

PROBLEMAS DIGESTIVOS Y METABOLICOS DEL GANADO EN PASTOREO No. 9
M.V.Z., M.C.V. Rafael Ramírez Romero**

REPORTE TECNICO



DEPARTAMENTO DE NUTRICION
Y CONTROL DE CALIDAD

F961
23



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
MONTERREY, N.L., MEXICO 64930

F961
83

PROBLEMAS DIGESTIVOS Y METABOLICOS DEL GANADO EN PASTOREO*

M.V.Z., M.C.V. Rafael Ramírez Romero**

Las enfermedades metabólicas en el ganado en pastoreo revisten gran importancia, en pocas ocasiones se identifican plenamente, tanto su tratamiento y control, como su etiología en la mayoría de los casos. Algunas de las enfermedades de mayor importancia, cuya presentación guarda relación con las características de la dieta que consume el ganado en pastoreo son: la acidosis ruminal, el síndrome de agudo bovino (EEM), el síndrome de intoxicación por ácido láctico (SIAL) (Bohner y Mariani, 1987; Wilke, Craig y Hutchings, 1987). El presente ensayo se discute en los aspectos más relevantes de la patología, los procedimientos de diagnóstico y los tratamientos.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Universidad Autónoma de Nuevo León

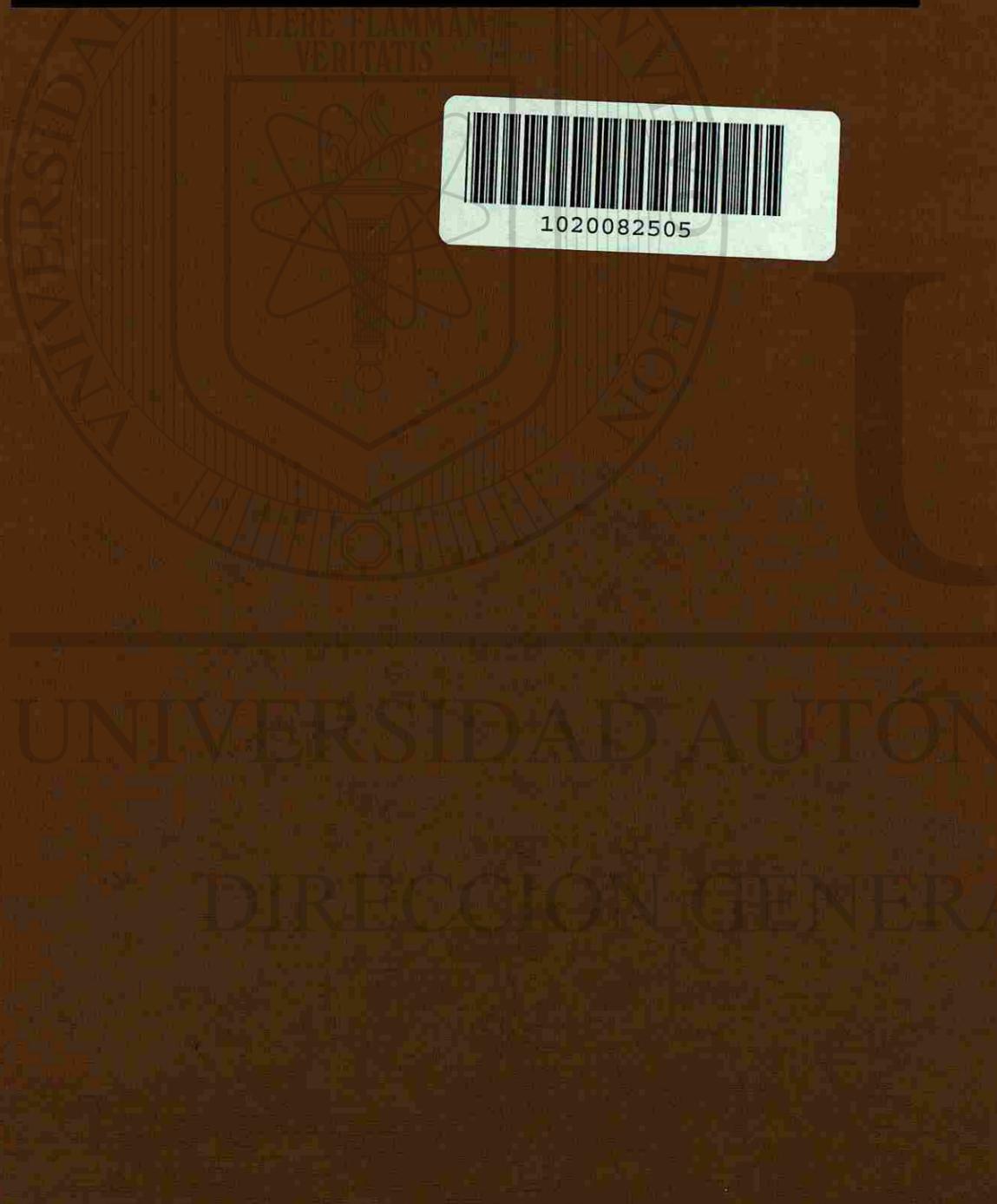
Monterrey, N.L., México

* Presentado en el "Primer" Curso Intensivo Sobre Manejo de Praderas y Suplementación del Ganado". Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León; Monterrey, N.L., del 8 al 10 de Julio de 1993.

** El ponente es Maestro de Tiempo Completo y Jefe del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

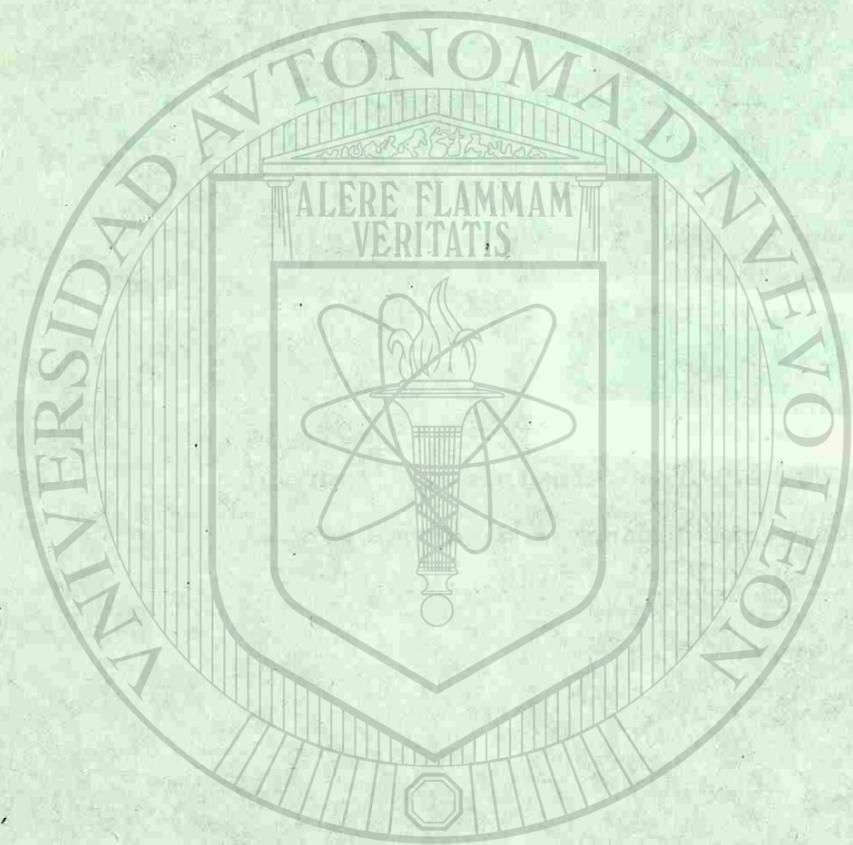


Como se sabe, las neuronas y las células gliales en el cerebro son altamente dependientes del metabolismo oxidativo de la glucosa, a través de rutas metabólicas en las que participa la Tiamina. Esta deficiencia en el metabolismo de los hidratos de carbono puede ocasionar una disminución en la producción del trifosfato



SF961

R3



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



FONDO UNIVERSITARIO

37726

PROBLEMAS DIGESTIVOS Y METABOLICOS DEL GANADO EN PASTOREO

Rafael Ramírez Romero

Introducción

Las enfermedades metabólicas asociadas a problemas digestivos en el ganado en pastoreo revisten importancia económica; no obstante, en pocas ocasiones se les identifica plenamente y por lo tanto su tratamiento y control no se establece en la mayoría de los casos. Algunas de las enfermedades de mayor importancia, cuya presentación guarda relación con las características de la dieta que consume el ganado en pastoreo, son: Enfisema y Edema Pulmonar Agudo Bovino (EyEPAB), Polioencefalomalacia (PEM), Timpanismo e Intoxicación por Nitratos (Wikse, Leathers y Parish, 1987; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991). En el presente ensayo se discutirán los aspectos más sobresalientes de la patogenia, los procedimientos de diagnóstico y el control de los padecimientos anteriormente mencionados, particularizando sobre algunos casos que se han registrado en la zona de influencia del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L.

Polioencefalomalacia

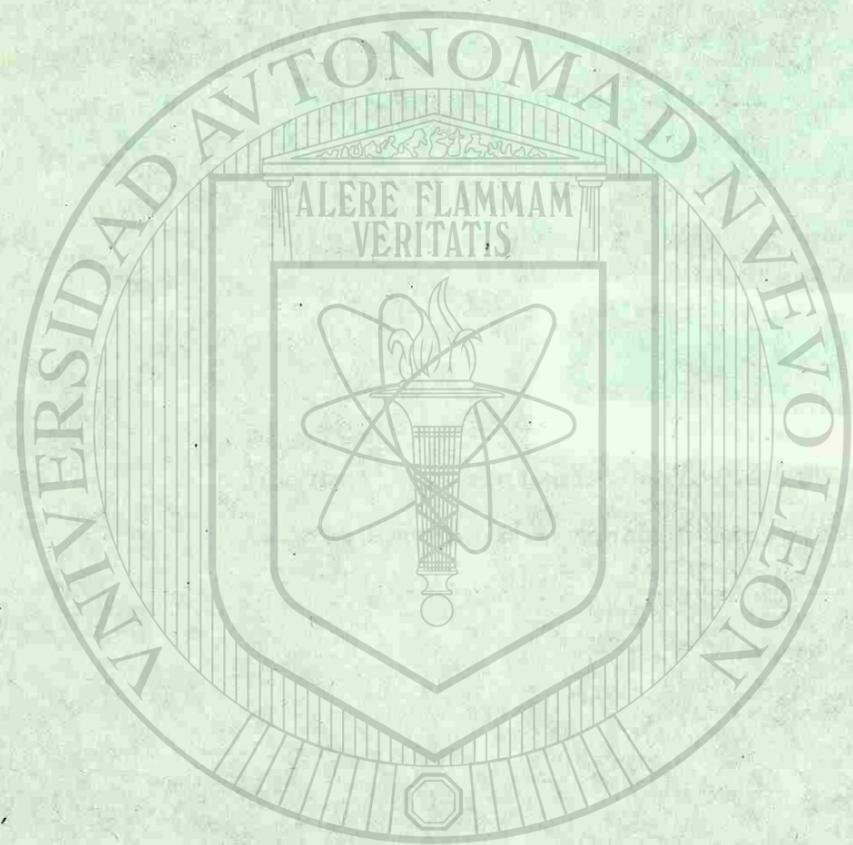
La Polioencefalomalacia (PEM) es un padecimiento no infeccioso y agudo de los rumiantes, que ocurre por lo general en brotes de aparición súbita. Clínicamente se manifiesta por ceguera, depresión, incoordinación y signos que denotan aumento de la presión intracraneal. Si el cuadro progresa puede haber temblores musculares, postración, opistótonos, convulsiones, nistagmos, trismo y ptialismo; por lo general los animales mueren en estado comatoso durante las primeras 48 horas (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

La causa de la PEM aún no se establece cabalmente y no es probable que una sola etiología pueda implicarse en exclusiva; sin embargo, el común denominador parece ser una alteración en el metabolismo de la Tiamina. Lo anterior queda de manifiesto por una decremento en la actividad de la enzima Transcetolasa (enzima tiamina-dependiente), disminución en la concentración de Tiamina en los tejidos, principalmente en hígado y cerebro y una elevación en sangre de las concentraciones de lactato y piruvato (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986; Sullivan, 1985).

