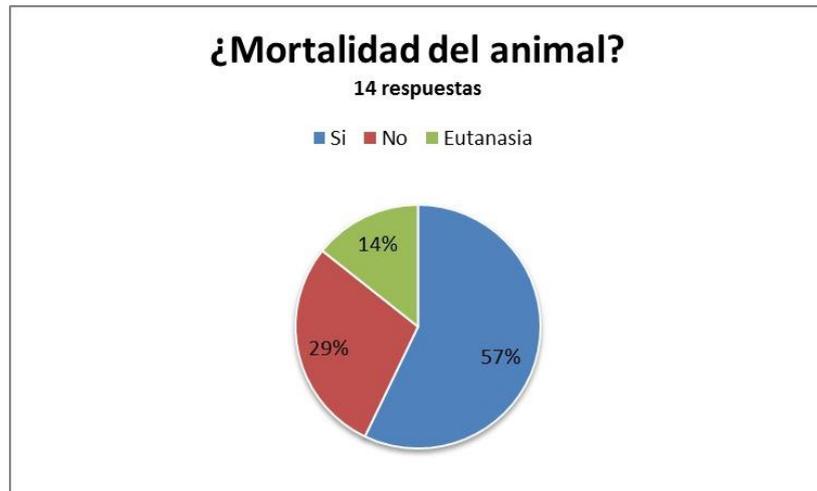
- Con un 14%, Analgesia y toxoide tetánico.
- Con un 7%, Hidratación, analgesia, procinéticos, y antibióticos como es la penicilina estreptomocina.
- Con un 7%, Hidratación, dexametasona y metoclopramida.
- Con un 7%, Modificadores del sistema nervioso simpático y parasimpático, complejo vitamínico y minerales para músculos.
- Con un 7%, Analgesia, toxoide tetánico y extracción de bosta.
- Con un 7%, Le administraron todo que necesito para el sistema nervioso simpático.

Resultado de la pregunta número 10.



La gran mayoría de los animales sufrieron secuelas gastrointestinales con un 57%, los animales que no sufieron secuelas fueron un 29%, pero su desenlace fue la muerte, con secuelas en el desarrollo físico muscular el 7 % y con secuelas motoras autonomas y gastrointestinales el 7 %.

Resultado de la pregunta número 11:



La mortalidad arrojó como resultado en forma positiva un 57%, en forma negativa un 29% y se le realizó eutanasia a un 14 % debido a la desmejora del animal.

Consideración final

Por último, debido a lo reportado en la bibliografía, la incertidumbre del agente causal y sumado a la experiencia de cada profesional considero que el siguiente tratamiento podría tener resultados más alentadores para tratar la enfermedad, más allá de la rapidez en que se debe diagnosticar cada caso clínico.

La importancia de la alimentación del animal es fundamental, por lo tanto se pueden utilizar estimuladores del apetito, como lo es el Brotizolam, también aportar a la dieta proteínas y alimentos de palatabilidad, de fácil de tragar, aceites vegetales como maíz hasta 500 ml/día.

El alimento siempre debe estar fresco y limpio. En caso de que el animal no quiera comer o tenga problemas de disfagia se debe hacer uso de la sonda nasogástrica y también administrar vaselina.

Los procinéticos como la Cisaprida, es un agente colinérgico indirecto con dosis de 0,5-0,8 mg/ kg, vía oral, cada 8 horas por 7 días, que promueven la motilidad gástrica e intestinal. También puede ser la metoclopramida que cumple la misma función. Sumando la Pilocarpina, la cual es un fármaco parasimpaticomimético.

Proporcionar vitaminas como la Tiamina también llamada Vitamina B1, que sirve para los trastornos nerviosos y musculoesqueléticos, como lo son polineuropatías periféricas, ópticas, mialgias, debilidad muscular. Además, la Vitaminas E para ayudar al sistema inmunitario.

También es importante en la alimentación brindarle selenio, es un mineral que participa en el sistema inmune del animal, se debe hacer un ajuste exacto en la dieta ya que en altas proporciones es tóxico.

Para la analgesia, se debe administrar Meglumina de flunixin, es un AINE (antiinflamatorio no esteroides) sirve para aliviar el dolor visceral del animal, además es antiinflamatoria y antipirética. También considero que se puede convinar con Dexametasona, es un AIE (antiinflamatorio no esteroide-corticoide) con fuerte y rápido efecto especialmente de antiinflamatorio, complementado la respuesta. Dichos fármacos tienen diferentes sitios de acción.

Hidratar al animal para mantener la homeóstasis del cuerpo.

