

## Mal seco en equinos: ¿enfermedad nueva?

Resumen de la conferencia dictada por la Dr. Mario Salvi, en el ámbito de las XXXII Jornadas de Actualización en Ciencias Veterinarias (Octubre 2013).

### INTRODUCCIÓN

El Mal Seco o Grass Sicknes o disautonomía equina es una neuropatía multisistémica, caracterizada por daño de las neuronas autonómicas entéricas y somáticas. Tiene una tasa de mortalidad muy alta (superior al 95%) e importantes consecuencias asociadas con el bienestar, emocionales y financieras.

Esta enfermedad se reportó por primera vez en 1907 en el este de Escocia, donde se presenta la mayor incidencia (1 a 2% de caballos por año). Hoy se sabe que se ha diagnosticado en Inglaterra, Noruega, Suiza, Dinamarca, Francia, Suecia y Alemania.

También se presenta en la Patagonia Argentina y Chilena, Islas Malvinas (Mal Seco) y en Colombia (Tambora).

Hay reportes de algunos casos en Australia, Estados Unidos e Irlanda. Un desorden similar se ha visto en liebres, perros, gatos, conejos y posiblemente en ovejas y llamas.

### EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad de las gramíneas depende más de la presencia o ausencia de factores ambientales que de la transmisión directa de un agente contagioso entre los caballos.

Los factores epidemiológicos que intervienen en el desarrollo de la enfermedad son muy variados. Algunos de ellos son:

- Factores del caballo: se presenta más en animales jóvenes, de entre 2 y 7 años y rara vez afecta a potrillos menores a 6 meses. Generalmente afecta a caballos de buen estado corporal o gordos. Los equinos que no han tenido contacto reciente con animales afectados son más susceptibles.

- Factores del campo: ubicación geográfica, ¿generalmente zonas montañosas?, con suelos arenosos, aunque ricos en humus y nitrógeno. En potreros con alta carga de caballos y que haya habido presencia previa de la enfermedad. Cría de pájaros.

- Factores de manejo: pastar gramíneas, pasturas perennes, estrés reciente, administración ivermectina reciente, extracción mecánica de las heces de la pastura, arado frecuente ¿?, falta de corte de la pastura ¿?.

- Época del año: primavera, verano y comienzo de otoño.

### ETIOLOGÍA

Su causa definitiva es aún desconocida. Se ha propuesto deficiencias minerales, plantas tóxicas, micotoxinas, virus, estrés oxidativo, estreptococos, enterotoxinas de *Clostridium perfringens* y toxoinfección por *Clostridium botulinum* (toxinas C y D).

Hay evidencia histórica y reciente que sugieren que el mal seco es una forma toxicoinfecciosa de botulismo, en la que algún factor dietario induce un sobredesarrollo bacteriano en intestino y producción *in vivo* de neurotoxinas C y D. Esta etiopatogenia contrasta con la del botulismo neuroparalítico (intoxicación por forraje), el cual es comúnmente causado por toxinas botulínicas preformadas.

## **SIGNOS CLÍNICOS**

Esta enfermedad se puede presentar de tres formas clínicas distintas:

Aguda (48 hs, fatal),

Subaguda (menos de 7 días, fatal),

Crónica (inicio insidioso, leve o intermitente, puede salvarse)

El mal seco agudo se caracteriza por una profunda depresión e inapetencia, rápidamente desarrollan estasis o parálisis gástrica generalizada con resultante disfagia, salivación y/o sialorrea, deshidratación, cólicos, distensión de estómago e intestino delgado con líquido marrón- verdoso maloliente e impacciones secundarias firmes en ciego y colon. A pesar de estas alteraciones, los signos de dolor abdominal suelen ser leves a moderados.

La disfagia es por disfunción oral, faríngea y esofágica y se observa por mayor tiempo de masticación, acúmulo de alimento en los carrillos y reflujo de agua desde la boca. Al intentar realizar sondaje naso- esofágico se suele fracasar debido a que el animal no deglute la sonda.

El examen rectal puede manifestar distensión de intestino delgado, impacciones en colon, mucosa rectal seca y pegajosa y boñigas de materia fecal pequeñas, firmes y secas.

Los animales presentan taquicardia (70 a 120 latidos/ minuto), sudoración en parches o generalizada, ptosis palpebral bilateral y rinitis seca (patognomónico?). También suelen presentar temores musculares y reflujo gástrico.

El cuadro Subagudo se manifiesta con estasis gastrointestinal y taquicardia moderada (60 a 80 latidos/ minuto), pero presentan pérdida de estado, abdomen en tabla (agalgado). El caballo en la estación remete sus miembros achicando la base de sustentación (“elefante sobre un tubo”) y bajan la cabeza y el cuello, esto debido a la debilidad muscular leve (miastenia) a nivel del cuello, tronco y miembros.

En este cuadro también manifiestan disfagia, reflujo gástrico, sudoración en parches, ptosis, rinitis seca, temores musculares, impacción de colon, íleo paralítico y cólicos leves a moderados pero recurrentes.