Como se sabe, las neuronas y las células gliales en el cerebro son altamente dependientes del metabolismo oxidativo de la glucosa, a través de rutas metabólicas en las que interviene la Tiamina. Esta deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos puede ocasionar una disminución en la producción del Trifosfato

SF961

R3



FONDO UNIVERSITARIO

37726

PROBLEMAS DIGESTIVOS Y METABOLICOS DEL GANADO EN PASTOREO

Rafael Ramírez Romero

Introducción

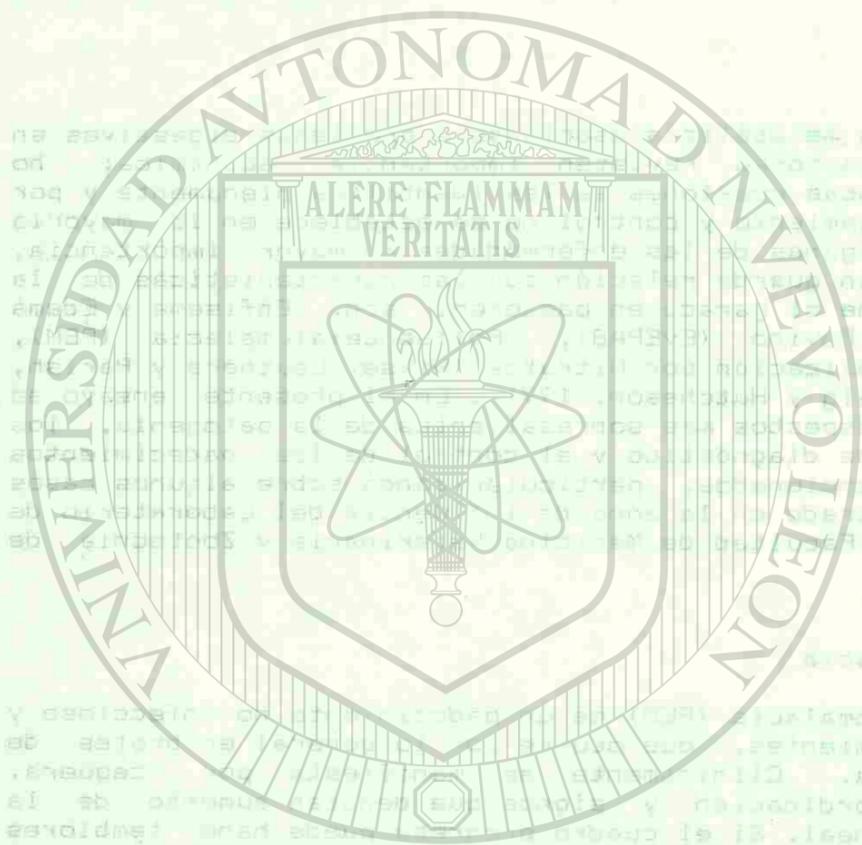
Las enfermedades metabólicas asociadas a problemas digestivos en el ganado en pastoreo revisten importancia económica; no obstante, en pocas ocasiones se les identifica plenamente y por lo tanto su tratamiento y control no se establece en la mayoría de los casos. Algunas de las enfermedades de mayor importancia, cuya presentación guarda relación con las características de la dieta que consume el ganado en pastoreo, son: Enfisema y Edema Pulmonar Agudo Bovino (EyEPAB), Polioencefalomalacia (PEM), Timpanismo e Intoxicación por Nitratos (Wikse, Leathers y Parish, 1987; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991). En el presente ensayo se discutirán los aspectos más sobresalientes de la patogenia, los procedimientos de diagnóstico y el control de los padecimientos anteriormente mencionados, particularizando sobre algunos casos que se han registrado en la zona de influencia del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L.

Polioencefalomalacia

La Polioencefalomalacia (PEM) es un padecimiento no infeccioso y agudo de los rumiantes, que ocurre por lo general en brotes de aparición súbita. Clínicamente se manifiesta por ceguera, depresión, incoordinación y signos que denotan aumento de la presión intracraneal. Si el cuadro progresa puede haber temblores musculares, postración, opistótonos, convulsiones, nistagmos, trismo y ptialismo; por lo general los animales mueren en estado comatoso durante las primeras 48 horas (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

La causa de la PEM aún no se establece cabalmente y no es probable que una sola etiología pueda implicarse en exclusiva; sin embargo, el común denominador parece ser una alteración en el metabolismo de la Tiamina. Lo anterior queda de manifiesto por una decremento en la actividad de la enzima Transcetolasa (enzima tiamina-dependiente), disminución en la concentración de Tiamina en los tejidos, principalmente en hígado y cerebro y una elevación en sangre de las concentraciones de lactato y piruvato (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986; Sullivan, 1985).

Como se sabe, las neuronas y las células gliales en el cerebro son altamente dependientes del metabolismo oxidativo de la glucosa, a través de rutas metabólicas en las que interviene la Tiamina. Esta deficiencia en el metabolismo de los carbohidratos puede ocasionar una disminución en la producción del Trifosfato



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA

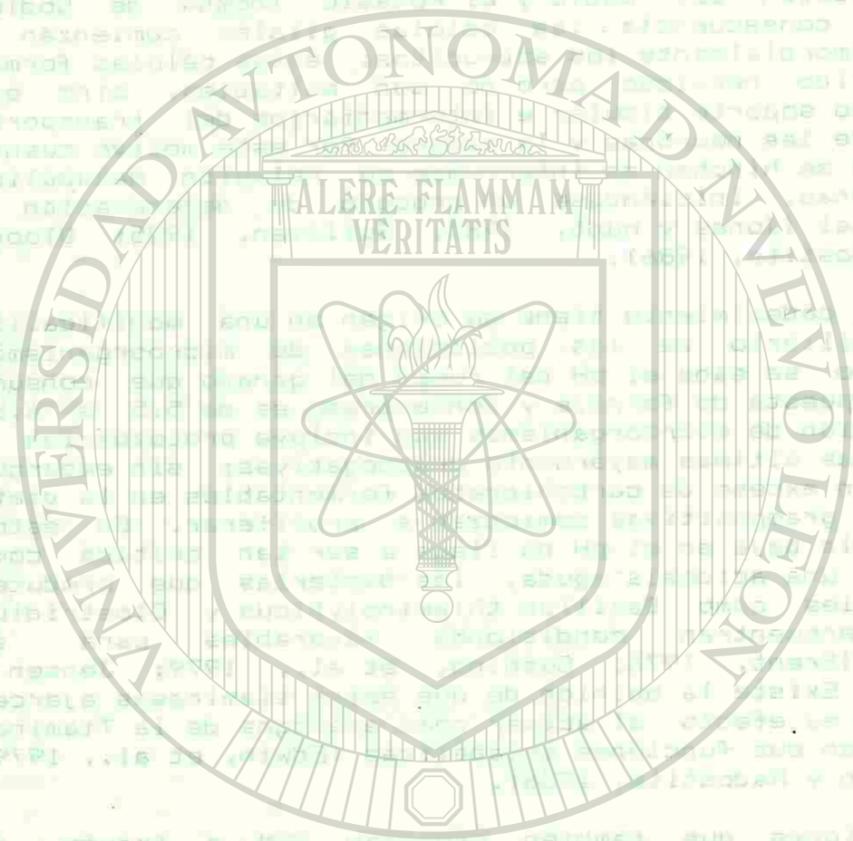
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECA Y DOCUMENTACIÓN

de Adenosina (ATP), lo cual altera el equilibrio hídrico de las células por la incapacidad para mantener la energía indispensable para la regulación del Sodio y el Potasio (bomba de Sodio-Potasio). En consecuencia las células gliales comienzan a hincharse, primordialmente los astrocitos; estas células forman parte del tejido nervioso pero no son excitables, sino que participan como soporte tisular e intermediarios del transporte metabólico entre las neuronas y la sangre. Por este motivo cuando los astrocitos se hinchan se interrumpe su relación metabólica con las neuronas, iniciándose un proceso de degeneración y necrosis neuronal (Jones y Hunt, 1983; Sullivan, 1985; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

Al parecer el padecimiento tiene su origen en una modificación del lábil equilibrio de las poblaciones de microorganismos ruminales. Como se sabe el pH del rumen del ganado que consume una ración compuesta de forraje y concentrado es de 5.5 a 6.5, con una población de microorganismos que incluye protozoarios y bacterias, estas últimas mayormente gramnegativas; sin embargo, cuando existe un exceso de carbohidratos fermentables en la dieta las bacterias grampositivas comienzan a proliferar. En estos casos, cuando la baja en el pH no llega a ser tan crítica como para provocar una acidosis aguda, las bacterias que producen tiaminasas, tales como *Bacillus thiaminolyticus* y *Clostridium sporogenes*, encuentran condiciones favorables para su multiplicación (Brent, 1976; Cushine, et al., 1979; Jensen y Mackey, 1979). Existe la opinión de que estas tiaminasas ejercen primordialmente su efecto al actuar como análogos de la Tiamina, reemplazándola en sus funciones metabólicas (Edwin, et al., 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

Algunas condiciones que también provocan PEM a través de alteraciones en el metabolismo ruminal, pero que se apartan un tanto de la condición de acidosis subclínica anteriormente señalada, son: la privación de agua seguida de una administración súbita de líquido, dietas con una alta proporción de melaza y escasa cantidad de fibra e ingestión de altas cantidades de Sulfatos provenientes del alimento y/o del agua de bebida (Raisbeck, 1982; Blood, Henderson y Radostits, 1986; Sager, Hamar y Gould, 1990).

