

INTOXICACIÓN POR MONENSINA EN TERNEROS

Méd. Vet. Cesar Horacio Filippetti*. 2012. Enviado por el autor.

*Zona Ballesteros, Dpto. Unión, prov. de Córdoba. MP 210.

cesarfilippetti@live.com.ar

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Comunicaciones de la práctica rural](#)

INTRODUCCIÓN

Dr. Guillermo Bavera:

Me dirijo a Ud. en mi condición de ex-alumno y egresado de la querida Universidad de Río Cuarto. Visito con frecuencia el Sitio y coincido con el lema "La información que no se difunde no existe".

Asistí en Venado Tuerto a las recientes Jornadas para Corresponsables Sanitarios del Colegio de Veterinarios de Santa Fe 2ª Circunscripción y me pareció útil aportar un caso de intoxicación por monensina que ocurrió el año pasado en un establecimiento que atiendo, siguiendo la sugerencia hecha por Ud. de aportar material a la página.

Ejerczo la profesión en la zona de Ballesteros, cerca de Villa María, donde predomina la explotación lechera y luego de éste caso ocurrió otro más en la zona, aunque no tan espectacular.

Creo que en la medida que no se tomen los recaudos necesarios en la formulación de balanceados para guachera (sobre todo en cuanto a concentración y mezclado de monensina) éste tipo de problemas irá en aumento con las pérdidas consecuentes. Más aún viendo lo oscuro que resulta para el guachero el síntoma de hiperpnea, que relaciona automáticamente con neumonía, equivocando y retrasando el tratamiento e intervención profesional.

CASO CLÍNICO GUACHERA BALLESTEROS

19/8/2011

Guachera de hembras de tambo, crianza artificial en estaca con leche y balanceado comercial, hasta los 90 días aproximadamente. A la recria 1 se les da una mezcla del balanceado de guachera y del balanceado de recria, para que se adapten.

Cantidad de animales: 87 en estaca y 12 en recria 1.

Consumo de balanceado: las más grandes 3 kg por día; las más chicas 1 kg.

Plan sanitario: vacunación a los 30 días de vida con Radox (complejo respiratorio) y refuerzo a los 45 días con One Shot Ultra (clostridiales + pasteurelosis). Desparasitación y refuerzo de clostridiales al desleche.

DÍA 19:

Consulta por un animal de 100 kg (3 meses) muerto con síntomas de agitación y espuma en la boca. El tambero lo trató por neumonía.

Guachera: *necropsia*, edema pulmonar marcado, ascitis, hidrotórax, focos de neumonía (10 % pulmón).

Recria 1: muere en forma súbita una ternera de 120 kg. *Necropsia:* edema pulmonar (separación de tabiques interlobulillares de hasta 2 mm), palidez miocardio, ascitis, hidrotórax marcado (aprox. 1,5 lts de líquido), hidropericardio, edema de mesenterio.

En ambos lotes se observaron un total de 8 animales enfermos, con síntomas de disnea, salivación, bajo consumo de balanceado, materia fecal verde, temperatura normal.

A la anamnesis, dijo el tambero que 15 días antes se le hinchaban los terneros luego de comer ración y al plantearse al fabricante de balanceado, éste le cambió la fórmula y le envió una nueva partida de balanceado.

Llamamos al fabricante de balanceado y nos dijo que habían aumentado la cantidad de monensina en la ración, pasando de 200 gr por ton a 300 gr por tonelada. Esto me da un consumo de aproximadamente 1 gr por día en los más grandes (3 kg de ración) que eran los más afectados.

Inmediatamente se retiró el balanceado.

DÍA

Guachera: 3 muertos (*necropsia:* edema pulmonar, edema mesentérico, ascitis, hidrotórax).

Recria 1: 2 muertos (*necropsia:* hidrotórax, hidropericardio, ascitis, edema de mesenterio, edema pulmonar, espuma en vías respiratorias).

Se observaron un total de 22 enfermos con disnea, bajo consumo, salivación y temperatura normal, a los que se les intentó un tratamiento con diuréticos (furosemida), antihistamínicos (difenhidramina) y un antibiótico oral para prevenir complicaciones.

DÍA 21

Guachera: 3 muertos, 6 nuevos enfermos a los que se les agregó al tratamiento pregazol (para aumentar el trabajo cardíaco), sin resultados.

Recría 1: 4 enfermos nuevos.

DÍA 22 Y 23

Guachera: 3 muertos. Los que sobrevivieron, recuperan lentamente el ritmo respiratorio y el consumo de alimento.