La forma Crónica se caracteriza por la profunda caquexia que se evidencia por lo retraído del abdomen (se hace cóncavo), miastenia generalizada con la consecuente postura de remetido de miembros y en decúbito, taquicardia leve o moderada (50 o 60 latidos/ minutos) y signos más leves de estasis gastrointestinal. Además, se observa la ptosis palpebral, la rinitis seca, sudoración en parches, priapismo en los machos, cólicos leves a moderados y recurrentes y midriasis.

## **DIAGNÓSTICO**

Los clínicos con experiencia previa en esta enfermedad pueden diagnosticar con seguridad el mal seco en la mayoría de los casos (98%) solo basándose en el examen clínico y los datos históricos o antecedentes. Owen y Kelly (2003) sugieren que con los signos clínicos se puede arribar a un diagnóstico definitivo, mientras que Scholes y col. (1993) sostienen que la única forma de arribar a un diagnóstico definitivo es por medio de los hallazgos histopatológicos en el ganglio estrellado.

Si bien no hay un verdadero signo patognomónico, con los indicios clínicos y la historia del animal y del lugar, se puede llegar al diagnóstico antemorten. Los signos clínicos guías son: disfagia, íleo paralítico, ptosis, rinitis seca, reflujo gástrico, boñigas secas y duras al tacto rectal, cólicos intermitentes, rápida pérdida de peso, abdomen retraído, sudoración en parches, sialorrea y temores musculares.

La patología Clínica no aporta datos, solo en los casos crónicos que se observa anemia, hiperfibrinogenemia y deshidratación.

## **PATOLOGÍA**

Al examen postmortem macroscópico se puede observar en casos agudos la distensión del estómago e intestino delgado con contenido marrón – verdoso maloliente, impacciones en ciego y colon, ulceración de esófago y estómago. Presencia de boñigas secas, firmes y cubiertas con moco en colon menor y recto.

En los casos subagudos y crónicos se aprecia el tracto gastro – intestinal relativamente vacío, con materia fecal seca y dura en colon, rinitis seca y caquexia.

En el estudio histopatológico se observan lesiones neuronales degenerativas características en múltiples ganglios autónomos, el más examinado es el celíaco-mesentérico craneal que se ubica en la raíz de la arteria mesentérica craneal. También se pueden ver estos cambios en el plexo mioentérico y submucoso, en especial a nivel del íleon.

Los signos característicos de esta enfermedad son pérdida de gránulos de Nissl, aumento de la eosinofilia y vacuolización citoplasmática, picnosis de núcleos (cromatolisis).

Marrs y col (2001) describen que en el hígado de los caballos afectados con Mal Seco, incluso en casos agudos, hay cambios inflamatorios en el área periportal, acompañada por depósito de pigmentos biliares y algunos presentan colangitis.

## **PRONÓSTICO**

En todos los casos es Reservado a Desfavorable.

## **TRATAMIENTO**

En los casos Agudos y Subagudos los caballos mueren o son eutanasiados, en tanto que en algunos casos crónicos los équidos pueden sobrevivir.

Se debe recurrir a cuidados intensivos de enfermería. Administrar proquinéticos intestinales, fluidoterapia y analgésicos.

Se debe estabular al animal. Suplementar la dieta con alimentos ricos en proteínas y de alto valor energéticos. Dar aceites vegetales, hasta 500 ml/ día.

Si la disfagia es muy marcada se debe recurrir al uso de la sonda nasogástrica.

Utilizar mantas para mantener la temperatura del animal.

## **BIBLIOGRAFÍA**

MARRS, J.; SMALL, J.; MILNE, E.M.; JOHN, H.A. 2001. Liver and biliary system pathology in equine dysautonomia (Grass Sickness). *J. Vet. Med. A.* 48, 243- 255.

Mc GORUM, B. y PIRIE, S. Enfermedad de la Gramínea. In. Robinson, N.E. y Sprayberry, K.A. eds. *Terapéutica Actual en Medicina Equina* 6. Vol. 1. Pp.406- 410. Inter-Médica. Bs. As. Argentina.

MILNE, E. 1997. Grass sickness: an update. *In Practice*. **19** (3): 128-133.

OWEN, R.A. y KELLY, D.E. 2003. Complete clinical recovery of a pony with histological confirms chronic grass sickness. *Vet. Rec.* 153: 597- 598.

PREIRE, R.S. 2008. Equine grass sickness: 100 years on, but any wiser?. Abstracts European Veterinary Conferences. Voorjaarsdagen. 277- 278.

PROTOPAPAS, K.; SPANOUEDES, K. DIAKAKIS, N.; BRELLOU, G. 2011. Equine grass sickness in Cyprus: a case report. *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 36 (1): 85- 87.

SCHOLES, S.E.; VAILLANT, C.; PEACOCK, P.; EDWARDS, G.B. y KELLY, D.E. 1993. Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Vet. Rec.* 13: 345- 350.

UZAL, F. Y ROBLES, C.A. 1993. Mal seco, a grass sickness-like syndrome of horses in Argentina. *Veterinary Research Communications*, Volume 17, Issue 6, pp 449-457.