Particularizando sobre la relación Polioencefalomalacia-Sulfatos, se ha demostrado que estos compuestos pueden provenir de los Sulfatos (SO_4) incluidos como ingredientes en los suplementos para limitar su consumo (más de 2% en la ración), o bien de elevados niveles en el agua de bebida (más de 1800 ppm) (Raisbeck, 1982). En una reciente investigación se ha demostrado que la adición de Sulfato de Sodio (Na_2SO_4) en la dieta del ganado en una proporción de 0.8%, lo que representa un 0.18% de Azufre, es capaz de provocar PEM (Sager, Hamar y Gould, 1990; Gould et al., 1991). Al parecer las cantidades de Azufre, principalmente en forma de SO_4 , a pesar de no tener un efecto tóxico directo, inducen a la formación de Sulfuro y/o de otros



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA

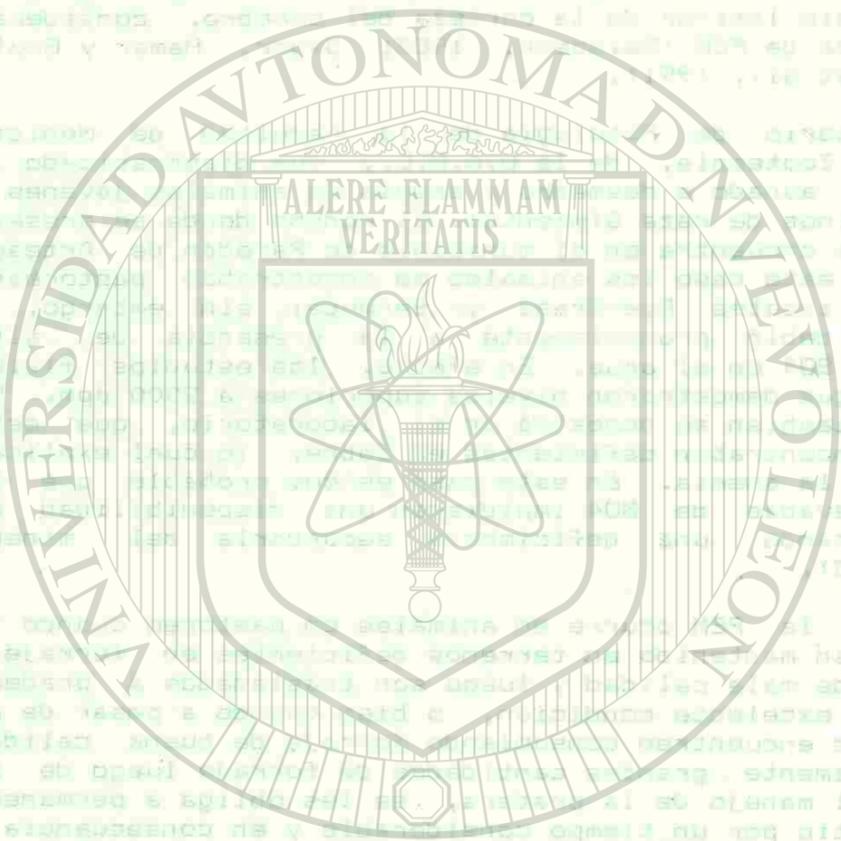
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

compuestos relacionados como Sulfito o Sulfuro de Hidrógeno, por parte de las bacterias del rumen; a su vez, estos compuestos que son elevadamente tóxicos para el sistema nervioso central, provocan necrosis laminar de la corteza del cerebro, considerada la lesión típica de PEM (Raisbeck, 1982; Sager, Hamar y Gould, 1990; Gould, et al., 1991).

En el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la U.A.N.L., fue diagnosticado un brote de PEM, aunado a desmedro y anemia de animales jóvenes en un lote de bovinos de raza Simmental. El rancho donde se presentó el problema se encuentra en el municipio de Paredón de Arteaga, Coahuila. En este caso los animales se encontraban pastoreando praderas con zacates Rye-Grass y Bermuda; sin embargo, el problema se debió probablemente a la presencia de altas cantidades de SO_4 en el agua. En efecto, los estudios fisico-químicos del agua demostraron niveles superiores a 2000 ppm. Por otra parte, también se demostró en el laboratorio, que estos animales se encontraban deficientes en Cobre, lo cual explicaba el desmedro y la anemia. En este caso es muy probable que las cantidades elevadas de SO_4 impidieran una disponibilidad del Cobre, provocando una deficiencia secundaria del mineral (Saunders, 1983).

Eventualmente, la PEM ocurre en animales en pastoreo cuando los animales se han mantenido en terrenos deficientes en forraje o con pastura de mala calidad y luego son trasladados a praderas con forraje en excelente condición, o bien cuando a pesar de que los animales se encuentren consumiendo forraje de buena calidad, ingieren vorazmente grandes cantidades de forraje luego de que por error en el manejo de la pradera, se les obliga a permanecer en el mismo sitio por un tiempo considerable y en consecuencia se les provoca un ayuno temporal. Es posible que estas condiciones contribuyan a generar una alteración en el metabolismo ruminal suficiente para ocasionar PEM (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986). En nuestro laboratorio también se ha diagnosticado PEM en animales bajo estas condiciones. El problema se presentó en un lote de ganado en pre-acondicionamiento, procedente del norte de Chihuahua y que se encontraba pastoreando en praderas de Rye-Grass, en el municipio de Parras de la Fuente en Coahuila, para ser posteriormente introducido a un corral de engorda. En este caso los animales habían sufrido severas irregularidades en el tiempo de su permanencia en las diferentes secciones de la pradera, debido a falta de experiencia de los encargados.

Las manifestaciones clínicas de los animales afectados por PEM incluyen inicialmente inquietud y deambulación, luego movimientos anormales como parpadeo continuo y agitación nerviosa de las orejas. Después se pueden presentar temblores musculares en el cuello, cabeza y miembros. Durante esta etapa el animal puede mostrar incoordinación en la marcha y ceguera parcial; asimismo, rechinar de dientes y acumulación de saliva espumosa en el



hocico. En algunos casos también se reconoce presión sobre objetos con la cabeza. La incoordinación puede progresar hasta la caída del animal, resultándole muy difícil volver a ponerse en pie. En esta etapa el pulso y la respiración se encuentran acelerados y los movimientos ruminales, aunque pueden estar presentes, resultan tenues e inconstantes. Al final los animales se encuentran postrados con movimientos de pataleo o convulsiones tónico-clónicas y nistagmos; su muerte ocurre en estado comatoso. Durante esta última etapa puede haber fiebre por la exagerada actividad muscular (Jensen y Mackey, 1979; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

En el laboratorio de patología clínica puede reconocerse una biometría hemática normal o eventualmente hemoconcentración y respuesta leucocitaria de estrés (leucocitosis con eosinopenia). Asimismo, los valores de Piruvato en sangre están elevados (hasta 1.8 mg/ml, cuando lo normal es 0.6-0.8 mg/ml), mientras que los de la Transcetolasa están disminuidos. El estudio del líquido cefalorraquídeo arroja resultados inconstantes (Blood, Henderson y Radostits, 1986).

En la PEM las lesiones se encuentran confinadas al encéfalo y sobre todo en la corteza de los hemisferios cerebrales; otros cambios como las hemorragias en diversos órganos y tejidos son frecuentes pero irrelevantes e inespecíficos. Cuando el curso es agudo, apenas es perceptible una discreta tumefacción del cerebro con un leve aplanamiento de las circunvoluciones. Al corte pueden reconocerse pequeñas zonas pálidas o ligeramente amarillentas justo en la unión de la sustancia gris con la blanca, sobre todo en las regiones parietal y occipital de la corteza; estas lesiones son relativamente simétricas. Cuando el curso ha sido más prolongado (más de tres días), la tumefacción cerebral puede inclusive provocar el desplazamiento del cerebelo y de la médula oblonga. También se observa una falta de textura de la corteza y que las leptomeninges (aracnoides y piamadre) ya no se adhieren a los giros. Al corte resultan más evidentes las lesiones al grado de que puede haber una completa separación entre la sustancia blanca y la gris, con adelgazamiento prominente de esta última. Las hemorragias son comunes y puede reconocerse eventualmente hidrocefalia interna (Jensen y Mackey, 1979; Jones y Hunt, 1983; Sullivan, 1985; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

Histológicamente se aprecia en los casos agudos (2 días o menos) una necrosis isquémica en los estratos neuronales profundos de la corteza cerebral; asimismo, edema perineuronal y microcavitación. Los vasos sanguíneos presentan usualmente edema perivascular y hemorragias. En las meninges también se reconoce edema y una infiltración discreta por macrófagos activos. En los casos con un curso mayor se aprecia una marcada proliferación astrogliar acompañada de cambios proliferativos tanto de la adventicia como del endotelio de los pequeños vasos sanguíneos (Jensen y Mackey, 1979; Jones y Hunt, 1983; Sullivan, 1985). Es muy probable que durante un brote del padecimiento, puedan apreciarse lesiones de intensidad variable de acuerdo al curso de los casos.

En algunos casos también se observan lesiones sobre el eje con la cabeza. La infección puede progresar hasta la vida del animal. Resulta difícil volver a tener en cuenta en estos casos al animal. En estos casos se encuentran lesiones en los tejidos de los animales, resultan formas de lesiones que se encuentran en animales de diferentes especies. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.

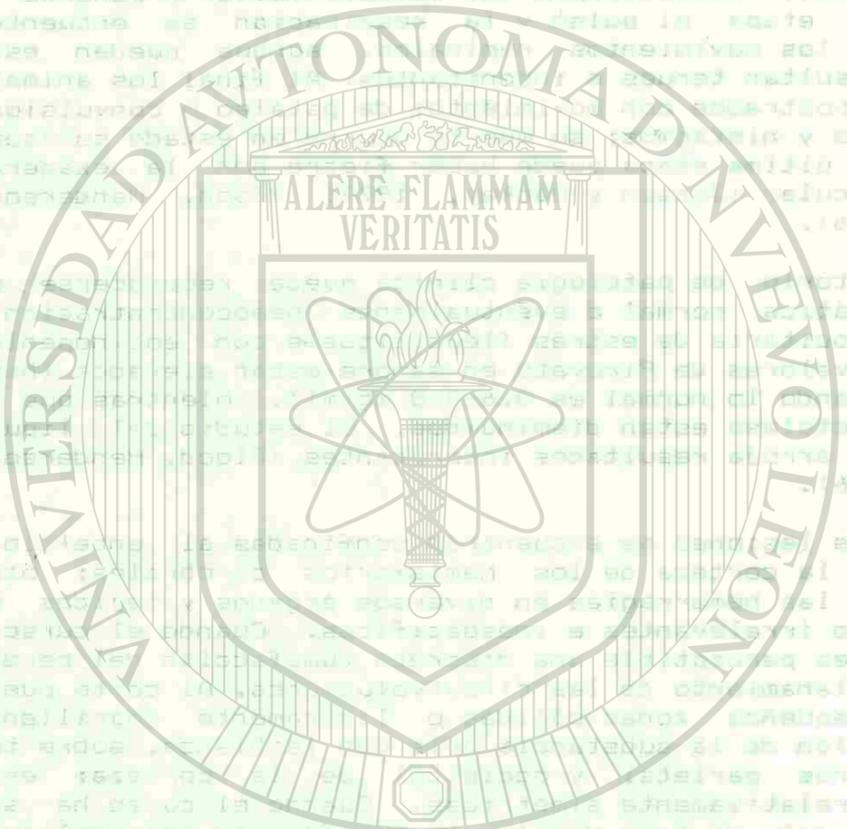
En el laboratorio se observan lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.

En la PEM las lesiones se observan en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.

En la PEM las lesiones se observan en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.

En la PEM las lesiones se observan en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.

En la PEM las lesiones se observan en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales. Durante esta etapa de la enfermedad se encuentran lesiones en los tejidos de los animales.