Para calcular el volumen que se debe que administrar, se tiene que saber el peso del animal, grado de deshidratación y la urgencia de reponer los líquidos perdidos. Por ejemplo, un caballo de 400 kg de peso vivo, con una deshidratación del 6% el cálculo de líquidos necesarios solo para corregir la deshidratación, sería: $0,06 \times 400 = 24$ litros. Se recomienda administrar 50 mL/kg/hora para la primera hora y luego disminuir a 15-30 mL/kg/hora pero siempre debe prevalecer el criterio del médico veterinario y del grado de deshidratación.

La técnica de palpación rectal con la eliminación mecánica de heces y enemas para que elimine la materia fecal, solo en casos donde el animal no este impactado completamente, ya el uso de enema está contraindicado por el riesgo del daño intestinal, además la impactación puede ocurrir a craneal y de manera mecánica no se soluciona.

La administración de antibióticos, especialmente para atacar bacterias *Clostridium perfringens* como lo es el Metronidazole. Cabe destacar que en el caso de *Clostridium botulinum* se debe administrar de inmediato la antitoxina polivalente. Para atacar a las bacterias clostridiales en grupo son de elección los Beta lactámicos, como lo son las penicilinas.

También tener el plan de vacunación al día y de desparasitación sabiendo periódicamente que día se desparasitó y con qué fármaco.

El lugar donde se encuentre el animal debe ser limpio, seco y con sombra, su comida y agua debe estar limpia y fresca.

Además aportaría mucho sacándolo de su piquete, con un cabestro brindándole pequeñas caminatas diarias para mantener su temperamento y actitud de la mejor manera pero sin exigencias.

Anexo 1

Encuesta realizada a Médicos Veterinarios.

Pregunta		Opciones de respuestas			
Pregunta 1	<i>Edad del animal</i>	Hasta 5 años	Entre 5 y 10 años	Más de 10 años	
Pregunta 2	<i>Sexo del animal</i>	Macho	Hembra		
Pregunta 3	<i>Tipo de alimentación</i>	Pastura natural	Grano	Mixta	Otro
Pregunta 4	<i>Desparasitación</i>	Si	No		
Pregunta 5	<i>Estación u época de ocurrencia</i>	Verano	Otoño	Invierno	Primavera
Pregunta 6	<i>Convivencia con otros animales en el potrero</i>	Equinos	Bovinos	Ovinos	Otros
Pregunta 7	<i>Forma clínica de presentación</i>	Aguda	Subaguda	Crónica	
Pregunta 8	<i>Forma de diagnóstico</i>	Sintomatológico	Postmorte	Otros	

Pregunta 9	<i>Tratamiento instaurado</i>	Hidratación	Analgesia	Otra	
Pregunta 10	<i>Secuelas</i>	Sin secuelas	Motoras	Gastrointestinales	
Pregunta 11	<i>Desenlace (mortalidad)</i>	Sí	No	Eutanasia	

Referencias

1. Araya ,O.; Vits, L.; Paredes, E.;Idefonso, R. (2002). Grass sickness in horses in southern Chile. *Vet Rec* 150, 695-697.
2. Bartosz G. (1997). Oxidative stress in plants. *Acta Physiol Plantarum* 19, 47-64.
3. Bohnel H, U Wernery, F Gessler. (2003). Two cases or Equine Grass Sickness with evidence for soilborne origin involving botulinum neurotoxin. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 50, 178-182
4. Colaham PT, IG Mayhew, AM Merrit, JN Moore. (1999). *Equine medicine and surgery*. Pp 648- 650. Mosby, St. Louis.
5. Copas V, A Durham, C Stratford, B McGorum, B Wagget, R Pirie. (2013). In *Equine Grass Sickness, serum amyloid A and fibrinogen are elevated, and can aid differential diagnosis from noninflammatory causes of colic*. *Vet Rec* doi: 10.1136/vr.101224.
6. Cotran RS, V Kumar, SL Robbins. (1995). *Patología estructural y funcional*. 5a edición. Pp 1- 30. Interamericana McGrawn- Hill, Madrid.
7. Cunningham, JG. (1994). *Fisiología veterinaria*. Pp. 101-109. Interamericana McGrawn- Hill, México DF.
8. Divers TJ. (1999). Comparing equine motor neuron disease (EMND) with equine grass sickness (EGS). *Equine Vet J* 31, 90-91.
9. Doxey, DL.; Milne, EM.; Gilmour, JS.; Pogson, DM. (1991c). Clinical and biochemical features of grass sickness (equine dysautonomia). *Equine Vet J* 23, 360-364. 11. Doxey, DL.; Milne, EM.; Woodman, MP.; Gilmour, JS.; Chisholm, HK. 1995. Small intestine and small colon neuropathy in equine dysautonomia (grass sickness). *Vet Res Comm* 19, 529-543.
10. Doxey, DL.; Gilmour, JS.; Milne, EM. (1991b). The relationship between meteorological features and equine grass sickness (dysautonomia). *Equine Vet J* 23, 370-373.
11. Edwards, S.; Martz, K.; Rogge, A.; Heinrich, M. (2010). Edaphic and phytochemical factors as predictors of equine grass sickness cases in the UK. *Front Pharmacol* 1: 1-13.
12. Edwards, GB. (1987). Grass sickness of horses: clinical picture and management. *J Small Anim Pract* 28, 364-368.