El total de animales muertos fue 13 (13% de mortandad).

No se observaron enfermos en la categoría de menores de 10 días (no comían ningún balanceado), ni tampoco en Recría 2 y 3 (comían balanceado de recría), terminando de descartar así cualquier posible causa infecciosa, ya que todos los lotes están ubicados en forma contigua.

Se enviaron 4 sueros de terneros afectados para analizar GOT, GPT y CPK.

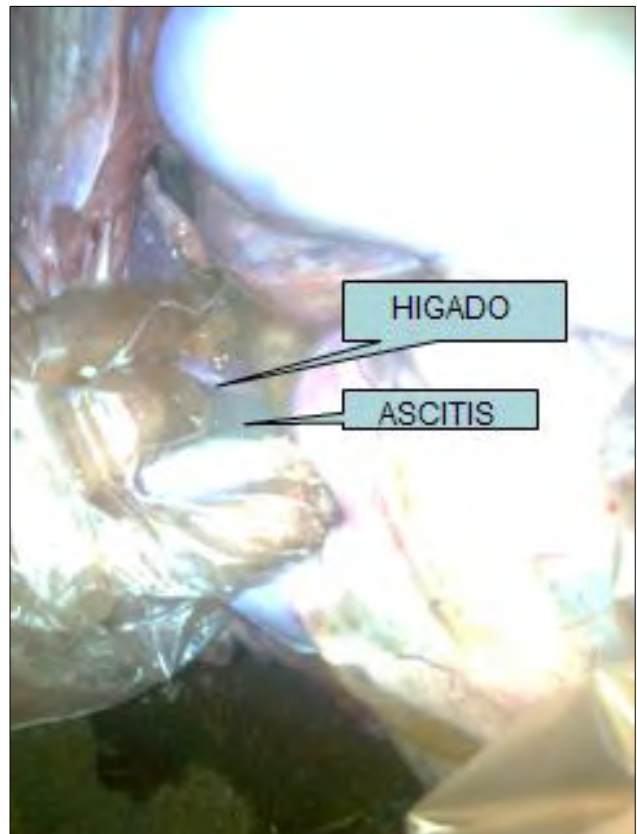
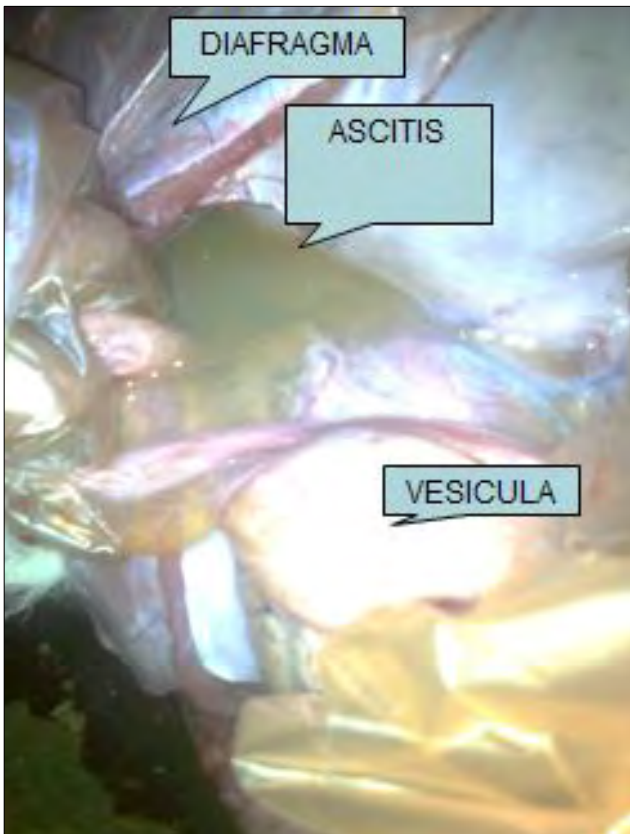
Tenera	GOT (UI)	GPT (UI)	CPK (UI)
8472	770	85	> 2000
8450	700	130	> 2000
8466	650	75	>2000
8468	210	750	>2000
Valores normales (Merck)	17 a 152	6.9 a 35	14 a 157

