

ENFERMEDADES DEL PASTO: EXÓTICAS O SUBDIAGNOSTICADAS

GRASS SICKNESS: EXOTIC OR UNDERDIAGNOSED

Laura Maria Laverde Trujillo¹, Leonel Alexander Cardona Rodríguez², Tania Elena Pérez Jiménez³

(Recibido el 16 de enero de 2007 y aceptado el 15 de mayo de 2007)

Resumen

La "enfermedad del pasto" es una alteración del sistema nervioso autónomo que afecta las funciones de los sistemas simpático y parasimpático de los equinos. Clínicamente se caracteriza por manifestar cuatro presentaciones; per-aguda, aguda, sub-aguda y crónica, que se ven reflejadas en la severidad de los signos clínicos; esto incluye disfagia, éstasis del tracto gastrointestinal, sudoración en parches, cólico por impactación, taquicardia, pérdida de peso y marcada depresión.

Todos los équidos son susceptibles a presentar la enfermedad del pasto, aumentándose la incidencia de esta por ciertos factores de riesgo asociados como la edad, el sexo, la condición corporal, la estación, el pastoreo, el movimiento a nuevos establecimientos, el clima, la raza y los tratamientos con antihelmínticos. La etiología de la enfermedad es aún desconocida pero se sabe que pueden participar algunos tipos de pastos como la festuca y el trébol, algunas toxinas producidas por bacterias del género *Clostridium*, y micotoxinas producidas por hongos del género *Fusarium*, entre otras posibles etiologías. El diagnóstico se basa en la anamnesis, signos clínicos y exámenes complementarios.

Palabras clave

Enfermedad del pasto, equinos, sistema nervioso autónomo.

Abstract

Grass sickness is an alteration of the autonomous nervous system that affects the functions of the sympathetic and parasympathetic nervous systems of equids. Clinically is characterized to manifest four presentations: per acute, acute, sub acute and chronic; that are reflected in the severity of the clinical symptoms; which include disfagia, atony of the gastrointestinal tract, patchy sweating, impactation colic, tachicardia, weight loss and severe depression.

All the equids are susceptible to the illness, including this some risk factors associated with the high incidence of the disease like age, sex, body condition, season, grassing, movement to new spaces, weather, race, and treatments with anthelmintics. The etiology of this disease is not still explained but it is known that can take part some types of grasses like Fescue, Clover, toxins produced by bacteria of the *Clostridium* genre and mycotoxins produced by fungus of the *Fusarium* genre, among others possible etiologies. The diagnosis is based on the anamnesis, clinical signs and complementary tests.

Key words

Grass sickness, equines, autonomous nervous system

Medico Veterinario Universidad de la Salle, Estudiante de Magíster en Ciencias Veterinarias Mención Patología Animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia – Chile, lauralaverdet@gmail.com / Tel: (56) (63) 22-1424

Medico Veterinario Universidad de la Salle, MSc Universidad Austral de Chile, Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia – Chile, leonelcardona@uach.cl / Tel: (56) (63) 22-1074

Medico Veterinario Universidad de la Salle, Estudiante de Magíster en Ciencias Mención Salud Animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia – Chile, tania-perezmv@gmail.com / Tel: (56) (63) 22-1063

Introducción

La enfermedad del pasto conocida también como disautonomía equina, mal seco o grass sickness en inglés; afecta a caballos, ponies y asnos, en la cual existe un daño de algunas zonas del sistema nervioso que controlan las funciones involuntarias, produciendo el síntoma más característico e importante que es la parálisis del tracto gastrointestinal. La causa de esta enfermedad es desconocida pero la naturaleza del daño al sistema nervioso central sugiere que es causado por algún tipo de toxina. Esta ocurre casi exclusivamente en animales con acceso a pasturas ⁽³¹⁾.

Los primeros casos de esta enfermedad ocurrieron en 1909 en la zona este de Escocia y desde entonces la enfermedad ha sido reportada a través de toda Gran Bretaña, y muchos países del norte de Europa, con casos aislados también reportados en Australia. Una enfermedad patológica y clínicamente igual (mal seco) se ha reportado en la Patagonia y zona sur de Chile ^(16, 36).

Esta enfermedad se caracteriza por cambios patológicos en neuronas simpáticas y parasimpáticas postganglionares. El sistema nervioso autónomo o vegetativo, es un sistema motor periférico que inerva la musculatura lisa y cardíaca, así como a cierto número de tejidos glandulares (glándulas endocrinas y exocrinas), controlando funciones subconscientes del cuerpo como la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, la motilidad intestinal y el diámetro de la pupila del ojo ^(6, 32).

