

Problemas sanitarios en bovinos vinculados a la intensificación ganadera

Ernesto Odriozola, MV, Ms phil, INTA Balcarce, UNCPBA

Introducción

La intensificación ganadera es un proceso que se observa en nuestro país desde hace más de 20 años, y que se ha incrementado en los últimos años como consecuencia del desplazamiento que ha sufrido la ganadería por parte de la agricultura, obligando al ganadero a producir en tierras marginales, apelando a la suplementación o directamente a encerrar los animales en corrales.

Todo este proceso ha producido un notable cambio en los problemas sanitarios. En la presentación de enfermedades infecciosas «tradicionales» se puede observar variación en los índices, con incrementos en la incidencia, mortalidad y letalidad de estas enfermedades, asociados a un ambiente favorable para la transmisión de las mismas y donde la intervención preventiva del profesional se vuelve imprescindible, requiriendo cumplir estrictamente programas preventivos en forma y tiempo.

La mayor intensificación de un sistema productivo de carne va estrictamente ligado a la mayor intervención del hombre y no siempre el personal encargado de las diferentes tareas está lo suficientemente preparado o concientizado que el éxito o fracaso del sistema depende de la calidad de su trabajo. Es así que se observan patologías relacionadas a errores humanos con consecuencias muy negativas que ocasionan la muerte de un elevado número de animales y la pérdidas económicas para el productor.

Origen infeccioso

Entre las enfermedades infecciosas de mayor presentación se encuentran aquellas que afectan el sistema respiratorio, siendo englobadas como Complejo Respiratorio Bovino.

Otra enfermedad presente es Listeriosis, generalmente asociadas al suministro de silos en mal estado.

Complejo respiratorio Bovino

La neumonía es una enfermedad producida principalmente por especies de *Pasteurella* y/o *Histophilus*, que afecta principalmente a animales jóvenes en crecimiento entre los 6 meses y 2 años de edad, pero puede afectar animales de todas las edades. Los factores de estrés juegan en esta enfermedad un papel determinante para la aparición de la misma al igual que la combinación

de infecciones virales. El transporte y el hacinamiento común en éste tipo de sistemas hacen que éstos animales sean altamente susceptibles a sufrir estos episodios.

Los estudios epidemiológicos revelan que el Herpesvirus bovino y Parainfluenza 3, así como el virus de la Diarrea Viral Bovina y el virus Sincicial Respiratorio están presentes y activos, asociados a la enfermedad respiratoria. Serológicamente también siempre hay evidencia de una alta prevalencia de *Mycoplasma bovis* y *Mycoplasma dispar*, lo que podría ser otro factor de riesgo para la enfermedad respiratoria.

La transmisión se produce por inhalación de aerosoles expulsados por la tos de animales enfermos que pueden ser clínicos o portadores curados en los que la infección persiste en las vías aéreas altas.

La enfermedad suele aparecer en los bovinos entre 10 – 14 días después de sufrir estrés. En los bovinos afectados se aprecian respiraciones superficiales rápidas, y cierto grado de depresión. Existe tos débil que puede hacerse más intensa y frecuente si se los obliga a caminar. Los animales que han permanecido enfermos durante varios días tienen el abdomen deprimido debido a la anorexia. Es común una secreción nasal muco-purulenta, nariz costrosa y lagrimeo.

Durante un brote, los animales en etapas tempranas no parecen enfermos, cuando se examinan a distancia. Pero el 10% de los animales aparentemente normales, tendrán fiebre que fluctuará de 40 a 41°C sin ninguna otra anomalía clínica.

Macroscópicamente, a la necropsia, se observa una intensa hepatización que afecta a una tercera parte o más de los pulmones y que se localiza con más frecuencia en los lóbulos anteroventrales. Las etapas de la neumonía varían según el área pulmonar, comenzando por congestión y edema, pasando después por diversas etapas de hepatización con acumulo de exudados serofibrinosos en los espacios interlobares o suele existir bronquitis y bronquiolitis catarral y pleuritis serofibrinosa, acompañada, a veces, por pericarditis fibrinosa.