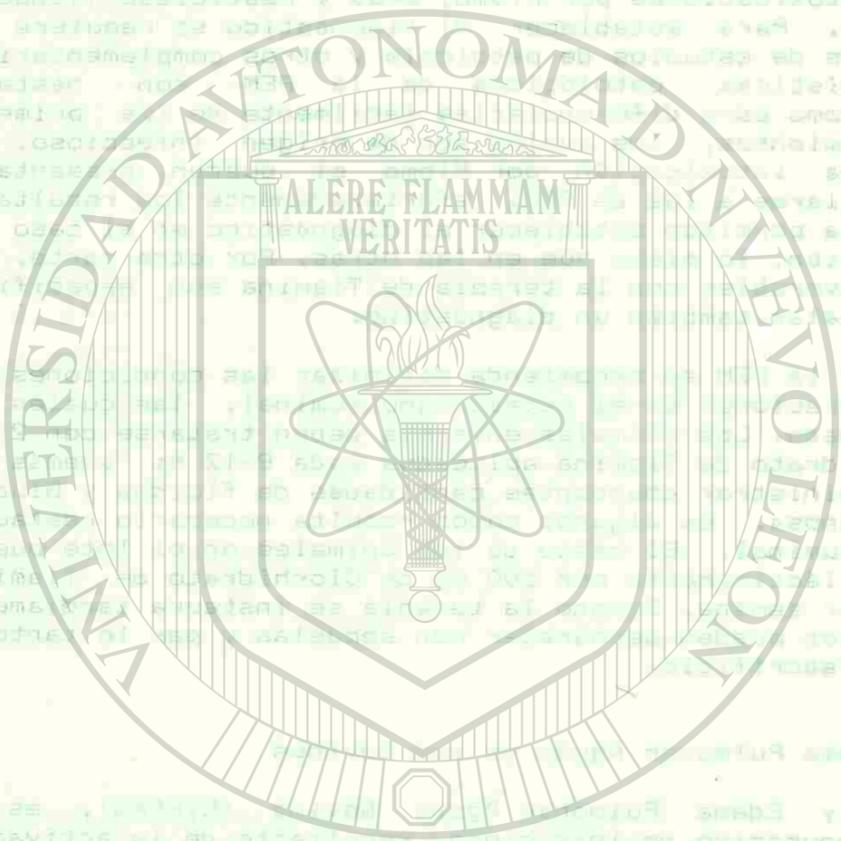
Los diagnósticos diferenciales de la PEM incluyen Meningoencefalitis Tromboembólica, Listeriosis, Rabia, Abscesos Cerebrales, Intoxicaciones por Plomo, Urea y Pesticidas (Jensen y Mackey, 1979). Para establecer el diagnóstico se requiere en todos los casos de estudios de patología y otros complementarios. Las características patológicas de la PEM son bastante particulares, como para diferenciarlas fácilmente de los primeros cuatro padecimientos, los cuales son de origen infeccioso. En cambio, en la intoxicación por Plomo si pueden presentarse lesiones similares a las de PEM; afortunadamente los resultados de toxicología permiten establecer el diagnóstico en el caso de esta intoxicación, lo mismo que en las otras. Por otra parte, los resultados favorables con la terapia de Tiamina son específicos de la PEM y avalan también un diagnóstico.

Para prevenir la PEM se recomienda minimizar las condiciones que favorecen alteraciones en el metabolismo ruminal, las cuales ya se han mencionado. Los animales enfermos deben tratarse con 2 a 3 gm de Clorhidrato de Tiamina aplicados cada 8-12 h; además se recomienda administrar abundantes cantidades de fluidos y Glucosa por vía endovenosa. En algunos casos resulta necesario restaurar la actividad ruminal. El resto de los animales en el lote pueden tratarse profilácticamente con 500 mg de Clorhidrato de Tiamina, 2 a 3 veces por semana. Cuando la terapia se instaura tardamente algunos animales pueden permanecer con secuelas y por lo tanto es preferible su sacrificio.

Enfisema y Edema Pulmonar Agudo de los Bovinos

El Enfisema y Edema Pulmonar Agudo Bovino (EyEPAB), es un padecimiento neumónico no infeccioso, resultante de la activación metabólica de una neumotoxina; los animales enfermos presentan un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria debido a una severa neumonía aguda de tipo intersticial y características epiteliaizantes, intenso edema alveolar con formación de membranas hialinas y un severo enfisema alveolar e intersticial. La enfermedad se presenta en animales que han sido recientemente introducidos a una pradera con forraje succulento. El EyEPAB no había sido reconocido en México; sin embargo, a partir de 1990 se han reconocido varios casos que corresponden a brotes del padecimiento, en ranchos localizados dentro del área de influencia del Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L. (Ramírez, et al., 1993).

Antes de describir los brotes es menester discutir algunos conceptos. Por principio, el término Neumonía Intersticial Atípica, se usa para designar a un grupo de enfermedades del bovino, clínica, patológica y epidemiológicamente diferentes de las neumonías de tipo bacteriano. Algunos de los padecimientos incluidos bajo esta denominación son la Alveolitis Alérgica Extrínseca (Pulmón del Granjero en bovinos), Neumonías Verminosas, lesiones pulmonares derivadas de la infección por el

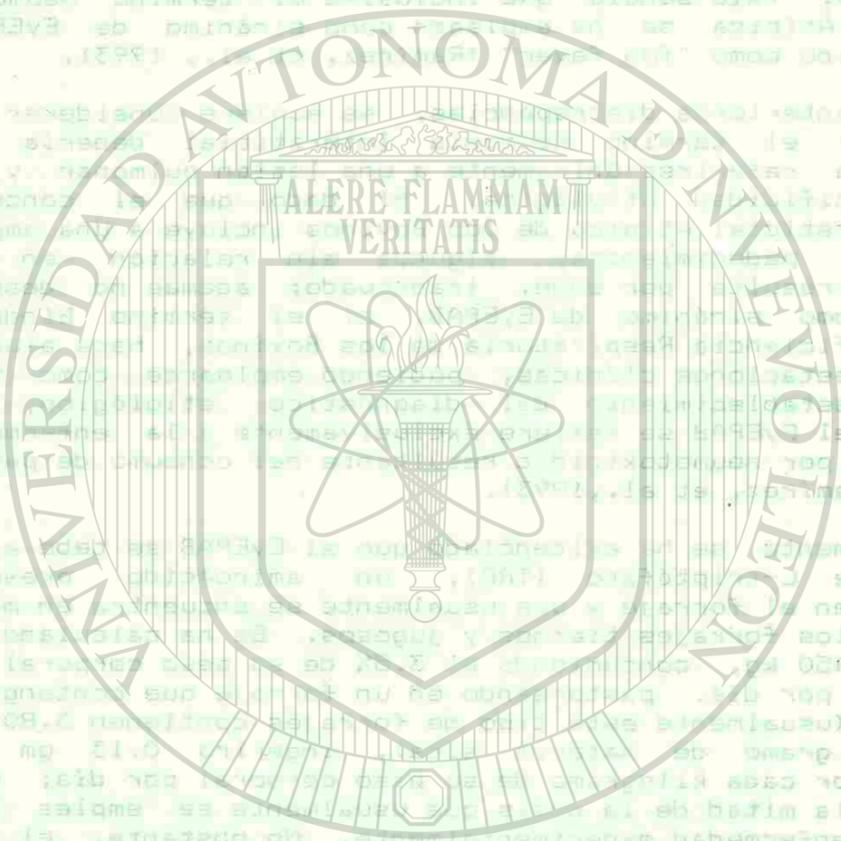


Virus Respiratorio Sincicial y neumonías resultantes de la activación metabólica de neumotoxinas. Particularizando sobre estas últimas, vale señalar que inclusive el término Neumonía Intersticial Atípica se ha empleado como sinónimo de EyEPAB, también conocido como "fog fever" (Ramírez, et al., 1993).

Debido a las anteriores discrepancias, se sugiere considerar lo siguiente: a) el término Neumonía Intersticial debería ser empleado para referirse únicamente a una lesión pulmonar y no implica especificidad etiológica, b) dado que el concepto Neumonía Intersticial Atípica de los Bovinos incluye a una amplia variedad de padecimientos, algunos sin relación en la patogénesis, resulta por ende, inadecuado; además no debería utilizarse como sinónimo de EyEPAB, c) el término Síndrome Agudo de Insuficiencia Respiratoria de los Bovinos, hace alusión a las manifestaciones clínicas, pudiendo emplearse como tal, previo al establecimiento del diagnóstico etiológico, d) finalmente, el EyEPAB se refiere exclusivamente a la enfermedad respiratoria por neumotoxicidad resultante del consumo de pastos suculentos (Ramírez, et al., 1993).

Experimentalmente se ha evidenciado que el EyEPAB se debe a la ingestión de L-triptófano (TRP), un aminoácido presente naturalmente en el forraje y que usualmente se encuentra en mayor cantidad en los forrajes tiernos y jugosos. Se ha calculado que un animal de 450 kg, consumiendo el 3.5% de su peso corporal en materia seca por día, pastoreando en un forraje que contenga el 0.37% de TRP (usualmente este tipo de forrajes contienen 3.80 mg de TRP por gramo de materia seca), ingerirá 0.13 gm del aminoácido por cada kilogramo de su peso corporal por día; esta cantidad es la mitad de la dosis que usualmente se emplea para provocar la enfermedad experimentalmente. No obstante, el TRP debe ser convertido por los microorganismos ruminales, tales como *Lactobacillus* spp. en Acido Indol-Acético y subsecuentemente en 3-Metil Indol (3-MI); de esta forma, aunque el contenido de TRP en los forrajes es importante, lo es más la cantidad de TRP convertida a 3-MI en el rúmen. Se ha estimado que del 30 al 40% del TRP ingerido, es convertido naturalmente en 3-MI; por lo tanto, si las condiciones de fermentación ruminal favorecen la transformación de 3-MI en más de un 50%, la dosis de TRP de 0.13mg/kg de peso, consumida en un solo día por un animal de 450 kg, será suficiente para provocar la enfermedad en condiciones naturales (Breeze y Carlson, 1982; Ciszewski, Baker y Slocombe, 1988; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991; Ramírez, et al., 1993). Vale aquí señalar que la administración tanto por vía oral como endovenosa de 3-MI es capaz de provocar la enfermedad; empero, cuando se utiliza Acido Indol-Acético o TRP para inducir el padecimiento, la administración debe ser forzosamente por vía oral, puesto que se requiere su transformación en el rúmen.