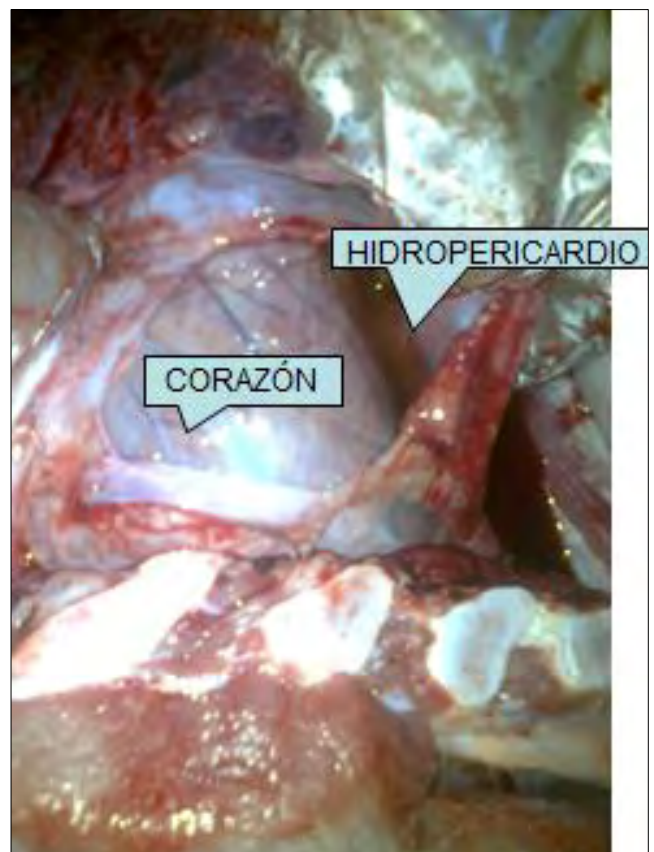
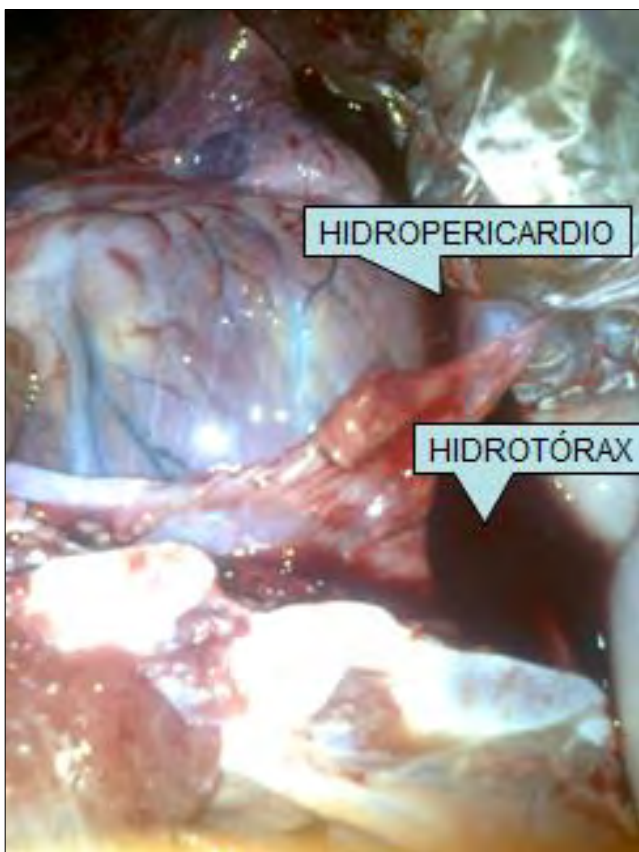
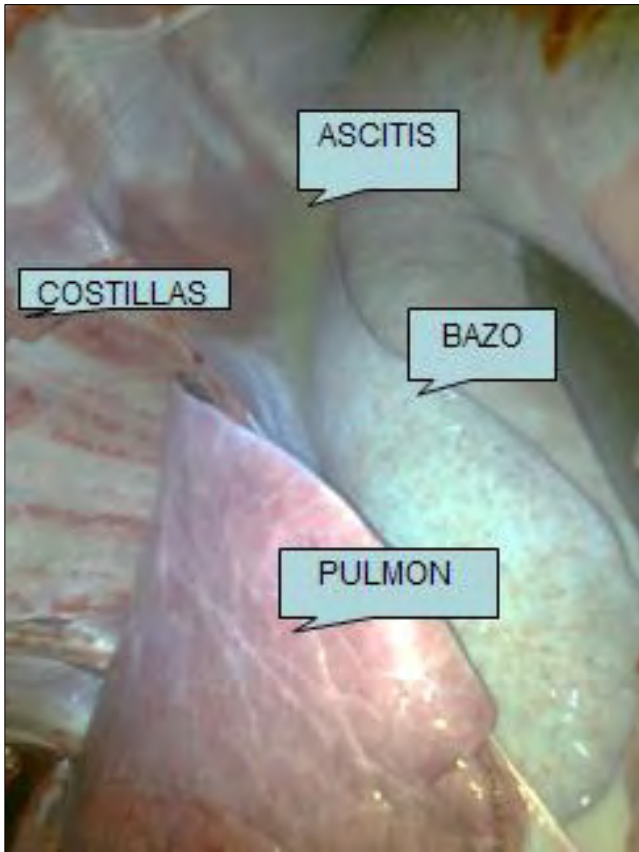
La GOT y la GPT aumentadas indican daño celular y la CPK aumentada indica daño muscular, que según mi interpretación todas se refieren a daño del miocardio, ya que los animales no sufrieron ningún tipo de esfuerzo físico (están en estacas), así como tampoco daño hepático (GPT y GOT).