Los bronquios pueden contener fibrina, moco, coágulos de sangre y pus. La superficie de corte suele presentar varios colores debido a las hemorragias, necrosis y a las hepatizaciones roja y gris. En casos crónicos hay lesiones residuales de bronconeumonía con adherencias pleurales subyacentes.

El hallazgo de las lesiones conjuntamente con el aislamiento bacteriológico son determinantes para el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe realizarse con infecciones producidas por el virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, Neumonía Intersticial Viral (adenovirus, virus Parainfluenza 3, Virus Sincicial respiratorio), neumonía verminosa (*Dyctiocaulus vivíparus*).

Si se tratan tempranamente, los animales se recuperan en un plazo de 24 a 48 hs, pero los casos graves y aquellos hayan estado enfermos durante varios días antes de iniciarse el tratamiento, pueden morir o convertirse en enfermos

crónicos a menos que se haga un tratamiento prolongado. Aproximadamente del 85 – 90% del ganado afectado se recuperará antes de las 24 horas, si se trata con algún antibiótico al cual el microorganismo sea sensible.

El control económico satisfactorio de la enfermedad depende del éxito de un buen manejo y del uso de vacunas

Listeriosis

La Listeriosis es una enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocitogenes* y se caracteriza generalmente por meningoencefalitis, aunque en algunas ocasiones puede producir abortos o septicemia.

Muchos animales portan *Listeria monocitogenes* en heces como habitante normal del intestino, muchos desarrollan una infección sistémica, pero sólo una pequeña proporción de ellos desarrollan enfermedad clínica.

Se ha propuesto que hay varios factores predisponentes que disminuyen la resistencia del animal y por lo tanto, facilitan el ataque (cambios repentinos de clima, largos períodos de inundación, etc.). El precursor más frecuente de los brotes es la alimentación con ensilado con fermentación incompleta y pH mayor que 5,5.

No se conoce la vía de entrada de la infección en los casos naturales, pero se sugiere que la bacteria puede penetrar por diversas puertas.

Los veterinarios deben tener el máximo cuidado cuando manipulan material infectado por ser esta enfermedad una zoonosis.

Son muchas las manifestaciones de la enfermedad y su distribución es muy irregular entre las especies animales. La Listeriosis visceral, con meningitis o sin ella, se observa con más frecuencia en animales monogástricos y en rumiantes jóvenes y la forma meningoencefálica es más frecuente en rumiantes adultos

En la meningoencefalitis por *Listeria*, el curso de la enfermedad en los bovinos adultos suele prolongarse de 1 a 2 semanas, presentándose un cuadro clínico en el que se combinan los signos del síndrome «mudo», con empuje de objetos fijos, embotamiento y parálisis facial unilateral. La prehensión y la masticación son lentas, el animal puede permanecer durante largos períodos babeando y con el alimento colgando de su boca. La posición del cuello y la cabeza varía y en algunos casos hay desviación de la cabeza a un lado, con la relación hocico – nuca normal. El desplazamiento es casi siempre en círculo, hay ataxia, a menudo, con caídas constantes a uno u otro lado. Los animales afectados muestran tendencia a estar echados, y no pueden levantarse aunque sí mover sus extremidades. La fiebre alcanza con frecuencia los 40 grados centígrados.

En la Listeriosis encefálica hay pocas lesiones visibles fuera de cierta congestión de las meninges. Las lesiones microscópicas son características. Se observa la formación de microabscesos en puente de Varolio, bulbo raquídeo y médula espinal anterior.

La *Listeria monocitogenes* es resistente al tratamiento con muchos fármacos, pero sensible a la Clortetraciclina. La penicilina produce buenos resultados. Si ya son evidentes los signos clínicos graves, generalmente, sobreviene la muerte a pesar del tratamiento.

Con respecto al control, han fracasado hasta la fecha, la mayor parte de las tentativas para producir una vacuna con gérmenes muertos, aunque se han practicado ensayos a campo con bacterina muerta que parece disminuir la incidencia de la enfermedad. Se recomienda realizar lentamente el cambio de dieta cuando se pretende incluir grandes cantidades de alimento ensilado, sobre todo si el ensilaje no es de buena calidad. Otras recomendaciones sobre la alimentación incluyen: evitar ensilado contaminado con tierra, ensilado que está obviamente podrido o enmohecido.

