

INTOXICACIÓN POR MONENSINA

Néstor Odriozola. 2004. E.E.A INTA Balcarce.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)

INTRODUCCIÓN

La *monensina* es el principal antibiótico producido por el hongo saprófito *Streptomyces cinnamonensis*, que junto a otras drogas como lasalocid, tetranosin, lysolecillin, son ionóforos que han sido utilizados para aumentar la eficiencia alimenticia y prevenir ciertas patologías, entre otras utilidades.

MODO DE ACCIÓN

Su mecanismo de acción (al igual que cualquier ionóforo) se basa en alterar el pasaje de cationes a través de las membranas celulares, a favor de un gradiente eléctrico y en contra de un gradiente homeostático normal. Cada uno de estos compuestos tiene mayor afinidad por uno u otro catión, y en el caso de la monensina la tiene hacia el sodio (Na^+).

Este compuesto afecta el desarrollo de la flora normal del rumen. Ésta 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.

Éste mecanismo de acción explica cómo la monensina actúa imponiendo mejoras en la performance animal y su acción terapéutica.

Efectos sobre la performance animal:

- ◆ **Altera la relación Ácido acético / Ácido propiónico:** Se produce una mayor cantidad de Ac. P y una disminución del Ac. A. Al aumentar el Ac. P con capacidad gluconeogénica, se disminuye el consumo de otros precursores, como aminoácidos, para tal fin que podrán ser utilizados para sintetizar proteína corporal.
- ◆ **Disminuye la producción de gas metano:** Éste es un producto final de la fermentación ruminal (70 % de la energía), y como no puede ser utilizado, es energía que se pierde. La monensina inhibe el desarrollo de la flora metanogénica.
- ◆ **Modifica la utilización de la proteína:** La monensina ataca las bacterias proteolíticas, entonces la proteína abandona el rumen sin haber sido digerida, logrando su absorción intestinal. También se baja la producción de amonio en el rumen, con lo cual la pérdida de energía destinada a la transformación del mismo en urea disminuye.
- ◆ **Regula la ingesta de alimentos:** La monensina reduce los movimientos ruminales, con lo cual la velocidad de pasaje disminuye, el llenado ruminal aumenta, llevando a un menor consumo por un efecto de llenado físico. También hay una mayor digestión del alimento por permanecer más tiempo expuesto a la acción bacteriana. Por lo tanto, produce un menor consumo con iguales ganancias.
- ◆ **Adelanta la pubertad en vaquillonas:** El Ac. P estimula la liberación de Factores Liberadores de Gonadotrofinas, los cuales estimulan a nivel de la hipófisis la liberación de LH (Hormona Luteinizante) llevando a la aparición de ciclos sexuales.
- ◆ **Aumenta la producción de leche:** Al aumentar la cantidad de Ac. P. el cual es gluconeogénico, la concentración de glucosa aumenta, la que junto con la galactosa forma lactosa, que determina el volumen de leche producida. También disminuye la cantidad de grasa butirosa de la leche debido a la baja del Ac. A., principal sustrato para su síntesis. Se produce un efecto de dilución de la grasa.

Efectos terapéuticos:

- ◆ **Reduce la acidosis:** La monensina tiene afinidad por las bacterias productoras de Ácido Láctico (Ac. L.), disminuyendo su población. La disminución en la concentración intraruminal de Ac. L. produce un aumento de pH y de esta manera favorece indirectamente la degradación de la fibra por las bacterias celulolíticas.
- ◆ **Evita el timpanismo:** La monensina ataca selectivamente a bacterias que producen los mucopolisacáridos que incrementan la viscosidad del fluido ruminal, atrapando el gas de fermentación generado en rumen pequeñas burbujas que evitan su normal eliminación por medio del eructo.
- ◆ **Disminuye la incidencia de cetosis:** En la pared ruminal el Ac. A. es transformado en cuerpos cetónicos. Al disminuir la producción de este ácido, habrá menor formación de los mismos.
- ◆ **Previene la aparición de neumonía intersticial atípica o "fog fever":** La monensina interfiere en el pasaje de triptofano a 3 metil-indol, productor de ésta patología a nivel respiratorio.