La “Enfermedad del pasto” está caracterizada por severas y extensas lesiones en las neuronas de los sistemas autónomo y plexos entéricos, sin embargo, las alteraciones predominan en los ganglios nerviosos y los núcleos del Sistema Nervioso Central (SNC) ^(15, 37).

La signología clínica de esta enfermedad, indica una gran disfunción en el SNA, estando el tracto gastrointestinal particularmente afectado, sin embargo, otros signos comunes son profusa sudoración, piloerección y salivación excesiva. Los signos clínicos clásicos incluyen disfagia y estasis del tracto gastrointestinal, conociéndose así 4 categorías de severidad clínica: per-aguda, aguda, sub-aguda y crónica ^(16, 20).

El examen histológico postmortem indica cambios patológicos neuronales en muchas áreas del SNA, incluyendo el plexo entérico, ganglios prevertebral y paravertebral y núcleos específicos del SNA en la médula

espinal y cerebro. Estas anomalías en las neuronas del SNA son directa o indirectamente responsables de los signos clínicos de la “Enfermedad del pasto” ^(20, 37).

Factores de riesgo

Todos los équidos son susceptibles a enfermar, habiendo ciertos factores de riesgo asociados con la incidencia incrementada de la “Enfermedad del pasto” ⁽⁹⁾:

- Edad:** La incidencia de la enfermedad es mayor en animales de 3 a 6 años (adultos jóvenes), aunque puede afectar a caballos de cualquier edad. Se cree que los animales adultos poseen mayor resistencia a la enfermedad. Si bien, esta enfermedad ha sido reportada en potrillos, su prevalencia es muy baja ^(24, 29).

- Sexo:** Afecta a ambos sexos por igual, sin embargo, estudios epidemiológicos indican que las yeguas tienen una menor predisposición a enfermar ⁽²³⁾.

- Condición corporal:** Animales con una buena condición corporal son más susceptibles a contraer la enfermedad ⁽⁸⁾.

- Estación:** La enfermedad puede producirse en cualquier mes del año. Sin embargo, en ambos hemisferios la mayor incidencia se da en primavera - verano, cuando la pradera comienza a crecer y hay altas temperaturas, seguido de períodos de humedad ^(24, 37).

- Pastoreo:** Esta enfermedad afecta casi exclusivamente a équidos que pastan, siendo raros los casos informados en animales que se mantienen alojados en establos. En Escocia el 90% de los casos han sido reportados en praderas de tipo permanente, indican que altos niveles de nitrógeno en el suelo aumentan el riesgo de enfermar. Bajos niveles de selenio en las praderas se han visto implicados en caballos con la enfermedad, ya que la mayoría de los animales afectados tienen bajos niveles de selenio sanguíneo ^(23, 24, 25, 35).

- Movimiento a nuevos establecimientos:** En áreas endémicas, es frecuente que después de trasladar los caballos de una pradera a otra, el 50% de estos enferma en un período de 2 a 4 semanas. Por lo tanto, el cambio a nuevas praderas aumenta el riesgo y la prevalencia de la enfermedad ⁽⁸⁾.

- Clima:** La mayoría de los brotes se producen cuando el clima es frío (temperaturas menores a 6°C), seguido

por altas temperaturas (mayores a 15°C). Un factor importante son las mañanas, en las cuales la pradera se congela, seguido del incremento de la temperatura en las tardes. Esto se produce principalmente en zonas montañosas. Los casos de “Enfermedad del pasto” se presentan posterior a una semana de presentarse estas condiciones climáticas ⁽²⁴⁾.

- Raza: Puede afectar a cualquier raza, habiendo una mayor predisposición por las razas pesadas. Sin embargo, estudios han demostrado que los Fina Sangre de Carrera (FSC) tienen una mejor respuesta al tratamiento ^(12, 24).

- Otros équidos: La “enfermedad del pasto” ha sido reportado en un caballo Przewalski (forma aguda) y en una cebra (forma crónica). También fue posteriormente reportada en ponis, burros y mulares ^(20, 24, 33).