Origen Metabólico

En los sistemas intensivos la formulación de los minerales y vitaminas tienen una importancia sustantiva, al no cumplirse debidamente estos requisitos es común que aparezcan trastornos de origen metabólico y entre ellos la mayor casuística se registra con casos de Polioencefalomalacia

POLIOENCEFALOMALACIA

El término Polioencefalomalacia (P.E.M.) hace referencia a un cambio tisular no específico, pero por lo general se asume que estos cuadros son el producto final de alteraciones en el metabolismo de la vitamina B o tiamina, que se caracteriza por una necrosis cerebrocortical laminar.

La P.E.M. es un desorden neurológico que se observa comúnmente en rumiantes, caracterizado por signos clínicos de aparición súbita que incluyen ceguera central, ataxia, incoordinación, opistótono recurrentes, bruxismo y convulsiones tónico-clónicas. Eventualmente puede llegar a la muerte.

Entre las causas se citan disturbios en el metabolismo de la tiamina, ingesta con altos niveles de sulfato, fase aguda de I.B.R. encefálico (HBV tipo 5), intoxicación con Amprolium, intoxicación con Plomo (saturnismo), privación del agua o intoxicación con sodio (Na) o el consumo de plantas tóxicas (*Kochia scoparia*, *Pteridium aquilinum*, *Brachiaria* spp.)

Las deficiencias de tiamina en los rumiantes ocurren cuando la síntesis microbiana disminuye o cuando la tiamina es hidrolizada por las tiaminasas en rumen. Además puede haber una insuficiencia de la absorción y/o fosforilación de la tiamina, producción o ingesta de análogos de la tiamina, producción o absorción de antagonistas de la tiamina (Amprolium), o aumento de la excreción.

Un incremento en la síntesis de tiaminasas (a través de *Bacillus thiaminolyticus*, *Clostridium sporogenes*, *Bacillus aneurinolyticus*) o ingesta de las mismas también favorecen su presentación. La presencia de cosustratos de las

tiaminasas (Thiobendazol, hidroclohidrato de Levamizol) predispone a la presentación del mismo fenómeno.

El exceso de sulfatos en la dieta altera la concentración sanguínea de la vitamina B, ya que el sulfito, un intermediario en el metabolismo de los sulfatos, tienen la propiedad de desdoblar a la tiamina. El exceso de sulfuros puede ser debido al consumo de agua con elevadas concentraciones de estos compuestos o por aumento de sulfatos u otros metabolitos del azufre en la dieta. También se han observado casos en feedlots, en animales alimentados con dietas que contengan algún tipo de melaza, las cuales se caracterizan por tener una gran cantidad de sulfatos.

Los niveles aceptables de S en la dieta deben ser menores a 0,3 %, mientras que los niveles máximos tolerados no deben superar al 0,4% (N.R.C., 1996). Otra de las causas de aumento de los sulfatos sanguíneos puede ser debido a un aumento de la flora ruminal que metaboliza el sulfuro dietario, aumentando de esta manera la concentración de otros metabolitos derivados del azufre en sangre.

Los factores a tener en cuenta en el cambio de la flora ruminal que metaboliza estos productos son el tipo de hidratos de carbono presentes en la dieta, el pH ruminal ya que una disminución del pH influenciado por el tipo de dieta aumenta la concentración de metabolitos del azufre, y la concentración de otros minerales presentes en el fluido ruminal.

En éste tipo de procesos, al análisis histopatológico pueden observarse áreas de necrosis cortical, presencia de células mononucleares fagocítica, manguitos perivasculares, focos de gliosis y hemorragia perivascular.

Tratamiento: se recomienda la dosificación con tiamina a los animales afectados con ésta signología y suele ser exitoso cuando el cuadro recién comienza. La recuperación de los animales confirmaría el diagnóstico.

Se recomienda el uso de

- 10 mg clorhidrato de Tiamina / kg de peso en forma endovenosa cada 3 horas con un total de 5 tratamiento (con ésta posología se ha observado una recuperación clínica en 1-6 hs y recuperación total en 24 hs.). Los efectos mejoran si se da en conjunto con 1-2 mg de Dexametasona / 5-10 kg PV.