- ◆ **Afecta el desarrollo de la mosca de los cuernos:** Al alterar la fermentación ruminal, se produce un cambio en la composición de la materia fecal, afectando el medio para la oviposición de éste insecto.
- ◆ **Previene la coccidiosis:** La monensina, al igual que para las aves, actúa como coccidiostático.

INTOXICACIÓN

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.

Toxicidad (expresada en mg/kg. de PV) de los ionóforos más comunes

Ionóforos	Equinos	Bovinos	Ovinos	Porcinos	Caninos	Aves
Monensina	2 -3	30	12	17	15-50	200
Salinomicina	0.6	---	---	---	---	---
Lasalocid	21.5	50 - 150	75 -350	---	---	---

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.

La lesión observada en el músculo cardíaco y, en algunos casos en el esquelético, es explicada por un interferencia en el transporte normal de sodio:calcio ($\text{Na}^+:\text{Ca}^{2+}$) a través de la membrana celular. La monensina produce un aumento en la concentración de Ca^{2+} intracelular y el aumento masivo del ión dentro de la mitocondria altera la fosforilación oxidativa por una alteración en las cargas eléctricas. Cuando el aumento del calcio llega a un punto en el que la función normal es alterada, la mitocondria expulsa al ión hacia el citoplasma, produciendo una hipercontracción en la célula muscular previo a la muerte de la misma.

La lesión pulmonar se produce por la miopatía cardíaca, que lleva a un éxtasis sanguíneo con la producción de edema intersticial, que se intensifica llevando a una acumulación de líquido en cavidad torácica (hidrotórax). Ésta lesión es predisponente para una invasión bacteriana secundaria, razón por la cual, muchas veces se arriba a un diagnóstico equivocado, dando como patología primaria una neumonía.

Con respecto a la lesión hepática, existen dos hipótesis. Una postula que, al igual que en pulmón, el éxtasis sanguíneo altera la función celular normal. Esto ocasiona una lesión en el órgano y genera acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascites). La otra hipótesis sostiene que el ionóforo actúa en forma directa sobre los hepatocitos. Esto sucede porque el hígado metaboliza la escasa cantidad de monensina que se absorbe, pero cuando la cantidad absorbida supera la capacidad de metabolización, se produce una alteración en el equilibrio osmótico de la célula, con una hinchazón de la mitocondria y daño en la membrana celular, produciendo lisis celular.

Los signos y las lesiones encontradas variarán de acuerdo a la especie afectada:

BOVINOS:

En los últimos años hubo un aumento en el número de casos de intoxicación con monensina en el ganado bovino, esto se debe a un uso más generalizado del producto gracias a los efectos positivos sobre la conversión del alimento, y la prevención de ciertas patologías.

La presentación de los casos se debe al consumo de altas cantidades de monensina en el alimento como consecuencia de:

- ◆ Mala formulación
- ◆ Mala preparación de la premezcla
- ◆ Mal mezclado en el mixer
- ◆ Mala distribución en el comedero

La dosis recomendada varía entre **1 a 3 mg/kg PV**. En los casos de intoxicación el consumo de ionóforo fue de 40 a 60 veces esta cantidad, lo que significa que un animal se intoxica al ingerir más de **30 mg/kg PV**. Esto indica el alto grado de seguridad del aditivo.