El 3-MI alcanza el pulmón por vía sanguínea y entonces, debido al sistema enzimático de la oxidasa de función mixta del retículo endoplásmico liso (monooxigenasa del citocromo p-450), normalmente muy activo en las células Clara de los bronquiolos



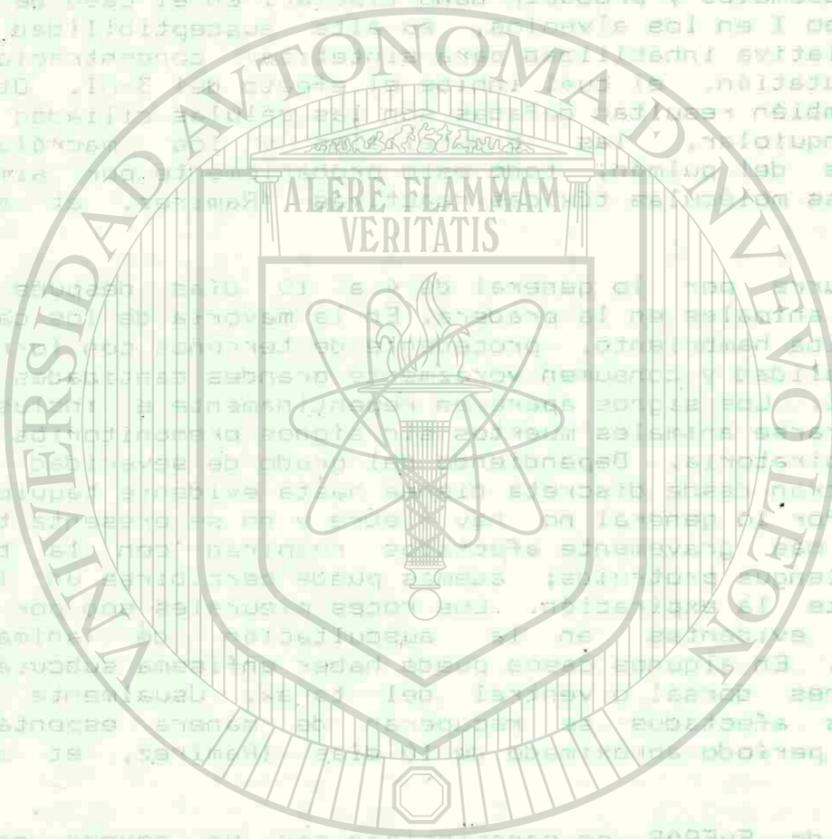
(células no ciliadas), se generan compuestos intermediarios electrofílicos altamente tóxicos y reactivos, capaces de ligarse a proteínas microsomales y producir daño tisular. En el caso de los neumocitos tipo I en los alveolos, su alta susceptibilidad se debe a una relativa inhabilidad para sintetizar concentraciones elevadas de Glutación, el cual inhibe el efecto del 3-MI. Otras células que también resultan dañadas son las células ciliadas del epitelio bronquiolar, las endoteliales y los macrófagos intravasculares del pulmón, todo esto probablemente por simple difusión de las moléculas tóxicas reactivas (Ramírez, et al., 1993).

El EyEPAB ocurre por lo general de 4 a 10 días después de introducir los animales en la pradera. En la mayoría de los casos el ganado arriba hambriento, procedente de terrenos con forraje seco de mala calidad y consumen vorazmente grandes cantidades del forraje tierno. Los signos aparecen repentinamente e inclusive pueden encontrarse animales muertos sin signos premonitorios de enfermedad respiratoria. Dependiendo del grado de severidad los animales muestran desde discreta disnea hasta evidente taquipnea e hiperpnea. Por lo general no hay fiebre y no se presenta tos. Los animales más gravemente afectados respiran con la boca abierta y la lengua protruida; además puede percibirse un leve gruñido durante la espiración. Los roces pleurales son por lo general más evidentes en la auscultación de animales convalecientes. En algunos casos puede haber enfisema subcutáneo en las regiones dorsal o ventral del tórax. Usualmente los animales menos afectados se recuperan de manera espontánea después de un período aproximado de 10 días (Ramírez, et al., 1993).

Las lesiones de EyEPAB se caracterizan por un severo edema pulmonar con abundante espuma en la tráquea y conjuntamente, un notorio enfisema intersticial, al grado de formar bullas enfisematosas. Estos pulmones se encuentran congestionados, pesados y húmedos y no colapsan, además su consistencia es elástica. Por lo general las áreas más afectadas son las dorsocaudales (Ramírez, et al., 1993).

Histológicamente se aprecia un intenso edema alveolar rico en proteína, el cual tiende a coalescer y formar membranas hialinas adosadas a las paredes alveolares; asimismo, estas membranas se mezclan con detritus que corresponden a células necróticas del epitelio alveolar y también macrófagos alveolares. En algunas áreas pueden reconocerse hemorragias e infiltración por polimorfonucleares en intersticio. El enfisema resulta de la necrosis de los septos alveolares. Es característica también la hiperplasia del epitelio alveolar por neumocitos tipo II, lo que introduce un aspecto cuboidal al epitelio que recubre los alveolos. En los casos más prolongados estos cambios proliferativos son los que predominan (Ramírez, et al., 1993).

Como ya se mencionó, el EyEPAB o "fog fever" fue recientemente reconocido en México, en ranchos de esta zona. Es probable que la



enfermedad no se haya reconocido previamente porque no se habían realizado suficientes estudios de patología en animales muertos bajo estas circunstancias y quizá también porque las exigencias actuales en los sistemas de producción, han influido para que se implementen terrenos con alto rendimiento de forrajes de buena calidad para el ganado.

El primer brote de la enfermedad se presentó en julio de 1990, en un lote de 28 vacas Holstein con edad promedio de 52 meses aproximadamente. Estos animales habían sido mantenidos consumiendo henos de mala calidad por espacio de 2 meses; posteriormente se trasladaron a un terreno para que se alimentaran de los rebrotes de avena. Este terreno había sido fertilizado para mejorar su rendimiento. Aproximadamente a la semana de haber ingresado los animales, dos de ellos murieron con aparentes signos respiratorios; subsecuentemente se reconocieron enfermos otros tres, los cuales también murieron. Se decidió revacunarlos contra Pasteurellosis y tratarlos con antibióticos. Posteriormente murieron otros dos, de los cuales en uno de ellos se realizó necropsia y se remitieron muestras para estudios de patología. En todos los casos el curso fue de 2 a 4 días. El brote cesó de manera espontánea después de tres semanas.

El segundo brote ocurrió en un lote de ganado Charolais que había sido mantenido en agostadero. Este lote estaba constituido por 120 animales de los cuales 80 eran el pie de cría. Estos animales fueron introducidos a dos praderas reservadas para el pastoreo durante las épocas de seca. Las praderas, una de zacate Klein y la otra de zacate Estrella Africana, habían sido fertilizadas con urea, aproximadamente 60 días antes. El brote inició a los diez días de haber introducido los animales. Se registraron 5 animales enfermos de los cuales 3 murieron y los restantes se recuperaron. Todos los animales enfermos fueron hembras adultas, en buena condición corporal. Súbitamente estos animales presentaron signos clínicos de un proceso neumónico, el cual no cedió a los tratamientos con antibióticos. Los signos incluían disnea grave, temperatura de 40°C y cianosis de la ubre y el morro. Los animales murieron en un curso de 12 a 72 horas. El animal con el curso más largo murió repentinamente cuando era manejado para administrarle tratamiento. Únicamente de este animal se recolectaron muestras para estudios de patología.

El tercer brote ocurrió en un lote de 25 vacas de raza Simmental en septiembre de 1990. Estos animales se encontraban en corral pero habían recibido una alimentación deficiente a base de forraje henificado por más de 45 días. Posteriormente fueron introducidas a unas excelentes praderas de zacates Bermuda NK 37 y Buffel Nueces, también reservadas para condiciones de emergencia durante la seca. A los 8 días de haber introducido los animales se apreciaron dos vacas enfermas con manifestaciones de neumonía. No hubo respuesta a la terapia con antibióticos, espectorantes y antiinflamatorios no esteroidales. Los dos

animales murieron en menos de 48 horas y no se registraron otros casos. Se realizó necropsia de estos animales y se recolectaron muestras para estudios de patología.

Otro caso se presentó en febrero de 1992, en un semental también de raza Simmental que había sido recientemente incorporado en un lote de 40 vacas de tipo comercial. Este animal fue el único afectado. El lote se encontraba en una pradera de zacate Buffel en excelente condición. El semental comenzó con signos de insuficiencia respiratoria a los 8 días de haberse incorporado al lote. Cuando se examinó tenía timpanismo y disnea grave. El animal murió repentinamente al siguiente día, luego de ser conducido y manejado en una prensa para administrarle tratamiento. Se realizó necropsia y se remitieron muestras para el Laboratorio de Patología.

El brote más reciente ocurrió en un lote de animales jóvenes de 12 a 18 meses de edad, adquiridos de diferentes regiones de Coahuila y Chihuahua. A las dos semanas siguientes de su introducción a una pradera de zacate Bermuda NK-37, en excelentes condiciones y regada con aguas negras, ya habían muerto 6 animales de un total de 54. Los animales presentaron un cuadro agudo de insuficiencia respiratoria. Se colectaron muestras post-mortem de dos de ellos y se remitieron para estudios de patología. Vale señalar que en este caso se tomaron varias muestras del forraje para estudios bromatológicos y se encontraron valores de proteína de 24.8 a 30.7.

En todos los casos en los que se realizó necropsia, las lesiones más representativas durante el estudio post-mortem estuvieron limitadas a los pulmones; se reconoció falta de colapso, intensa congestión, notorio edema y también enfisema intersticial al grado de formar bullas enfisematosas. Las lesiones fueron más aparentes en la parte dorsal de los lóbulos diafragmáticos. Además la tráquea se encontraba ocupada por espuma derivada del edema pulmonar y había petequias y equimosis en la mucosa. En el caso del semental también se reconoció enfisema en el tejido subcutáneo del dorso.

El diagnóstico histopatológico de estos casos fue: severa neumonía intersticial aguda de tipo proliferativo epitelializante con intenso edema alveolar y formación de membranas hialinas; estos cambios fueron considerados compatibles con EyEPAB, de acuerdo con lo referido en la literatura especializada (Jones y Hunt, 1983; Dungworth, 1985; Ciszewski, Baker y Slocombe, 1988; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

En todos los casos que aquí se presentaron, el estudio histopatológico dió la pauta para identificar el problema; sin embargo, hay otros antecedentes que apoyan el diagnóstico de EyEPAB, tales como: en todos los casos el padecimiento de índole respiratorio se asoció con la introducción de ganado en praderas de excelente condición, algunas con fertilización reciente; los

ESTRE
ESTRE

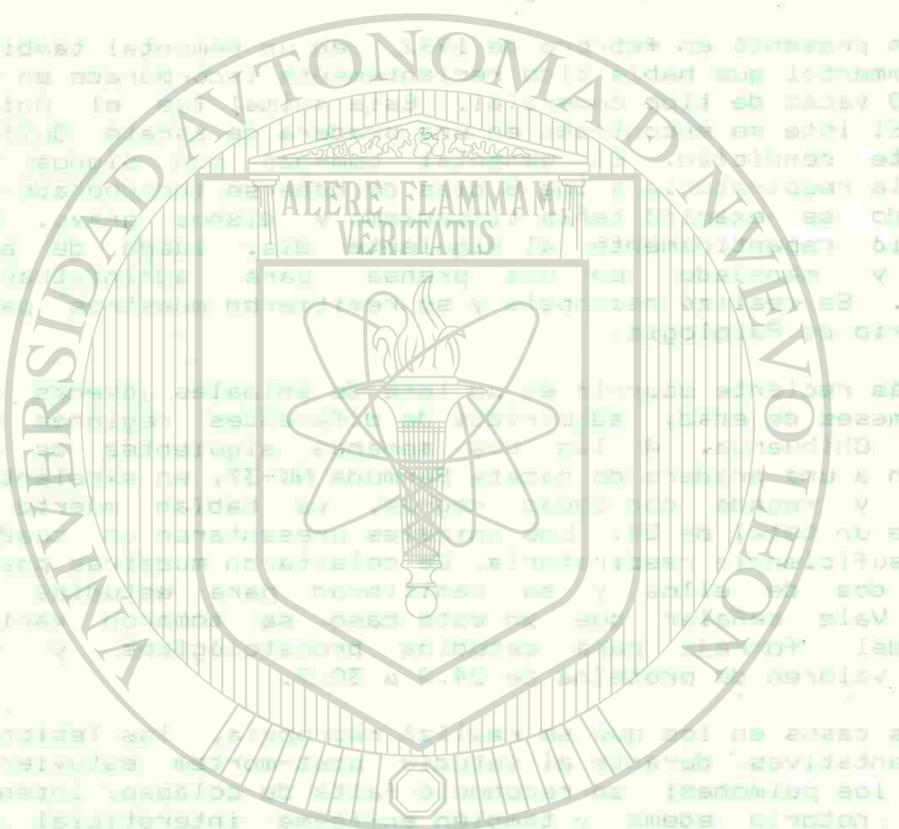
animales afectados sufrieron de un síndrome de insuficiencia respiratoria que no cedió a los tratamientos convencionales, y el hecho de que algunos animales se hayan colapsado y muerto al ser forzados a moverse, mientras que otros se recuperaron espontáneamente (Ramírez, et al., 1993). Inclusive, el primer brote en animales que fueron introducidos en una pradera de avena luego de un corte reciente, concuerda con las condiciones que en el Reino Unido justificaron el nombre de "fog fever" para el EyEPAB. En efecto, este nombre no guarda relación con la palabra inglesa niebla (fog), sino con "foggage" que se refiere al rebrote del forraje después de un corte. Por otra parte, se descartan otros padecimientos tóxicos de los cuales en un principio se sospechó por parte de los técnicos responsables de algunos de los ranchos, tales como intoxicaciones por urea o nitratos, debido a las peculiares lesiones pulmonares que se reconocieron en todos los casos. Igualmente, al conjuntarse las características patológicas y epidemiológicas de estos brotes, se excluyen también las otras enfermedades respiratorias que tradicional pero injustificadamente, se han agrupado como Neumonías Intersticiales Atípicas (Ramírez, et al., 1993).