- Antihelmínticos: Estudios preliminares muestran que la mayoría de los caballos que están bajo tratamiento antihelmíntico, son más susceptibles a enfermar. La frecuente remoción de parásitos interfiere en la función intestinal, de cierta manera aumenta la absorción de neurotoxinas. Sin embargo, este descubrimiento necesita de mayores estudios para su confirmación ⁽²⁴⁾.

Etiología

La etiología de esta enfermedad aún es desconocida ⁽²³⁾. Las investigaciones actuales comprenden:

- Posible participación de plantas como: Festuca argentina, Festuca pallescens, Stipa speciosa, trébol blanco (*Trifolium repens*), Trébol híbrido (*Trifolium hybridum*), Tormentil (*Potentilla maculatum*), Perifollo silvestre (*Chaerophyllum silvestre*), Perifollo áspero (*Chaerophyllum taenulum*) ^(24, 28, 42).

- Toxinas bacterianas: *Clostridium botulinum* tipo C. *Clostridium perfringens* tipo A. *Clostridium novyi* tipo A ^(5, 18, 19, 26, 34, 43).

- Micotoxinas: *Fusarium sp.*, hongos endófitos como *Penicillium sp.* ^(19, 24, 42).

- Daño nervioso mediado por estrés oxidativo ^(27, 28, 30).

Sintomatología

La sintomatología clínica es muy variable, dependiendo de la presentación que el caballo este manifestando, entre estos podemos incluir. Sudoración en parches, dificultad para deglutir, cólico por impactación, letargia, pérdida de peso y marcada depresión.

Clínicamente en la enfermedad ocurren cuatro presentaciones; per-aguda, aguda, sub-aguda y crónica, que se ve reflejada en la severidad de los signos clínicos;

- Per-aguda. El caballo es hallado muerto, sin una manifestación previa de enfermedad. El examen post mortem revela una acumulación sustancial de fluido en el estómago y en los intestinos.

- Aguda. El inicio y progresión de los signos clínicos son rápidos y la muerte ocurre en menos de 48 horas, ya sea por una falla circulatoria o por ruptura gástrica. El principal síntoma es un cólico repentino y severo. El caballo puede presentar sudoración en parches, frecuencia cardíaca alta y temores musculares y de la piel. Muchos caballos presentan, adicionalmente una descarga nasal verdosa que esta asociada con la dificultad que presenta este para tragar y por la regurgitación del contenido estomacal el cual es particularmente notable ya que los caballos normalmente no pueden vomitar.

Los caballos en condiciones normales mueren o son eutanaziados por los episodios de cólico recurrentes incontrolables. La enfermedad en su forma aguda es también llamada “mal hinchado” en Argentina. Debido a la severa distensión del estómago e intestino delgado con presencia de fluido ^(38, 40).

- Sub-aguda. Los signos se desarrollan entre 2 a 7 días. La signología es muy similar al curso agudo, pero con una menor intensidad. El reflujo nasogástrico es escaso, pero la impactación del colon se presenta con frecuencia. Lo más común es un leve recogimiento del abdomen con pérdida de peso. Los dueños pueden notar una inhabilidad para tragar adecuadamente y también la caída del alimento de la boca del animal. Las heces tienden a ser secas, pequeñas y escasas en número ^(10, 23).

- Crónica. Los 7 días de iniciados los signos clínicos a meses, se caracterizan principalmente por un cuadro de emaciación, en el cual todos los signos clínicos presentes

al inicio de la enfermedad se van agravando lenta y progresivamente. Se presenta encorvamiento del lomo, cabeza gacha, orejas caídas, expresión de ansiedad y malestar, envaramiento de los cuatro miembros, flancos hundidos que asemejan la figura de un “perro galgo”, (ver figura 1) ruidos nasales, heces escasas y duras a la palpación rectal, oliguria, protrusión del pene, leve presencia de borborigmos intestinales, sudoración en placas y temblores musculares (10, 31, 38).

Los sonidos nasales están asociados con la presencia de la rinitis seca, la cual es muy característica en la forma crónica. Esta alteración se cree que está asociada al daño neuronal que se produce en el núcleo facial. La disfagia se presenta por el daño en el núcleo dorsal del nervio vago y se cree que también el núcleo glossofaríngeo (noveno par craneano) estaría involucrado en el desarrollo de este signo. La muerte se produce por la caquexia, debilidad y marcada deshidratación, aunque la mayoría de estos casos son sacrificados antes de llegar al estado terminal (3, 7).

Figura 1. Abdomen con “apariencia de galgo”.