Origen Tóxico

Entre las enfermedades de origen tóxico, no demasiado difundida, se encuentra la contaminación de materia prima con ergoalcaloides, sustancias producidas por el hongo *Claviceps purpurea*.

El uso de monensina o urea son muy comunes en los sistemas intensivos, pero no siempre se los emplea debidamente, el exceso o el mal mezclado llevan a episodios de mortandad.

Claviceps purpurea

Es un hongo de la familia Clavicipitae que parasita una extensa lista de gramíneas y algunos cereales. Durante su ciclo de vida produce una forma de resistencia llamada escleroto. Se trata de una masa dura, oscura y ligeramente curvada que reemplaza a las semillas.

Además de las implicancias en la agricultura debido a las pérdidas en la producción o en la reducción en el valor de los semillas, los esclerotos de *Claviceps purpurea* producen en los animales que los consumen una variada sintomatología. Contiene numerosos compuestos con actividad biológica denominados genéricamente ergoalcaloides. Los principales ergoalcaloides son ergotamina, ergonovina, ergometrina y ergocristina. Las proporciones en las que se encuentran estos compuestos dentro de los esclerotos son muy variables y son afectados por el tipo de planta huésped, la región geográfica y el clima. Los bovinos son una de las especies más susceptibles a la intoxicación con ergoalcaloides, los signos son muy variados. Afectan al Sistema Nervioso Central, produce lesión en los endotelios capilares y constricción de las arteriolas.

El ergotismo en bovinos ha sido reportado después del consumo de pasturas en procesos de maduración y maduras, silajes y henos. Se han descrito, la forma gangrenosa, el síndrome distérmico y la forma abortiva. Debido a que los ergoalcaloides actúan como agonistas de la dopamina a nivel central, producen una importante reducción en los niveles de prolactina sérica, lo que lleva a una disminución en la producción de leche, aunque estas pérdidas no están cuantificadas.

La forma gangrenosa es de presentación más común en invierno y se manifiesta con necrosis en las extremidades. La forma gangrenosa se ha presentado también en verano, con pérdida de la punta de la cola y parte de las orejas.

La forma abortiva no es muy frecuente, pero se reportó en Australia un caso de 11 abortos en vacas en el último tercio de gestación que fueron introducidas en una pastura de raigrás altamente contaminada con esclerotos de *Claviceps purpurea*. En este caso es importante el tipo de ergoalcaloide, la dosis y el tiempo de consumo para la presentación de los signos. Otros factores como las altas temperaturas podrían tener un efecto en el flujo de sangre periférica y en el desarrollo de la prolongada vasoconstricción y la consecuente pérdida de la preñez. Este es el único caso reportado en que se pudo asociar la presencia de *Claviceps purpurea* con la terminación de la preñez, en nuestro país no hay reportes de casos similares aunque se cree que éstos pueden haber sido atribuidos a otras causas.

En nuestro país está muy difundida la práctica de suplementación proteica con afrechillo de trigo, el cual puede contener una cantidad considerable de esclerotos de *Claviceps purpurea*. Esto se corrobora con los análisis realizados en el laboratorio de Toxicología del INTA Balcarce, durante el año 2003 se analizaron 95 muestras de alimentos resultando positivas a la presencia de ergoalcaloides 26 de las mismas.

El efecto de los ergocalcoides en la ganancia de peso y en la termorregulación han sido parcialmente caracterizados. Bovinos que recibieron 35 g de esclerotos durante 50 días tuvieron una ganancia de peso 50% menor que los animales que no consumieron esclerotos, con presentación de signos de estrés térmico.

Trabajos realizados en bovinos evaluando los efectos de los ergocalcoides presentes en festuca (*Festuca arundinacea*) contaminada por el hongo endófito *Acremonium coenophialum*, en el primer tercio de la gestación han demostrado una disminución en los niveles de algunas hormonas que podrían interferir con el mantenimiento de la preñez, tales como la hormona luteinizante (LH), la foliculo estimulante (FSH) y prostaglandina (PGF_{2α}). Teniendo en cuenta que estos ergocalcoides presentes en la festuca son los mismos que contienen los esclerotos de *Claviceps purpurea*, aunque en diferentes concentraciones y proporciones, se plantea la hipótesis de que las pérdidas reproductivas debidas al consumo de esclerotos de *Claviceps purpurea* tengan un mecanismo en común con las pérdidas reproductivas producidas por el consumo de festuca tóxica.