Con base en lo anterior, se recomienda considerar al EyEPAB o "fog fever", siempre que ocurra un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria en ganado recientemente introducido en praderas con forrajes suculentos. Por lo tanto, cuando haya que emplear una pradera con estas condiciones, deberán observarse las medidas preventivas para evitar el EyEPAB. Al respecto se ha demostrado que la administración oral de monensina en dosis de 200 mg por día por animal, resulta efectiva para disminuir las concentraciones de 3-MI, tanto en el rúmen como en el plasma. Se recomienda administrar este antibiótico como un ingrediente en el suplemento, por lo menos un día antes de que los animales ingresen en la pradera y continuar haciéndolo por diez días más por lo menos. El pastoreo restringido también se ha recomendado para prevenir el EyEPAB pero no resulta tan viable como la administración de monensina. Por último, a pesar de que se han utilizado numerosos fármacos para tratar a los animales enfermos, tales como corticosteroides, antihistamínicos, diuréticos y antiprostaglandínicos, no existen pruebas de campo que justifiquen su beneficio (Ramírez, et al., 1993).

Timpanismo
El Timpanismo es un severo problema tanto en ganado en pastoreo como en ganado mantenido en corral de engorda. El término se refiere a la acumulación excesiva de gas en el rúmen. Particularizando sobre el Timpanismo Primario o Espumoso, considerado el más importante y sobre el cual se orientará este ensayo, es menester señalar que su presentación es el resultado de una compleja interacción entre la dieta, el animal y los microorganismos ruminales (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

En todos los casos en los que se han observado brotes de EyEPAB, se han encontrado lesiones pulmonares características, tales como edema pulmonar, hiperemia y congestión de los vasos sanguíneos, así como necrosis de los alveolos y bronquiolos. Estas lesiones se han observado también en animales que fueron introducidos en praderas de avena recientemente cortada, lo que sugiere que el EyEPAB puede ser causado por la ingestión de forraje que ha sido recientemente cortado. En algunos casos, se han observado también lesiones en el hígado, tales como congestión y necrosis de los hepatocitos, lo que sugiere que el EyEPAB puede ser causado por la ingestión de forraje que ha sido recientemente cortado.

El diagnóstico diferencial de EyEPAB debe incluirse en los casos de animales que presentan un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria en praderas de avena recientemente cortada. El diagnóstico se basa en la historia clínica, el examen físico y los hallazgos de laboratorio. El diagnóstico definitivo se establece mediante la observación de las lesiones características en los pulmones y el hígado.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

animales afectados sufrieron de un síndrome de insuficiencia respiratoria que no cedió a los tratamientos convencionales, y el hecho de que algunos animales se hayan colapsado y muerto al ser forzados a moverse, mientras que otros se recuperaron espontáneamente (Ramírez, et al., 1993). Inclusive, el primer brote en animales que fueron introducidos en una pradera de avena luego de un corte reciente, concuerda con las condiciones que en el Reino Unido justificaron el nombre de "fog fever" para el EyEPAB. En efecto, este nombre no guarda relación con la palabra inglesa niebla (fog), sino con "foggage" que se refiere al rebrote del forraje después de un corte. Por otra parte, se descartan otros padecimientos tóxicos de los cuales en un principio se sospechó por parte de los técnicos responsables de algunos de los ranchos, tales como intoxicaciones por urea o nitratos, debido a las peculiares lesiones pulmonares que se reconocieron en todos los casos. Igualmente, al conjuntarse las características patológicas y epidemiológicas de estos brotes, se excluyen también las otras enfermedades respiratorias que tradicional pero injustificadamente, se han agrupado como Neumonías Intersticiales Atípicas (Ramírez, et al., 1993).

Con base en lo anterior, se recomienda considerar al EyEPAB o "fog fever", siempre que ocurra un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria en ganado recientemente introducido en praderas con forrajes suculentos. Por lo tanto, cuando haya que emplear una pradera con estas condiciones, deberán observarse las medidas preventivas para evitar el EyEPAB. Al respecto se ha demostrado que la administración oral de monensina en dosis de 200 mg por día por animal, resulta efectiva para disminuir las concentraciones de 3-MI, tanto en el rúmen como en el plasma. Se recomienda administrar este antibiótico como un ingrediente en el suplemento, por lo menos un día antes de que los animales ingresen en la pradera y continuar haciéndolo por diez días más por lo menos. El pastoreo restringido también se ha recomendado para prevenir el EyEPAB pero no resulta tan viable como la administración de monensina. Por último, a pesar de que se han utilizado numerosos fármacos para tratar a los animales enfermos, tales como corticosteroides, antihistamínicos, diuréticos y antiprostaglandínicos, no existen pruebas de campo que justifiquen su beneficio (Ramírez, et al., 1993).

Timpanismo

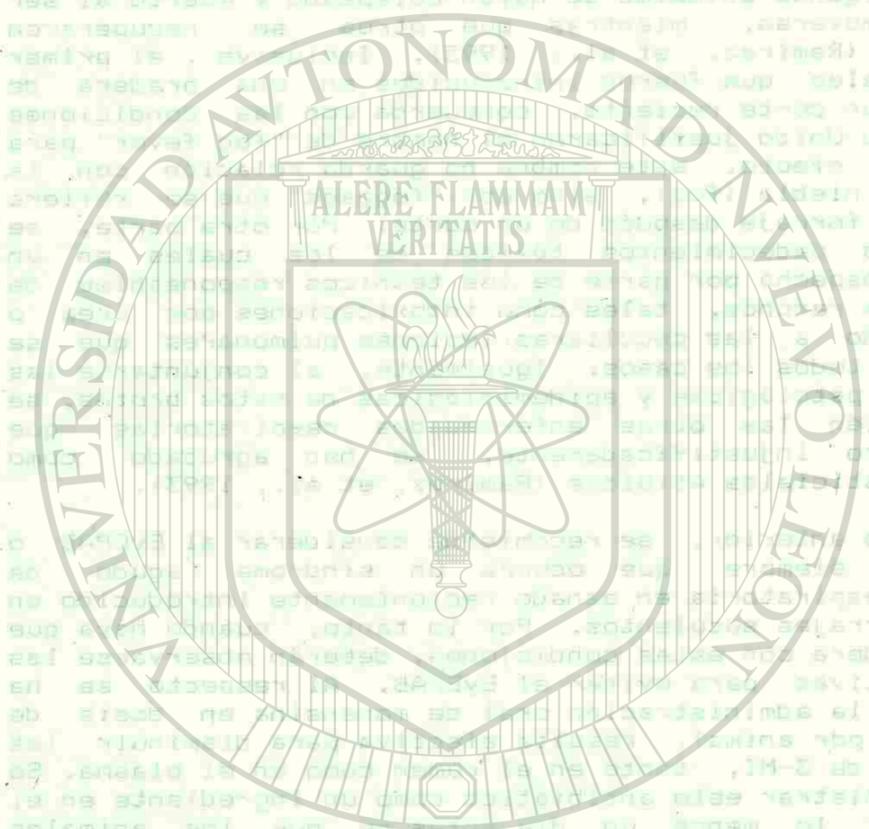
El Timpanismo es un severo problema tanto en ganado en pastoreo como en ganado mantenido en corral de engorda. El término se refiere a la acumulación excesiva de gas en el rúmen. Particularizando sobre el Timpanismo Primario o Espumoso, considerado el más importante y sobre el cual se orientará este ensayo, es menester señalar que su presentación es el resultado de una compleja interacción entre la dieta, el animal y los microorganismos ruminales (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

El timpanismo que se presenta en animales en pastoreo ocurre principalmente por el consumo de leguminosas como alfalfa y tréboles. Algunos de los factores que se han propuesto en la generación del timpanismo son: proteínas citoplásmicas, pectinas, hemicelulosa y otros compuestos de las plantas, disminución del pH ruminal (pH 5), proliferación de bacterias mucinolíticas en el rúmen y generación de grandes cantidades de gas proveniente de la fermentación ruminal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

Los eventos podrían suceder de la siguiente manera: por principio, la cantidad de proteína en una leguminosa forrajera en condición succulenta es de 19% o más, durante la masticación se fragmentan sus hojas y ocurre la liberación de gran cantidad de proteínas citoplásmicas, consideradas el principal agente espumante, además de ácidos como el cítrico, malónico y succínico. Estos componentes se mezclan en el líquido ruminal, el cual por lo general tiene una cantidad disminuida de mucina salival debido a que cuando los animales se alimentan de forrajes succulentos se reduce considerablemente su secreción; como se sabe, la mucina es un agente antiespumante y amortiguante. En consecuencia es probable que el pH ruminal disminuya ligeramente, a lo cual contribuye también la producción de ácidos durante la fermentación. Lo anterior favorece la multiplicación de bacterias mucinolíticas y probablemente otras cuyos desechos participan como agentes espumantes (si bien estas últimas se considera que tienen una mayor participación en el timpanismo que ocurre cuando los animales se alimentan con concentrados). Es en este punto cuando se dan las condiciones para que los agentes espumantes se mantengan y se formen espumas viscosas que atrapan la gran cantidad de gas (CO₂) que entonces se produce. Lo anterior conduce a una incapacidad del animal para eructar, generándose un notorio incremento en la presión intraruminal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

Si esta condición prevalece, el animal puede morir por la intensa presión sobre la cavidad torácica que impide los movimientos respiratorios y colapsa los pulmones. Además, la grave presión intraabdominal e intratorácica, impide una adecuada circulación. Sucede entonces una acidosis que puede provocar la muerte del animal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

La prevención del Timpanismo incluye varios procedimientos; por ejemplo, proporcionar a los animales heno antes de su introducción a la pradera. Sin embargo, el procedimiento más adecuado parece ser la administración de polaxaleno, un polímero sintético con acción surfactante altamente efectivo. Este compuesto se emplea a razón de 20 a 40 gm por animal por día, adicionándolo en el agua de bebida, en el suplemento o en el bloque de minerales. Otra alternativa valiosa es la administración de monensina en una cantidad de 200 mg por animal diariamente (Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE TLAXCALA
DIRECCIÓN GENERAL DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS