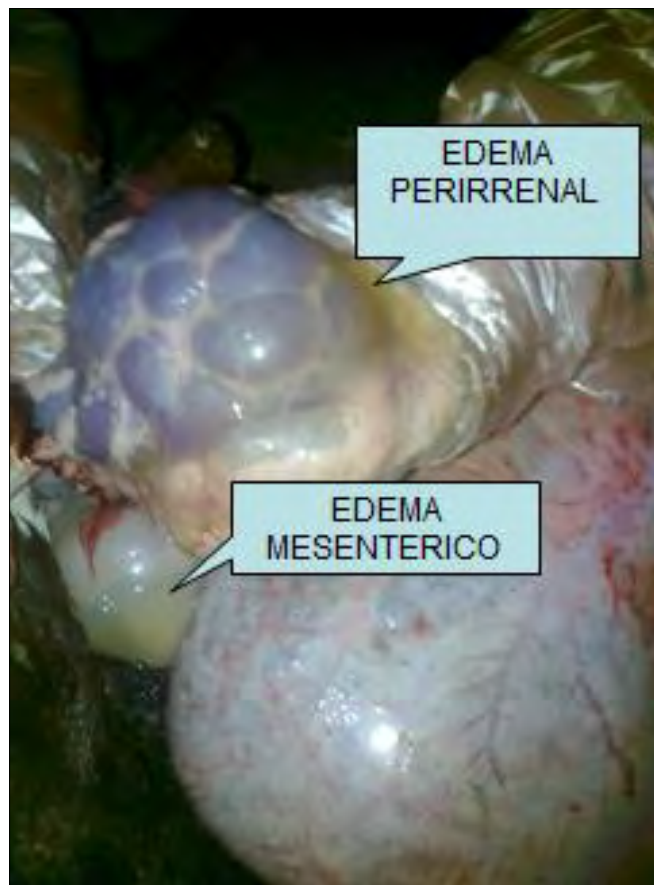
Se sacaron muestras de tejido en formol al 10 % de hígado, pulmón y corazón (de los animales muertos el sábado 20/8/2011) y también muestras congeladas de pulmón, corazón e hígado que fueron enviadas junto a muestras de la ración problema a la Universidad Nacional de Rio Cuarto para su análisis.

El informe de histopatología de la Universidad Nacional de Rio Cuarto, determinó, degeneración hidrópica en hígado, edema e hiperemia en pulmón y miocarditis y necrosis de fibras musculares cardíacas.

Los tejidos congelados presentaban concentraciones elevadas de monensina (comunicación personal Doctor Hugo García Ovando, Cátedra de Farmacología, FAyV, UNRC).







CONCLUSIÓN

Como conclusión, recopilando los datos de *anamnesis* (presentación brusca del caso post cambio de alimento, mayor afección en terneros que más ración consumían), *sintomatología clínica* (hiperpnea, edema pulmonar, temperatura normal), *necropsias* (edema pulmonar, ascitis, hidropericardio, hidrotórax), así como la remisión

completa de los síntomas al retirar el alimento sospechado, los *análisis bioquímicos* que indican daño muscular cardíaco, los *exámenes histopatológicos* que determinaron edema pulmonar, miocarditis y degeneración hepática llegamos a determinar que la causa que originó el caso fue el aumento de monensina en la ración produciendo esto intoxicación aguda de los animales y muerte de los más afectados.

Volver a: [Comunicaciones de la práctica rural](#)