Las formas aguda y sub-aguda, son generalmente fatales o es necesario realizar eutanasia al paciente, como resultado de una severa hipomotilidad gastrointestinal. Los animales presentan: severa distensión del estómago e intestino delgado con presencia de fluido, impactación del colon mayor con contenido seco (36, 40).

Lesiones

•**Macroscópicas:** En los casos agudos y sub agudos, se presenta erosión esofágica asociada con reflujo gástrico, distensión gástrica con líquido verde/pardo. El intestino delgado suele tener coloración normal,

pero está distendido con líquido en toda su longitud. En algunos casos el colon está impactado con ingesta seca y dura, al desprender la pared del colon, queda un recubrimiento negro sobre la superficie de la ingesta impactada. En la forma crónica la principal característica es la carencia de ingesta y una aparente contracción del tracto gastrointestinal con presencia de mucus en el intestino grueso. Sin embargo, algunos caballos con la forma crónica desarrollan una impactación del colon (1, 2, 4) (ver figuras 2 y 3).

Figura 2. Impactación de colon mayor.



Figura 3. Irritación mucosa del colon mayor por impactación.



•**Microscópicas:** Las lesiones características se observan en múltiples ganglios autónomos como los craneales, cervicales, estrellado y celíaco-mesentérico, en los ganglios de la raíz dorsal, en núcleos específicos del tronco cerebral y en el asta ventral de la médula espinal. Sin embargo, son consideradas como patognomónicas las lesiones degenerativas neuronales a nivel del ganglio celíaco-mesentérico (17, 23, 33).

El citoplasma de las neuronas se encuentra tumefacto, con coloración eosinofílica homogénea. Los cuerpos de Nissl están completamente o parcialmente perdidos. La mayoría de las neuronas degeneradas muestran contornos irregulares. Vacuolas citoplasmáticas son localizadas en el centro del citoplasma, el número y tamaño de las vacuolas es variable. También se observan núcleos picnóticos ⁽⁴¹⁾.

El examen histopatológico del ganglio celíaco-mesentérico muestra gran número de células con degeneración, encontrándose hinchadas y eosinofílicas. Los cuerpos de Nissl se encuentra en menor cantidad en el centro del citoplasma o ausente. Con la pérdida de dichos cuerpos el citoplasma aumenta su coloración eosinofílica. La mayoría de las neuronas afectadas presentan finas vacuolas, dándole al citoplasma un aspecto “espumoso” y algunas neuronas presentan grandes vacuolas ^(17, 22).

Las células afectadas pueden presentar núcleos excéntricos a veces con nucléolos alargados, núcleos picnóticos o ausencia de éste. También se observa neurofagia y proliferación capsular en un pequeño número de neuronas. En algunas ocasiones el ganglio se encuentra infiltrado por linfocitos, principalmente cuando se presenta un proceso inflamatorio. Un pigmento color café-amarillento se encuentra en el citoplasma de neuronas aparentemente sanas y afectadas, siendo positivo a la tinción de PAS ^(17, 41).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la anamnesis, signos clínicos y exámenes complementarios. En el caso de la anamnesis es importante saber el tiempo de exposición a las praderas, época del año, curso de la enfermedad, tratamientos

anteriores y desparasitaciones. En el caso de los signos clínicos es posible sospechar de la “Enfermedad del pasto” en caballos que presentan una rápida pérdida de peso, acompañada de disfagia, rinitis, cólico intermitente y sudoración. Es importante destacar que ningún signo clínico es patognomónico ⁽⁴⁾.

Dentro de los exámenes complementarios están los antemortem, como radiografía de esófago contrastada con bario, para ver las erosiones lineales en la región caudal de este (porción torácica), la posible presencia de megaesófago y la evaluación de la motilidad, la cual se refleja al aumentar en la enfermedad del pasto el paso del bario al estómago. La biopsia ileal vía laparotomía es otra técnica diagnóstica para esta enfermedad, observándose severa pérdida y degeneración neuronal con ausencia de inflamación ^(14, 21, 39).

El análisis de líquido peritoneal en animales con la “Enfermedad del pasto”, muestra un incremento en las proteínas y en la fosfatasa alcalina. El uso tópico de fenilefrina 10% (agonista α 1 adrenérgico) produce un aumento en el ángulo de la fisura palpebral en caballos que presentan ptosis ^(16, 31).