13. Fintl, C.; Milne, EM.; Mcgorum, BC. (2002). Evaluation of urianalysis as an aid in the diagnosis of equine grass sickness. *Vet Rec* 151, 721-724.
14. Flores, P. (2005). Mal Seco: Evaluación Histológica del Ganglio Nervioso Celíaco-Mesentérico de Equinos, Obtenidos en el Matadero de Galvarino IX Región, Chile. Memoria. Universidad Austral de Chile. Valdivia. pp 55.
15. French NP, HE McCarthy, PJ Diggle, CJ Proudman. (2005). Clustering of Equine Grass Sickness cases in the United Kingdom: a study considering the effect of position-dependent reporting on the space-time K-function. *Epidemiol Infect* 133, 343-348.
16. Garret LA, R Brown, IR Poxton. (2002). A comparative study of the intestinal microbiota of healthy horses and those suffering from Equine Grass Sickness. *Vet Microbiol* 87, 81-88.
17. Gilmour JS, GM Jolly. (1974). Some aspects of the epidemiology of the equine grass sickness. *Vet Rec* 95, 77-81.
18. Griffiths IR, S Smith, E Kyriakides, JM Barrie. (1994). Autonomic neurons from horses with grass sickness contain serum proteins. *Vet Rec* 135, 90-91.
19. Greet TRC, KE Whitwell. (1987). Grass sickness: Studies of oesophageal function. *J Small Anim Pract* 28, 369-372.
20. Hahn CN, IG Mayhew. (2000). Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Vet Rec* 147, 603-606.
21. Hedderson EJ, JR Newton. (2004). Prospects for vaccination against Equine Grass Sickness. *Equine Vet J* 36, 186-191.
22. Howell JM, JR Baker, HE Ritchie. (1974). Observations on the coeliaco-mesenteric ganglia of horses with and without grass sickness. *Br Vet J* 130, 265-270.
23. Hunter LC, JK Miller, IR Poxton. (1999). The association of *Clostridium botulinum* type C with Equine Grass Sickness: a toxicoinfection? *Equine Vet J* 31, 492-499.
24. Hunter LC, IR Poxton. (2001). Systemic antibodies to *Clostridium botulinum* type C: do they protect horses from Equine Grass Sickness (dysautonomia)? *Equine Vet J* 33, 547-553.
25. Jubb KVF, PC Kennedy, N Palmer. (1992). Pathology of the domestic animals. 4 th edition. Pp 292-297. Academic Press, California.
26. Mair TS, AM Kelley, GR Pearson. (2011). Comparison of ileal and rectal biopsies in the diagnosis of Equine Grass Sickness. *Vet Rec* 168, 266-268.

27. McCarthy HE, CJ Proudman, NP French. (2001). Epidemiology of Equine Grass Sickness: a literature review (1909-1999). *Vet Rec* 149, 293-300.
28. McCarthy HE, NP French, GB Edwards, IR Poxton, DF Kelly, CE Payne-Johnson, K Miller, CJ Proudman. (2004a). Equine Grass Sickness is associated with low antibody levels to Clostridium botulinum: a matched case-control study. *Equine Vet J* 36, 123-129.
29. McCarthy HE, NP French, GB Edwards, K Miller, CJ Proudman. (2004b) . Why are certain premises at increased risk of Equine Grass Sickness? A matched case-control study. *Equine Vet J* 36, 130-134.
30. McGorum B, S Fry, G Wallace, K Coenen, J Robb, G Williamson, O Aruoma. (2000). Properties of Herbage in relation to Equine Dysautonomia: Biochemical Composition and Antioxidant and Prooxidant Actions. *J Agric Food Chem* 48, 2346-2352.
31. McGorum B, RA Anderson.(2002). Biomarkers of exposure to cyanogens in horses with Equine Grass Sickness. *Vet Rec* 151,442-445.
32. McGorum B, R Wilson, RS Pirie, IG Mayhew, H Kaur, OI Aruoma. (2003). Systemic concentrations of antioxidants and biomarkers of macromolecular oxidative damage in horses with Equine Grass Sickness. *Equine Vet J* 35, 121-126.
33. McGorum B. (2012). Grass Sickness and Equine Respiratory Tract Disease. Resúmenes del I Congreso Internacional de Medicina Interna Equina, Temuco, Chile, Pp 1-8.
34. McGorum BC, RS Pirie, SC Fry. (2012). Quantification of cyanogenic glycosides in white clover (*Trifolium repens* L.) from horse pastures in relation to Equine Grass Sickness. *Grass Forage Sci* 67, 274-279.
35. Milne EM, RS Pirie, BC McGorum, DJ Shaw. (2010). Evaluation of formalin-fixed ileum as the optimum method to diagnose equine dysautonomia (Equine Grass Sickness) in simulated intestinal biopsies. *J Vet Diagn Invest* 22, 248-252.
36. Muñoz L, E Paredes. (1993). “Mal seco” en un mular, primera descripción en Chile. *Patología Animal* 7, 22-25.
37. Newton JR, EJ Hedderson, VJ Adams, BC McGorum, CJ Proudman, JLN Wood. (2004). An epidemiological study of risk factors associated with the recurrence of EGS (dysautonomia) on previously affected premises. *Equine Vet J* 6, 105-112.
38. Prince D. BM Corcoran, IG Mayhew. (2003). Changes in nasal mucosal innervations in horses with grass sickness. *Equine Vet J* 35, 60-66.