Sin embargo en la casuística del **Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (S.D.V.E.)** del INTA Balcarce se ha registrado un aumento de la incidencia de casos de mortandad por monensina. Los casos registrados por éste servicio tienen las siguientes características:

- ◆ **Signos clínicos:** En algunos casos no se observó ningún signo, en otros hubo neumonías, agitación, temblores musculares, rigidez y diarrea.
- ◆ **Lesiones macroscópicas:** Generalmente se observó edema en la cavidad abdominal (ascites) y lesiones en el pulmón caracterizadas por congestión, edema intersticial e hidrotórax, enfisema, adherencias entre pleura visceral y parietal, etc. Se encontraron además hemorragias equimóticas en forma de red en la pleura de los lóbulos pulmonares caudales. También se encontró edema y áreas de congestión en el diafragma, puntillado hemorrágico en el parénquima hepático, edema en la vesícula biliar, hidropericardio, petequias y sufusiones en miocardio junto con zonas pálidas de distribución uniforme en la pared del corazón. En la mucosa del abomaso y primer tercio del duodeno se observó congestión, que en algunos casos era hemorrágica con contenido mucoso sanguinolento en la luz de los órganos y edema gelatinoso organizado y de color amarillento en la pared. Estas lesiones no fueron constantes.
- ◆ **Lesiones microscópicas:** Generalmente se advirtió en hígado necrosis centrolobulillar, en pulmón edema intersticial, congestión y enfisema y además se encontraron lesiones degenerativas en las miofibrillas del corazón, con pérdida de las estriaciones, lo que denotaba una necrosis en las mismas. Además de las lesiones en pulmón, hígado y corazón, se encontraron petequias, hemorragias, edema y líneas pálidas en el músculo esquelético. Las lesiones en corazón, pulmón e hígado son hallazgos constantes que dan características particulares a esta intoxicación, y permiten orientar al diagnóstico presuntivo.

EQUINOS:

Es la especie más sensible al aditivo y aunque no se utilice con ningún fin, la intoxicación se produce por un consumo accidental de alimento contaminado.

El animal presenta anorexia parcial a completa, malestar general, sudoración profusa la que puede ser intermitente, dolor abdominal, rigidez, ataxia progresiva y paresia posterior. También se observa taquicardia, hipotensión, disnea e hiperpnea. Puede aparecer poliuria dentro de las primeras 12 hs, continuando con oliguria y anuria. Se encontraron casos de hematuria.

La muerte se produce a las 12 – 36 hs post-administración, por un shock hipovolémico y progresiva hemoconcentración debida a la pérdida de fluidos y electrolitos por el daño renal y a la profusa sudoración. En los casos graves se produce un colapso cardíaco agudo por debilidad de las fibras musculares alteradas.

OVINOS:

Es utilizada principalmente como coccidiostático a una dosis de 20 g/tn. De alimento. La intoxicación se produce por errores en la administración o porque en la majada existen carneros agresivos que, por competencia, consumen grandes dosis.

Los primeros signos que presenta el animal se observan a las 24 hs de consumida y son: anorexia, timpanismo, diarrea, depresión, letargia, debilidad muscular, rigidez, y caídas. La muerte ocurre a las 48 a 56 hs de consumida. En los casos subagudos se observa una disminución en el volumen de las masas musculares de la cadera y el muslo y una menor ganancia de peso.

PORCINOS:

Es utilizado como coccidiostático mezclado en el alimento. La intoxicación se produce por un error en la dosificación.

Los animales se frotan los labios, presentan disnea, anorexia, se aprecia una coloración azulada de la piel, diarrea, rechazo a pararse o a caminar, ataxia, taquicardia. En algunos casos agudos se observa la orina muy oscura (mioglobinuria).

CANINOS:

Se presenta en animales en los que se contamina el alimento con el ionóforo. Los signos aparecen a partir de las 6 hs. hasta las dos semanas post-ingestión.

Presentan anorexia, rechazo al alimento, dolor muscular, ataxia, hipotonía muscular, midriasis, no defeca, constipación, orina color marrón.

AVES:

Es en la especie en donde mayor uso a tenido como preventivo de la coccidiosis. Los casos de intoxicación se producen por una mala dosificación en el alimento.

Presentan disminución en el consumo de alimento y de la postura. Se observa diarrea, debilidad, parálisis y muerte. En los casos de intoxicación subaguda se aprecia disminución en el consumo y en la eficiencia de alimentación.

Volver a: [Intoxicaciones](#)