También se ha descrito que el uroanálisis presenta un alto peso específico de la orina, disminución del pH, aumento de las proteínas y creatinina, en los casos agudos se presenta marcado aumento de la glucosa. Estas técnicas pueden ser de gran ayuda a la hora de sospechar de “Enfermedad del pasto”, pero hay que tener en cuenta que ninguna es patognomónica. El único diagnóstico definitivo, es por las lesiones histopatológicas de los ganglios nerviosos autónomos en la necropsia ^(11, 13, 41).

BIBLIOGRAFÍA

1. Araya ,O.; Vits, L.; Paredes, E.; Idefonso, R. 2002. Grass sickness in horses in southern Chile. *Vet Rec* 150, 695-697.
2. Ashton, DG.; Jones, DM.; Gilmour, JS. 1977. Grass sickness in two non-domestic equines. *Vet Rec* 100, 406-407.
3. Barlow, RM. 1969. Neuropathological observations in grass sickness of horses. *J Comp Path* 79, 407-411.
4. Colahan, PT.; Mayhew, IG.; Merrit, AM.; Moore, JN. 1999. *Equine medicine and surgery*. Pp 648-650. Mosby, St. Louis.
5. Collier, DJ.; Collier, SO.; Rossdale, PD. 2001. Grass sickness the same old suspects but still no convictions. *Equine Vet J* 33, 540-542.

6. Cunningham, JG. 1994. Fisiología veterinaria. Pp. 101-109. Interamericana McGraw-Hill, México DF.
7. Edwards, GB. 1987. Grass sickness of horses: clinical picture and management. *J Small Anim Pract* 28, 364-368.
8. Doxey, DL.; Gilmour, JS.; Milne, EM. 1991a. A comparative study of normal equine populations and those with grass sickness (dysautonomia) in eastern Scotland. *Equine Vet J* 23, 365-369.
9. Doxey, DL.; Gilmour, JS.; Milne, EM. 1991b. The relationship between meteorological features and equine grass sickness (dysautonomia). *Equine Vet J* 23, 370-373.
10. 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.
12. Doxey, DL.; Milne, EM.; Ellinson, J.; Curry, PJS. 1998. Long-term prospects for horses with grass sickness (dysautonomia). *Vet Rec* 142, 207-209.
13. Fintl, C.; Milne, EM.; Mcgorum, BC. 2002. Evaluation of urinalysis as an aid in the diagnosis of equine grass sickness. *Vet Rec* 151, 721-724.
14. Greet, TRC.; Whitwell, KE. 1987. Grass sickness: Studies of oesophageal function. *J Small Anim Pract* 28, 369-372.
15. Griffiths, IR.; Smith, S.; Kyriakides, E.; Barrie, JM. 1994. Autonomic neurons from horses with grass sickness contain serum proteins. *Vet Rec* 135, 90-91.
16. Hahn, CN.; Mayhew, IG. 2000. Phenylephrine eyedrops as a diagnostic test in equine grass sickness. *Vet Rec* 147, 603-606.
17. Howell, JM.; Baker, JR.; Ritchie, HE. 1974. Observations on the coeliaco-mesenteric ganglia of horses with and without grass sickness. *Br Vet J* 130, 265-270.
18. Hunter, LC.; Miller, JK.; Poxton, IR. 1999. The association of *Clostridium botulinum* type C with equine grass sickness: a toxicoinfection. *Equine Vet J* 31, 492-499.
19. Hunter, LC.; Poxton, IR. 2001. Systemic antibodies to *Clostridium botulinum* type C: do they protect horses from grass sickness (dysautonomia). *Equine Vet J* 33, 547-553.
20. John, HA.; Creighton, AJ.; Baird, A. 2001. Thoracic sympathetic chain ganglion neuronal abnormalities that may explain some of the clinical signs of grass sickness. *Vet Rec* 148, 180-182.
21. King, JN.; Davies, JV.; Gerring, EL. 1990. Contrast radiography of the equine oesophagus: effect of spasmolytic agents and passage of a nasogastric tube. *Equine Vet J* 22, 133-135.
22. Mahaffey, LW. 1959. Ganglionic lesions in grass sickness of horses. *Vet Rec* 71, 170-171.
23. Mair, T.; Divers, T.; Ducharme, N. 2003. Manual de gastroenterología equina. Pp. 401-408. Intermédica, Buenos Aires.
24. McCarthy, HE.; Proudman, CJ.; French, NP. 2001. Epidemiology of equine grass sickness: a literature review (1909-1999). *Vet Rec* 149, 293-300.
25. McCarthy, HE.; French, NP.; Edwards, GB.; Miller, K.; Proudman, CJ. 2004a. Why are certain premises at increased risk of equine grass sickness?. A matched case-control study. *Equine Vet J* 36, 130-134.

