



Reporte de Caso Cuadro neurológico en equinos, Isla de Pascua, Chile

Claudio Lecocq, M.V.¹ claudio.lecocq@sag.gob.cl
Rubén Moreira, M.V., Mg.Sc.² ruben.moreira@sag.gob.cl

1. Introducción

Los cuadros neurológicos en equinos son comunes y están asociados a diferentes etiologías que involucran agentes:

- virales (mieloencefalopatía por herpes virus tipo 4 EHV-4, rabia, alfavirus EEE, EEO, EEV);
- parasitarios (mieloencefalopatía protozoaria, mielitis verminosa);
- bacterianos (meningitis por *Actinobacillus equuli*, *Streptococcus* spp.);
- toxinas bacterianas (botulismo -endotoxina liberada por *Clostridium botulinum*; tétanos -*C. tetani*-);
- micotoxinas (encefalomalacia micotóxica por toxina fumonisina B1 de *Fusarium moniliforme*);
- plantas tóxicas como las que producen alcaloides pirrolizidínicos (Olson *et al.*, 1984; van Weeren *et al.*, 1999).

Según Arzt & Mount (1999), desde 1984 ha muerto, en Isla de Pascua, un número significativo de equinos producto de un síndrome consistente en anorexia progresiva, pérdida de peso, obnubilación y otras anomalías del sistema nervioso central (SNC).

Mendel *et al.* (1988) describieron signos clínicos de equinos a los cuales se les indujo una alteración hepática por ingestión de alcaloides pirrolizidínicos, que incluía ataxia, presión de cabeza y disminución en el consumo de alimentos. Algunos animales desarrollaron otros signos de toxicosis, pero no el total del conjunto estudiado.

Se ha observado que los bovinos y equinos son especialmente sensibles al efecto hepatotóxico de estos alcaloides, que actúan en forma acumulativa; se postula que el daño hepático es causado por los derivados pirrólicos de estas sustancias. En Chile, el

¹ Departamento Laboratorios y Estaciones Cuarentenarias, Servicio Agrícola y Ganadero.

² Subdepartamento de Vigilancia Epidemiológica, Servicio Agrícola y Ganadero. Profesor Universidad Santo Tomás (UST).

senecio o flor amarilla (*Senecio erraticus*) es la planta primariamente responsable de intoxicación por alcaloides de este grupo.

Otras especies son reconocidas como tóxicas por sus semillas, como algunas del género *Crotalaria* (leguminosas), en el cual se han aislado cerca de 50 alcaloides pirrolizidínicos en alrededor de 45 especies (Mears & Mabry 1971; Kinghorn & Smolenski, 1981; Bernal, 1986; Gómez-Sosa, 2000).

Arzt & Mount (1999) reportaron un cuadro de hepatotoxicidad asociada a la ingestión de alcaloides pirrolizidínicos (*Crotalaria* spp.) en un caballo en Isla de Pascua, que presentó signos clínicos de inapetencia, emaciación, ataxia e ictericia. Las especies *C. grahamiana* y *C. pallida* fueron identificadas en las praderas donde se presentó el señalado caso y ambas se encuentran ampliamente distribuidas en la Isla. La amplia distribución, especialmente de *C. grahamiana*, podría ser la responsable de los reportes de incidencia temporal y estacional en equinos y bovinos.



Crotalaria spp.

2. Metodología

En el presente estudio, realizado en diciembre de 2003, se consideraron 10 equinos mestizos, cuatro de ellos presentaban signos y síntomas compatibles con alteraciones del sistema nervioso central, los que no se observaron en los otros seis. Se obtuvieron muestras de sangre para pruebas bioquímicas.

A los equinos se les realizó un examen clínico a objeto de describir sus características principales. La sintomatología observada incluía, entre otros: incoordinación, decaimiento, mucosa ocular congestiva, somnolencia, ataxia, abducción de extremidades, oscilamiento anteroposterior, aprehensión de alimento sin deglución, hipermetría, morro-ollares hiperémicos, anorexia y bulbo de casco con inflamación, necrosis y leve supuración.



3. Resultados

En los resultados de la bioquímica clínica (tabla N°1 y 2) destaca una marcada alteración de las enzimas hepáticas, hiperproteïnemia e hiperglobulinemia.

Tabla N°1
Resultados de los perfiles bioquímicos de los equinos estudiados, Isla de Pascua.