Intoxicación con Monensina

La monensina es un ionóforo utilizado en sistemas productivos intensivos como suplemento antiempaste, coccidiostático, antiácido y mejorador de la eficiencia de conversión.

Las dosis recomendadas son: 5-6 mg por kilo de peso vivo, la dosis letal media es de 26,4 mg/kg PV.

La *Monensina* es un compuesto biológicamente activo producido por el hongo *Streptomyces cinnamonensis*, que junto a otros ionoforos como lasalocid, tetranosin, lysolecellin han sido usados para aumentar la eficiencia alimenticia y prevenir la acidosis ruminal.

Su mecanismo de acción se basa en alterar el pasaje de cationes a través de las membranas lipídicas celulares. Afecta el desarrollo de la flora que forma parte del rumen. Esta alteración se caracteriza por una disminución en la cantidad de bacterias Gram – y aumento de las Gram +. Además se destruye la escasa población de hongos y se produce un barrido total de los protozoarios. La alteración de la microflora ruminal modifica la producción de los componentes fermentativos. Esto es una disminución de la producción de ácido láctico y metano; disminución en la viscosidad del contenido ruminal en animales timpanizados, disminución en la degradación proteica y cambio en la relación acético:propiónico. Un efecto importante es la disminución de la concentración de H⁺, lo anteriormente expuesto explicaría su utilización para la prevención del empaste y la acidosis y si bien no totalmente conocido, también su efecto en el aumento de la eficiencia de conversión en animales alimentados con alta cantidad de granos. En estos sistemas con alimentos rápidamente fermentecibles, la monensina disminuye el consumo pero mantiene la ganancia de peso.

En sistemas pastoriles, a dosis óptimas, se puede esperar una diferencia de entre 10 a 15 % en ganancia de peso diaria comparada con un lote control. Los excesos en el consumo conducen a una intoxicación, que generalmente se produce por errores en el suministro o fallas en los cálculos de la dosis. La toxicidad se puede presentar en forma aguda y crónica. Los animales afectados suelen ser del 1 a 3 % del total del lote. Los animales más afectados suelen ser los más dominantes del rodeo.

Los casos crónicos son consecuencia del consumo de niveles 5 veces superiores a los recomendados y producen una anorexia menos marcada. En los casos de intoxicación aguda los signos clínicos comienzan alrededor de las 72 horas de la ingesta y son inespecíficos: anorexia y diarrea, posteriormente puede observarse depresión, disnea, debilidad, ataxia y decúbito. El tiempo de aparición de los síntomas disminuye al aumentar la dosis.

Hallazgos de necropsia

Frecuentemente se observan áreas pálidas y hemorrágicas en el corazón, áreas pálidas en los músculos de las extremidades, necrosis hepática centrolobulillar, edema pulmonar y hemorragias en la mucosa del estómago e intestino. Los animales que mueren en forma sobreaguda pueden no mostrar lesiones significativas; otras veces las lesiones pueden verse enmascaradas por cambios post-mortem.

Frecuentemente aquellos animales que sobreviven más de una semana presentan hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax y ascitis. Otros animales pueden presentar edema subcutáneo a nivel abdominal y extremidades.

Hallazgos histopatológicos

Las lesiones microscópicas observadas en los animales que mueren en forma aguda suelen ser sutiles. Estos cambios están relacionados con una miopatía tóxica caracterizados por áreas focales de degeneración y necrosis en músculo cardíaco y esquelético con pérdida de la estriación de las miofibrillas, vacuolización e hiper celularidad en el miocardio. El músculo esquelético muestra edema, necrosis y hemorragia, viéndose afectados generalmente los músculos de mayor actividad (diafragma, lengua). En animales que sobreviven por más tiempo la necrosis es más amplia, con infiltrado inflamatorio y fibrosis. También puede hallarse degeneración hidrópica de los hepatocitos y túbulos renales. En el pulmón puede observarse edema y congestión.