39. Protopapas KF, KA Spanoudes, NE Diakakis, GD Brellou. (2012). Equine Grass Sickness in Cyprus: a case report. *Turk J Vet Anim Sci* 36, 85-87.
40. Robles CA, FA Uzal, JM Pueyo, JM (1992) Mal Seco Equino en la región Patagonia, Argentina. 2. Aspecto anatomopatológico XIII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias, Santiago, Chile, 5-9 octubre.
41. Robles CA, FA Uzal, JM Pueyo, A Pelliza. (1993). Aspectos clínicos, epidemiológicos y estudio de la dieta en equinos y mulares con Mal seco. *Rev Med Vet* 74, 244-252.
42. Schwarz B, R Brunthaler, C Hahn, R van den Hoven. (2012). Outbreaks of Equine Grass Sickness in Hungary. *Vet Rec* 170, 75-78.
43. Scott R. (2006). Equine Grass Sickness. *Clin Tech Equine Pract* 5, 30-36.
44. Silvi M (2014) Resumen de la conferencia dictada por la Dr. Mario Salvi, en el ámbito de las XXXII Jornadas de Actualización en Ciencias Veterinarias (Octubre 2013).
45. Uzal FA, Robles CA. (1993). Mal seco, a Equine Grass Sickness-like síndrome of horses in Argentina. *Vet Res Comun* 17, 449-457.
46. Uzal FA, CA Robles, FV Olaechea. (1992). Histopathological changes in the coeliacomesenteric ganglia of horses with “mal seco”, a grass sickness-like syndrome, in Argentina. *Vet Rec* 130, 244-246.
47. Uzal FA, Robles CA. (1993). El mal seco y el mal de la hierba en equinos. Enviado para presentación ante el XII Congreso latinoamericano de Producción Animal. Santiago, Chile. 26 al 31 de julio de 1993.
48. Uzal FA, MP Woodman, CG Giraudo, CA Robles, DL Doxey. (1996). An attempt to reproduce “mal seco” in horses by feeding them *Festuca argentina*. *Vet Rec* 139, 68-70.
49. Waggett, B.E.; McGorum, B.C.; Shaw, D.J.; Pirie, R.S.; MacIntyre, N.; Wernery, U.; Milne, E.M. (2010). Evaluation of Synaptophysin as an immunohistochemical marker for eq
50. Waggett BE, BC McGorum, U Wernery, DJ Shaw, RS Pirie. (2010). Prevalence of *Clostridium perfringens* in faeces and ileal contents from Equine Grass Sickness affected horses: Comparisons with 3 control populations. *Equine Vet J* 42, 494-499.
51. Wood, J.L.; Milne, E.M.; Doxey, D.L. 1998. A case-control study of grass sickness (equine dysautonomia) in the United Kingdom. *Vet J* 156 (1): 7-14. 31. Wright A, L Beard, B Bawa, J Bras. (2010). Dysautonomia in a six-year-old mule in the United States. *Equine Vet J* 42, 170-173.

52. Wylie CE, CJ Proudman. (2009). Equine Grass Sickness: Epidemiology, Diagnosis and Global Distribution. *Vet Clin Equine* 25, 381-399.
53. Wylie CE, DJ Shaw, FM Fordyce, A Lilly, BC McGorum. (2013). Equine Grass Sickness in Scotland: A case-control study of signalment –and meteorology- related risk factors. *Equine Vet J* doi:10.1111/evj.12077.