26. McCarthy, HE.; French, NP.; Edwards, GB.; Poxton, IR.; Kelly, DF.; Payne-Johnson, CE.; Miller, K.; Proudman, CJ. 2004b. Equine grass sickness is associated with low antibody levels to *Clostridium botulinum*: a matched case-control study. *Equine Vet J* 36, 123-129.
27. Mcgorum, BC.; Fry, SC.; Wallace, G.; Coenen, K.; Robb, J.; Williamson, G.; Aruoma, OI. 2000. Properties of herbage in relation to equine dysautonomia: Biochemical composition and antioxidant and prooxidant actions. *J Agric Food Chem* 48, 2346-2352.
28. Mcgorum, BC.; Anderson, RA. 2002. Biomarkers of exposure to cyanogens in horses with grass sickness. *Vet Rec* 151, 442-445.
29. Mcgorum, BC.; Kyles, KWJ.; Prince, D.; Hahn, CN.; Mayhew, IG. 2003a. Clinicopathological features consistent with both botulism and grass sickness in a foal. *Vet Rec* 152, 334-336.
30. Mcgorum, BC.; Wilson, R.; Pirie, RS.; Mayhew, IG.; Kaur, H.; Aruoma, OI. 2003b. Systemic concentrations of antioxidants and biomarkers of macromolecular oxidative damage in horses with grass sickness. *Equine Vet J* 35, 121-126.
31. Milne, EM.; Doxey, DL.; Gilmour, JS. 1990. Analysis of peritoneal fluid as a diagnostic aid in grass sickness (equine dysautonomia). *Vet Rec* 127, 162-165.
32. Milne, EM. 1997. Clinical aspects and treatment of grass sickness in the UK. En: Hahan C, Gerber V, Herholtz C, Mayhew I (eds): *Proceedings of the First International Workshop on Grass Sickness, Equine Motor Neurone Disease and Related Disorders*. Pp. 1-3. Berna.
33. Muñoz, L.; Paredes, E. 1993. "Mal seco" en un mular, primera descripción en Chile. *Patología Animal* 7, 22-25.
34. Ochoa, R.; Velandia, S. 1978. Equine grass sickness: serologic evidence of association with *Clostridium perfringens* type A enterotoxin. *Am J Vet Res* 39, 1049-1051.
35. Owen, R. 1978. Selenium deficiency and grass sickness. *Vet Rec* 103, 222.
36. Pirie, R.S. 2006. Grass Sickness. *Clinical Techniques in Equine Practice* 5:30-3.
37. Pogson, DM.; Doxey, DL.; Gilmour, JS.; Milne, EM.; Chisholm, HK. 1992. Autonomic neurone degeneration in equine dysautonomia (grass sickness). *J Comp Path* 107, 271-283.
38. Robles, CA.; Uzal, FA.; Pueyo, J.; Pelliza A. 1993. Aspectos clínicos, epidemiológicos y estudio de la dieta en equinos y mulares con Mal seco. *Rev Med Vet B Aires* 74, 244- 252.
39. Scholes, SFE.; Vaillant, C .; Peacock, P.; Edwards, GB.; Kelly, DF. 1993a. Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Vet Rec* 131, 7-10.
40. Scholes, SFE.; Vaillant, C .; Peacock, P.; Edwards, GB.; Kelly, DF 1993b. Enteric neuropathy in horses with grass sickness. *Vet Rec* 132, 647-651.
41. Uzal, FA.; Robles, CA.; Olaechea, FV. 1992. Histopathological changes in the coeliaco-mesenteric ganglia of horses with "mal seco", a grass sickness-like syndrome, in Argentina. *Vet Rec* 130, 244-246.
42. Uzal, FA.; Woodman, MP.; Giraud, CG.; Robles, CA.; Doxey, DL. 1996. An attempt to reproduce "mal seco" in horses by feeding them *Festuca argentina*. *Vet Rec* 139, 68-70.
43. Wood, JLN.; Mcgorum, BC.; Mayhew, IG. 1999. Equine dysautonomia: has grass been blamed unfairly all this time?. *Equine Vet J* 31, 451-452.