Intoxicación con Urea

La urea es un compuesto nitrogenado no proteico, cristalino y sin color, identificado con la fórmula N_2H_4CO , elaborada en plantas químicas que producen amoniaco anhidro cuando fijan el nitrógeno del aire a presiones y

temperaturas altas. Además de suplemento proteico en los rumiantes, la urea es utilizada como fertilizante agrícola y en la elaboración de plásticos. Actualmente se presenta en el mercado en formas granulada y perlada, siendo esta última la más recomendada para uso animal por su soltura y facilidad para mezclarla con otros ingredientes.

Cabe señalar que la urea ocurre como producto final del metabolismo de nitrógeno en casi todos los mamíferos, incluso en el hombre. La urea es muy soluble en agua e higroscópica, facilitando la formación de terrones cuando es expuesta al medio ambiente. Debido a su costo, disponibilidad en el mercado y tradición de uso en la alimentación de rumiantes por muchos países alrededor del mundo, la urea es la más utilizada entre los compuestos nitrogenados no proteicos (biureta, fosfato diamónico, acetato de amonio, sulfato de amonio y otros). La urea contiene aproximadamente 46% de nitrógeno, representando 287,50% de proteína equivalente total.

Síntesis de proteínas a partir de la urea

Existen dos tipos de proteína dietética: una que es digestible en el rumen (PDR) que se disuelve fácilmente en los fluidos del rumen (urea, torta de semilla de algodón, torta de girasol), y otra que no es degradada resistiendo la acción del rumen y siendo aprovechada más adelante en el tracto gastrointestinal (PNDR), también llamada proteína sobrepasante (harina de pescado, harina de soya y otras).

Cuando el rumiante consume urea, primeramente es hidrolizada en amoniaco y anhido carbónico en el rumen mediante la enzima *ureasa* que es producida por ciertas bacterias. Por otra parte, los carbohidratos son degradados por otros microorganismos para producir ácidos grasos volátiles y cetoácidos. El amoniaco liberado en el rumen se combina con los cetoácidos para formar aminoácidos, que a su vez se incorporan en la proteína microbiana. Estos microbios son degradados en el último estómago (abomaso) e intestino delgado, siendo digeridos a tal extremo que la proteína microbiana es degradada a aminoácidos libres, para luego ser absorbidos por el animal. Debemos recordar que el amoniaco prácticamente no posee ningún valor nutritivo, pues si éste no es transformado en proteína microbiana, será absorbido por el rumen y eliminado a través del hígado, riñones y finalmente en la orina bajo la forma de urea. Por otro lado, existe una porción de urea que regresa al rumen a través de la saliva o su difusión de la sangre al rumen.

La toxicidad de la urea depende de la tasa de transformación hacia NH_3 , los bovinos y otros rumiantes son muy susceptibles a sufrirla ya que el rumen contiene ureasa y es un ambiente ideal para la hidrólisis de esta.

Las circunstancias en las que usualmente se produce intoxicación están dadas por:

1. Mal mezclado de la ración conteniendo urea.
2. Alimentación de rumiantes no acostumbrados al consumo de urea.

3. Altos niveles de urea en la ración con bajos niveles de proteína, energía y alta cantidad de fibra.

4. Libre acceso a fuentes de urea.

Dosis tóxica

Los efectos tóxicos de la urea se deben a la producción de grandes volúmenes de amoníaco a nivel ruminal y la gravedad de los signos guarda relación con los niveles de amoníaco en sangre y no con los niveles de este en rumen.

Las dosis tóxicas son variables, pero en bovinos dosis de 0,3 - 0,5 gr./kg. causan signos clínicos de intoxicación en 10 minutos y dosis de 1 - 1,5 gr./kg. causan la muerte. Los animales no acostumbrados a la urea pueden presentar signos cuando ingieren dosis de 0,4 gr./kg.

Mecanismo de acción

Los compuestos nitrogenados en rumen son hidrolizados a amoníaco, el cual por las bacterias ruminales a expensas de los carbohidratos es transformado en aminoácidos y proteínas. Las intoxicaciones se producen cuando luego de la ingesta se producen grandes cantidades de NH₃, los cuales exceden la capacidad de los microorganismos para formar sus proteínas o cuando la dieta es pobre en energía lo que limita el uso de NH₃ por parte de estos.