El Timpanismo que se presenta en animales en pastoreo ocurre principalmente por el consumo de leguminosas como alfalfa y tréboles. Algunos de los factores que se han propuesto en la generación del timpanismo son: proteínas citoplásmicas, pectinas, hemicelulosa y otros compuestos de las plantas, disminución del pH ruminal (pH 5), proliferación de bacterias mucinolíticas en el rúmen y generación de grandes cantidades de gas proveniente de la fermentación ruminal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

Los eventos podrían suceder de la siguiente manera: por principio, la cantidad de proteína en una leguminosa forrajera en condición succulenta es de 19% o más, durante la masticación se fragmentan sus hojas y ocurre la liberación de gran cantidad de proteínas citoplásmicas, consideradas el principal agente espumante, además de ácidos como el cítrico, malónico y succínico. Estos componentes se mezclan en el líquido ruminal, el cual por lo general tiene una cantidad disminuida de mucina salival debido a que cuando los animales se alimentan de forrajes succulentos se reduce considerablemente su secreción; como se sabe, la mucina es un agente antiespumante y amortiguante. En consecuencia es probable que el pH ruminal disminuya ligeramente, a lo cual contribuye también la producción de ácidos durante la fermentación. Lo anterior favorece la multiplicación de bacterias mucinolíticas y probablemente otras cuyos desechos participan como agentes espumantes (si bien estas últimas se considera que tienen una mayor participación en el timpanismo que ocurre cuando los animales se alimentan con concentrados). Es en este punto cuando se dan las condiciones para que los agentes espumantes se mantengan y se formen espumas viscosas que atrapan la gran cantidad de gas (CO₂) que entonces se produce. Lo anterior conduce a una incapacidad del animal para eructar, generándose un notorio incremento en la presión intraruminal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

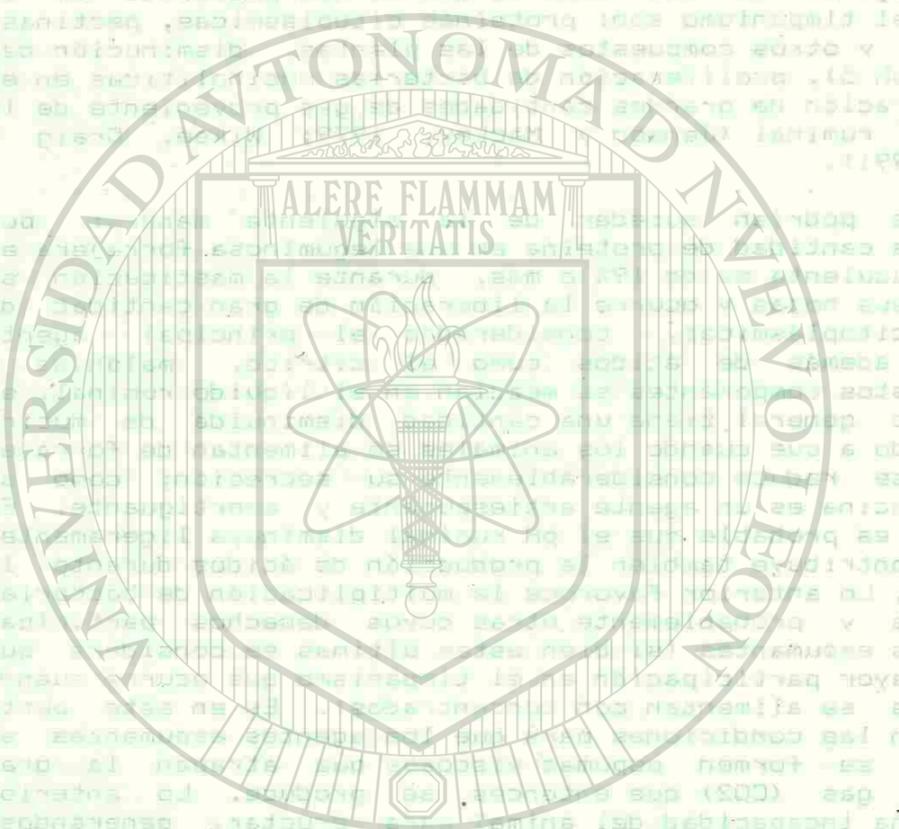
Si esta condición prevalece, el animal puede morir por la intensa presión sobre la cavidad torácica que impide los movimientos respiratorios y colapsa los pulmones. Además, la grave presión intraabdominal e intratorácica, impide una adecuada circulación. Sucede entonces una acidosis que puede provocar la muerte del animal (Jensen y Mackey, 1979; Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

La prevención del Timpanismo incluye varios procedimientos; por ejemplo, proporcionar a los animales heno antes de su introducción a la pradera. Sin embargo, el procedimiento más adecuado parece ser la administración de polaxaleno, un polímero sintético con acción surfactante altamente efectivo. Este compuesto se emplea a razón de 20 a 40 gm por animal por día, adicionándolo en el agua de bebida, en el suplemento o en el bloque de minerales. Otra alternativa valiosa es la administración de monensina en una cantidad de 200 mg por animal diariamente (Wikse, Craig y Hutcheson, 1991).

El Intoxicación por Nitratos-Nitritos en animales en pastos ocurre principalmente por el consumo de leguminosas como alfalfa y trébol. Algunos de los factores que se han propuesto en la generación del tiaminosis son: la presencia de nitratos y nitritos en la alfalfa, la presencia de nitratos y nitritos en el rumen y la generación de nitratos y nitritos en el rumen.

Los síntomas de la tiaminosis son: debilidad, pérdida de apetito, pérdida de peso, anemia, ictericia, edema, y muerte. La tiaminosis es una enfermedad que se produce en los animales que consumen alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos. La tiaminosis es una enfermedad que se produce en los animales que consumen alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos. La tiaminosis es una enfermedad que se produce en los animales que consumen alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos.

Si esta condición prevalece, el animal puede morir por la intoxicación. La prevención de la tiaminosis incluye varias medidas: evitar el consumo de alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos, evitar el consumo de alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos, evitar el consumo de alfalfa o trébol que contienen nitratos y nitritos.



Intoxicación por Nitratos

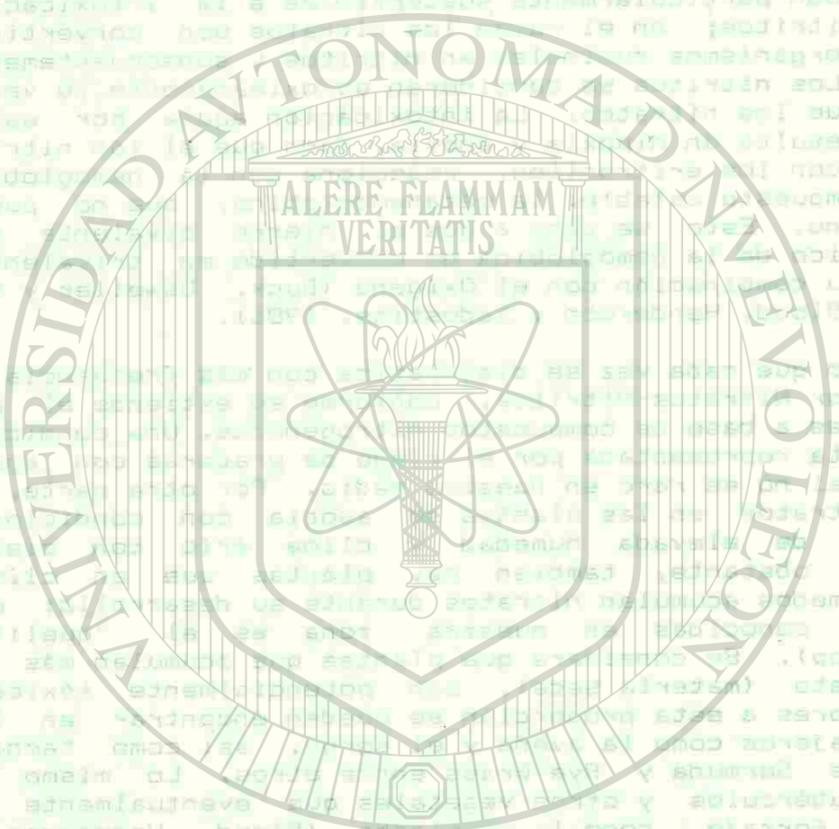
Los bovinos son particularmente susceptibles a la Intoxicación por Nitratos-Nitritos; en el rúmen los nitratos son convertidos por los microorganismos ruminales en nitritos y subsecuentemente en amoniaco. Los nitritos se consideran aproximadamente 10 veces más tóxicos que los nitratos. La intoxicación aguda por estos compuestos, resulta en hipoxia y anoxia, dado que el ión nitrito en contacto con los eritrocitos, reacciona con la hemoglobina formando un compuesto estable: la metahemoglobina, que no puede aceptar Oxígeno. Esto se debe a que el hierro bivalente del grupo prostético de la hemoglobina es convertido en trivalente, impidiéndole su combinación con el Oxígeno (Buck, Osweiler y Van Gelder, 1980; Blood, Henderson y Radostits, 1986).

Se ha observado que cada vez se diagnostica con más frecuencia la Intoxicación por Nitratos-Nitritos, conforme se extiende el uso de fertilizantes a base de compuestos nitrogenados. Una condición equivalente esta representada por el riego de praderas con aguas negras, lo cual no es raro en nuestro medio. Por otra parte, el exceso de nitratos en las plantas se asocia con condiciones climatológicas de elevada humedad y clima frío con cielos nublados; no obstante, también hay plantas que en climas calurosos y húmedos acumulan nitratos durante su desarrollo; una de las más conocidas en nuestra zona es el "quelite" (*Amaranthus* spp). Se considera que plantas que acumulan más de 1.5% de nitrato (materia seca), son potencialmente tóxicas; rangos superiores a esta proporción se pueden encontrar en los cereales forrajeros como la avena y el sorgo, así como también en los zacates Bermuda y Rye-Grass entre otros. Lo mismo se observa en tubérculos y otros vegetales que eventualmente se utilizan como forraje, como la remolacha (Blood, Henderson y Radostits, 1986; Wikse, Leathers y Parish, 1987).

Los signos de la intoxicación usualmente aparecen súbitamente debido a la hipoxia y la baja presión sanguínea debida a la vasodilatación, de la que también son responsables los nitritos. Se reconocen temblores musculares, debilidad y ataxia; el pulso es frecuente y débil y la temperatura es normal o subnormal. Las mucosas están cianóticas y la respiración es rápida y jadeante. Los signos aparecen por lo general 6 a 8 horas después de la ingestión de las plantas tóxicas y la muerte ocurre en algunos casos tan rápida que no permite la observación de la mayoría de los signos (Blood, Henderson y Radostits, 1983).

En la necropsia se observa la sangre aparece de color pardo o rojo oscuro y coagula con dificultad. Las mucosas están cianóticas. En endocardio y epicardio se aprecian petequias y equimosis. La congestión vascular es generalizada (Blood, Henderson y Radostits, 1983).