Análisis	EQ1	EQ2	EQ3	EQ4	EQ5	EQ6	EQ7	EQ8	EQ9	EQ10	Valor referencia
Proteína sérica g/dl	8,3	9,6	8,4	8,2	8,7	8	7,2	7,8	7,5	7,2	5,2 - 7,9
Albúmina g/dl	2,2	2,3	3	2,8	2,6	3,4	3	3,4	3,1	3	2,6 - 3,7
Globulinas g/dl	6,1	7,3	5,4	5,4	6,1	4,6	4,2	4,4	4,4	4,2	2,6 - 4
Bilirrubina total mg/dl	0,9	2,9	2,9	0,9	1,3	0,9	3,5	1,1	1,5	1	0 - 2
Bilirrubina libre mg/dl		2,4	2,4				3,2				0,2 - 2
Bilirrubina conjugada mg/dl		0,5	0,5				0,3				0,0 - 0,4
Nitrógeno ureico mg/dl	12	16	18	11	11	16	18	21	12	17	10 - 24
Fosfatasa alcalina (FA) U/L	1742	426	3481	1641	8640	1498	2030	861	1324	1491	< 310
AST (GOT) U/L	164	214	318	104	120	246	274	253	219	196	< 329
Creatinquinasa (CK) U/L	324	2063	496	277	315	378	736	1964	407	548	< 140
G-Glutamiltransferasa (CGT) U/L	422	790	570	144	2470	175	433	79	307	136	< 20
Calcio mg/dl	9,5	10,6	11,6	10,5	9,6	10,4	10,6	9,7	10,4	10,6	11,2 - 13,6
Fósforo inorgánico mg/dl	4	5	4	6	4	4	3	4	4	4	3,1 - 5,6

Nota: EQ5 a EQ10 sin síntomas clínicos.

Tabla N°2
Interpretación de los resultados de los perfiles bioquímicos de los equinos estudiados, Isla de Pascua.

Análisis	EQ1	EQ2	EQ3	EQ4	EQ5	EQ6	EQ7	EQ8	EQ9	EQ10
Hiperproteinemia	X	X	X	X	X	X				
Hiperglobulinemia	X	X	X	X	X	X		X	X	
Calcio levemente disminuido	X	X		X	X	X	X	X	X	X
Fosfatasa alcalina aumentada	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
CK aumentada	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
GGT aumentada	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Bilirrubina total libre aumentada		X	X				X			
Bilirrubina conjugada aumentada		X	X				X			

Nota: EQ5 a EQ10 sin síntomas clínicos.



En los equinos que mostraron sintomatología clínica (tabla N°3), los principales síntomas fueron: incoordinación (4/4), mucosa ocular congestiva (4/4) y decaimiento (2/4). Solamente en un equino se pudo precisar una mayor cantidad de signos y síntomas asociados al cuadro, principalmente del tipo neurológico, como ataxia, abducción de extremidades y oscilamiento anteroposterior, entre otros.

Tabla N°3
Sintomatología clínica de equinos bajo estudio, Isla de Pascua.

Signos y síntomas	EQ1	EQ2	EQ3	EQ4
Incoordinación	X	X	X	X
Decaimiento	X			X
Mucosa ocular congestiva	X	X	X	X
Anorexia				X
Somnolencia		X		
Ataxia		X		
Abducción de extremidades		X		
Oscilamiento anteroposterior		X		
Aprehensión de alimento sin deglución		X		
Hipermetría		X		
Morro ollares hiperémicos		X		
Bulbo de casco con inflamación con necrosis y leve supuración		X		

4. Conclusión

De los antecedentes de campo disponibles (sintomatología y signología), y de laboratorio clínico, se podría concluir que este evento en equinos podría estar asociado con la ingestión de plantas tóxicas.

5. Referencias

- Arzt J & Mount ME. 1999. Hepatotoxicity associated with pyrrolizidine (*Crotalaria* spp.) ingestion in a horse on Eastern Island. *Vet. Hum Toxicol.* 41(2):96-99.
- Bernal M., H. 1986. *Crotalaria*. En: P. Pinto y P. Ruiz (eds.). *Flora de Colombia* 4: 1-118. Bogotá, Colombia.
- Gómez-Sosa. 2000. Las especies argentinas de *Crotalaria* (Leguminosae-Crotalarieae): novedades, descripciones y clave. *Gayana Bot.* 57(1):67-87. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-66432000000100006&script=sci_arttext#2 [Consulta: enero, 2007]
- Kinghorn, A.D. & S.J. Smolenski. 1981. Alkaloids of Papilionoideae. In: R.M. Polhill & P.H. Raven (eds.). *Advances in Legume Systematics*: 585-598. Royal Botanic Gardens, Kew.
- Mears, E.H.F. & T.J. Mabry. 1971. Alkaloids in the Leguminosae. In: J.B. Harborne, D. Boulter & B.L. Turner (eds.). *Chemotaxonomy of the Leguminoae*: 73-178. Academic Press, London & New York.
- Mendel VE, Witt MR, Gitchell BS, Gribble DN, Rogers QR, Segall HJ & Knight HD. 1988. Pirrolizidine alkaloid-induced liver disease in horses: an early diagnosis. *Am. J Vet Res.* 49 (4): 572-578.
- Olson CT, Keller WC, Gerken DF & Reed SM. 1984. Suspect tremetol poisoning in horses. *J Am Vet Med Assoc.* 185(9):1001-1003.
- Van Weeren PR, Morales JA, Rodríguez LL, Cedeno H, Villalobos J & Poveda LJ. 1999. Mortality supposed due to intoxication by pyrrolizidine in Costa Rica: a case report. *Vet. Q.* 21(2): 59-62.