La toxicosis resulta de la rápida absorción del NH₃ desde el rumen hacia la sangre desde donde pasa al hígado para ser transformado a urea. Esta es excretada principalmente por orina, reciclada a través de la paredes ruminales y secretada en la saliva.

La enfermedad cursa con alcalosis ruminal lo que no es concomitante en el torrente sanguíneo en donde se produce una acidosis metabólica, esto está asociado aparentemente a la inhibición del ciclo del ácido cítrico resultando en una glicolisis anaerobia compensadora, esto resulta en un significativo incremento del volumen celular, amoníaco sanguíneo, glucosa sanguínea, urea, potasio y fósforo, lactato, la enzima GOT y el PH ruminal. A su vez decrece el PH sanguíneo y urinario.

La muerte se produce probablemente por bloqueo cardiaco y cese de la respiración producido por la hipercalemia.

Signos clínicos

Se describe dolor abdominal, temblores musculares, incoordinación, debilidad, disnea, meteorismo, agitación y balidos. La evolución de la enfermedad es corta y la muerte sobreviene rápidamente. La muerte sobreviene entre los 0 y 30 minutos luego de la ingestión de cantidades tóxicas de urea. También puede observarse tetania, temores musculares, salivación excesiva, micción y defecación frecuente. Muchos animales están muy irritables.

Patofisiología

A la necropsia no hay lesiones características, pero en la mayoría de los casos hay congestión generalizada, hemorragias y edema de pulmón. Otros autores describen bronquitis e ingesta en traquea y bronquios, severa distensión ruminal con olor a amoníaco y descomposición rápida del cadáver. También se describe en algunos casos degeneración y necrosis hepática y degeneración renal supuestamente debida al fallo cardíaco, aunque otros autores no detallan este tipo de alteraciones.

Diagnóstico

El mejor indicador para el diagnóstico es el historial nutricional del rodeo y los signos clínicos observados.

Test de laboratorio:

ü Amoníaco sanguíneo: Es una muy buena medida, pero la muestra debe colocarse en un tubo con heparina o EDTA, refrigerarse inmediatamente y separar el suero dentro de los 30" de la toma de muestras. Este plasma puede estar solamente por 2 hs a 4°C hasta su análisis.

ü Amoníaco Ruminal: en el fluido ruminal se pueden medir pero la muestra debe ser congelada inmediatamente luego de la extracción.

Todas estas restricciones lo hacen impracticable para el diagnóstico de campo.

Examinación posmortem e histopatología

El animal se descompone rápidamente luego de la muerte por intoxicación por urea. La necropsia de un animal recientemente muerto no devela lesiones específicas, pero se puede observar timpanismo, congestión generalizada de la carcasa, fluido en el saco pericárdico, edema pulmonar y hemorragias en epi y endocardio.

El pH del líquido ruminal es un buen dato, pero no fidedigno, un pH ruminal alcalino (por encima de 7.5-8) es sugestivo de intoxicación por urea.

Con respecto a los hallazgos histopatológicos, la información existente en la literatura, es muy limitada, pero algunos autores observaron cambios inflamatorios a nivel ruminal, particularmente en los animales que sobreviven a la intoxicación aguda.

Tratamiento

Si no se trata inmediatamente, el animal morirá en un lapso de tres horas. En los bovinos el tratamiento común de la toxicidad amoniaca consiste en suministrar por vía oral una solución de dos a tres litros de vinagre disueltos en 20 -30 litros de agua fresca, antes que el animal alcance la etapa de rigidez muscular.

Referencias

Khalloub, P; Diab, S; Licoff, N; Bengolea, A; Lázaro, L; Cantón, G; Odriozola, E,. 2007. Efecto del consumo de *Claviceps purpurea* en bovinos en engorde. MedicinaVeterinaria, 88-No 2, pp 68-72

Pascuet, M.L; Moore, D.P.; Iraguen Pagate, I.; Cosentino, I.A.; Odriozola, E,. 2005 Cambios enzimáticos, lesiones macroscópicas y microscópicas producidas por la intoxicación con Monensina en Bovinos. MedicinaVeterinaria, 86-No 2, pp 47-51

Smith, B. 2009. Large Animal Internal Medicine Fourth edition, Mosby Elsevier 1821 pag