Se recomienda enviar al laboratorio sangre completa para determinar metahemoglobina; las concentraciones de 9 mg/dl en sangre se consideran suficientes para provocar la muerte en



bovinos. Asimismo, se recomienda enviar plasma para determinar la presencia de nitratos-nitritos; el humor acuoso del ojo puede enviarse cuando ha transcurrido algún tiempo después de la muerte del animal. Aunque el contenido de nitrato en el rúmen puede no constituir un criterio representativo del problema, también puede remitirse al laboratorio. Se sugiere también enviar muestras de forraje para determinar la presencia de nitratos. Al respecto, la prueba de Difenilamina al 1% en solución concentrada de ácido sulfúrico, es adecuada para realizar una estimación rápida cualitativa en el forraje; sin embargo, los resultados positivos deberán estimarse cuantitativamente en un laboratorio especializado. Esta misma prueba se ha empleado en muestras de sangre y tejidos, sin embargo, los resultados pueden ser inexactos. En la mayoría de los casos un criterio sobre un caso positivo se establece cuando hay niveles elevados de nitratos-nitritos en el forraje, niveles elevados de metahemoglobina en el plasma, niveles elevados de nitratos-nitritos en el plasma y sintomatología y lesiones compatibles con la intoxicación (Buck, Osweiler y Van Gelder, 1980; Blood, Henderson y Radostits, 1983; Wikse, Leathers y Parish, 1987).

El tratamiento para los animales intoxicados es la administración intravenosa de azul de metileno al 1% en agua destilada o solución salina fisiológica, a la dosis de 20 mg/kg de peso. Varias dosis más pequeñas pueden administrarse en intervalos de 30 a 60 minutos dependiendo de la gravedad del problema. Eventualmente se requiere también de un lavado ruminal con agua fría y la administración de antibióticos para detener la conversión de nitratos a nitritos por la flora ruminal. El control implica restringir el acceso de los animales a forrajes considerados de riesgo; cuando lo anterior no puede llevarse a cabo y tengan que emplearse forzosamente forrajes de riesgo, se recomienda proporcionar a los animales un concentrado, pues se ha demostrado que dietas altas en carbohidratos reducen la producción de nitritos (Blood, Henderson y Radostits, 1983).

Literatura Citada

Blood, D.C.; Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria. Interamericana, México, D.F., 1986.

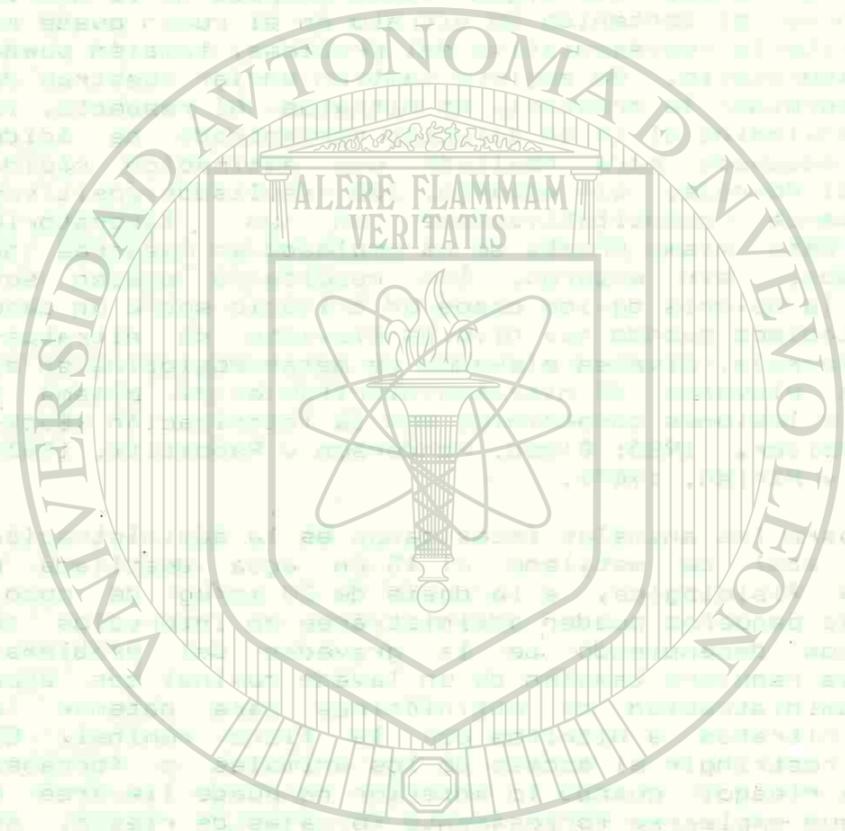
Breeze, R.G. and Carlson, J.R.: Chemical-induced lung injury in domestic animals. *Advances in Veterinary Sciences and Comparative Medicine*, 26:201-231 (1982).

Brent, B.E.: Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *Journal of Animal Science*, 43:930-934 (1976).

Buck, W.B.; Osweiler, G.D. and Van Gelder, G.A.: *Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology*. 2nd ed. Kendall/Hunt Publishing Company, Iowa, 1980.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Ciszewski, D.K.; Baker, J.C. and Slocombe, R.F.: Acute bovine pulmonary emphysema and edema. The Compendium on Continuing Education. 10:776-774 (1988).

Cushine, G.H.; Richardson, A.J.; Lawson, W.J. and Sharma, G.A.M.: Cerebrocortical necrosis in ruminants: effect of thiaminase type 1-producing *Clostridium sporogenes* in lambs. *Veterinary Record*, 105:480-482 (1979).

Dungworth, D.L.: The Respiratory System. In: *Pathology of Domestic Animals*. Edited by: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N. 3rd ed. Vol. II. San Diego, Calif., 1985.

Edwin, E.E.; Markson, L.M.; Shreeve, J. and Carroll, P.J.: Diagnostic aspects of cerebrocortical necrosis. *Veterinary Record*, 104:4-8 (1979).

Gould, D.H.; McAllister, M.M.; Savage, J.C. and Hamar, D.W.: High sulfide concentrations in rumen fluid associated with nutritionally induced polioencephalomalacia in calves. *American Journal of Veterinary Research*. 52:1164-1169 (1991).

Jensen, R. and Mackey, R.D.: *Diseases of feedlot cattle*. 3rd ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1979.

Jones, T.C. and Hunt, R.D.: *Veterinary Pathology*, 5th ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.

Raisbeck, M.F.: Is polioencephalomalacia associated with high-sulfate diets. *Journal of American Veterinary Medical Association*. 180:1303-1305 (1982).

Ramírez R., R.; Guadiana G., S.; Nevárez G., A.M. y Trigo T., F.J.: Enfisema y edema pulmonar agudo en bovinos. *Veterinaria México*, 24:43-46 (1993).

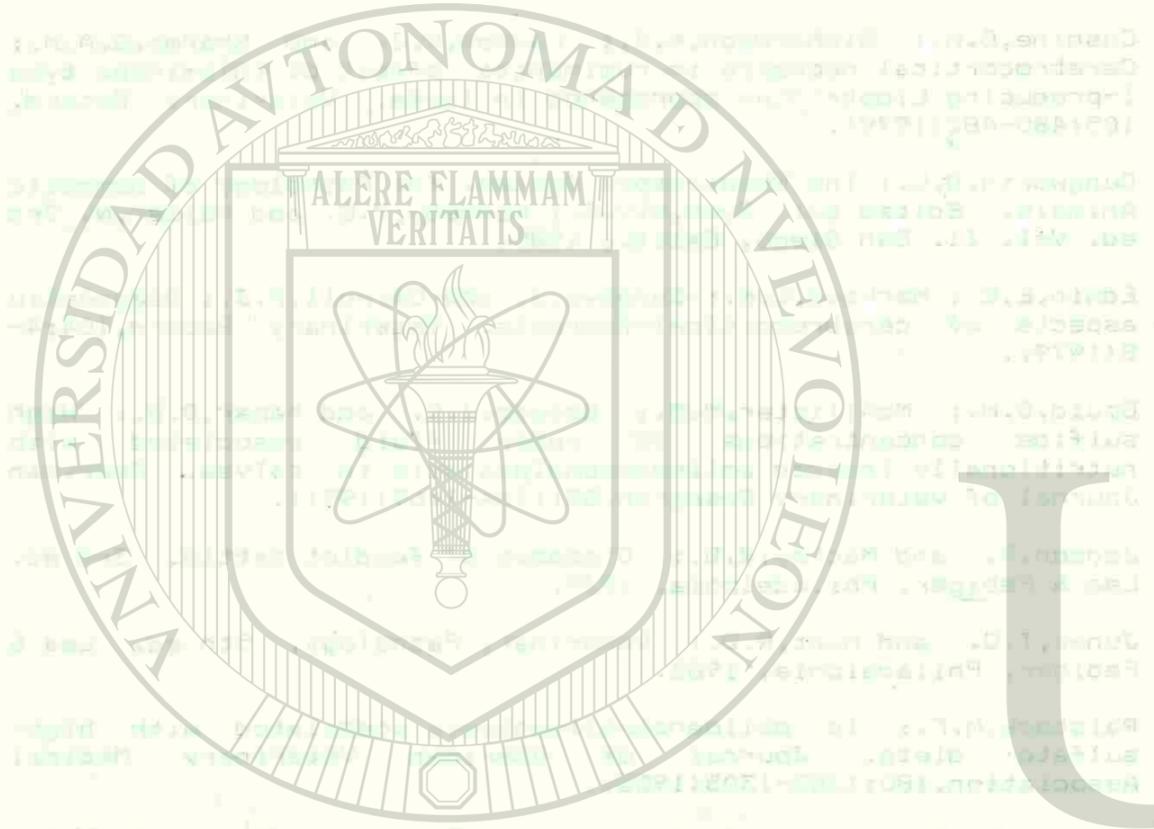
Sager, R.L.; Hamar, D.W. and Gould, D.H.: Clinical and biochemical alterations in calves with nutritionally induced polioencephalomalacia. *American Journal of Veterinary Research*. 51:1969-1974 (1990).

Saunders, D.E.: Cooper deficiency in food animals. *The Compendium on Continuing Education*. 5:S404-S410 (1983).

Sullivan, N.D.: The nervous system. In: *Pathology of Domestic Animals*. Edited by: Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N. Vol. I. 3rd ed. Academic Press, San Diego, Calif., 1985.

Wikse, S.E.; Craig, T.M. and Hutcheson, D.P.: Nutritional and dietary interrelationships with diseases of grazing beef cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 7:143-152 (1991).

WIKSE, S.E.; LEATHERS, C.W. and PARISH, S.M.: Diseases of cattle that graze turnips. The Compendium on Continuing Education, 9:F112-F121 (1987).



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



WIKSE, S.E.; LEATHERS, C.W. and PARISH, S.M.: Diseases of cattle that graze turnips. The Compendium on Continuing Education, 9:F112-F121 (1987).

U A N L



U A N L

SIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO

CCIÓN GENERAL DE BIBLIOTEC

El Departamento de Nutrición y Control de Calidad de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.N.L., participa en Transferencia de Tecnología y Educación Continua. El Departamento publica manuscritos que resultan de la investigación, extensión, y otras actividades que se desarrollan en el Departamento o en el Laboratorio de Nutrición y Control de Calidad. El Objetivo principal es el de generar y disseminar información técnica concerniente a la Nutrición y Alimentación de los animales domésticos en sistemas intensivos y extensivos. Una lista de las publicaciones puede ser solicitada al Departamento de Nutrición y Control de Calidad. Av. Lázaro Cárdenas # 4600, Monterrey, N.L. C.P. 64930.