

# NEUMONÍA INTERSTICIAL ATÍPICA O FIEBRE DE LA NIEBLA

Raviolo, J.; Giraud, J.; Zielinski, G.; Bagnis, G.; Lovera, H.; Magnano, G. 2004.  
Departamento de Patología Animal, Universidad Nacional de Río Cuarto.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enfermedades metabólicas](#)

## INTRODUCCIÓN

La neumonía intersticial atípica (NIA) es una respiratoria aguda no contagiosa del ganado bovino que suele presentarse pocos días después de un cambio brusco de la ingesta de pastos fibrosos a pastos tiernos y jugosos.

Es una enfermedad metabólica originada por el consumo de pastos en crecimiento con alto contenido de L-triptofano que es degradado en el rumen a indolacético y luego convertido en 3-metilindol. Este metabolito llega al pulmón vía sanguínea y vía respiratoria, donde se torna tóxico produciendo edema y enfisema pulmonar. Se pueden observar cuadros hiperagudos, agudos y crónicos según las distintas concentraciones de triptofano en la dieta.

También llamada fiebre de la niebla ('fog fever'), fiebre del rebrote, enfermedad de los edemas y enfisemas de los bovinos, enfisema y edema pulmonar bovino agudo, enfisema pulmonar bovino y asma bovina, entre otras sinonimias que definen al cuadro agudo y se caracteriza por una fase inicial exudativa <sup>3, 6, 7, 8, 13</sup>. También se presenta un cuadro crónico que se denomina neumopatía crónica.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez hace 150 años y en 1966 se reproduce experimentalmente en bovinos administrando dosis orales altas de triptofano <sup>7</sup>.

Es una enfermedad respiratoria aguda no contagiosa del ganado bovino que suele presentarse pocos días después de un cambio brusco de la ingesta de pastos fibrosos a pastos tiernos y jugosos. Se la considera una enfermedad metabólica que se origina por el consumo de pastos en activo crecimiento con alto contenido de L-triptofano que es degradado por los microorganismos ruminales transformándolo en indolacético y luego convertido en 3-metilindol (3-MI). Este metabolito llega al pulmón vía sanguínea por absorción a nivel de rumen <sup>7</sup>, absorción a nivel de intestino delgado <sup>12</sup> y por vía respiratoria cuando los gases expulsados por eructación son llevados a los alvéolos pulmonares<sup>3</sup>. Al llegar a los pulmones se torna tóxico por acción de la enzima oxidasa mixta, muy abundante en este órgano, produciendo edema y enfisema pulmonar.

La enfermedad puede afectar a más del 50 % de los animales, pero normalmente la incidencia es baja y unos pocos presentan sintomatología respiratoria, ocasionando en algunos casos la muerte.

A pesar de las cuantiosas pérdidas económicas que produce principalmente en el ganado bovino de carne, hasta el presente se le ha prestado poca atención <sup>5</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

La NIA es una enfermedad estacional que en la región pampeana Argentina se presenta con mayor frecuencia durante los meses de primavera-verano. El cuadro crónico es más frecuente en países de clima frío y se presenta durante el invierno en animales estabulados <sup>6, 7</sup>.

La condición asociada a pasturas se da casi exclusivamente entre 2 a 10 días después que el ganado bovino pasa bruscamente de una dieta pobre en proteínas a una pastura rica en proteínas. Las especies vegetales mayormente involucradas son gramíneas, aunque también se describen leguminosas como alfalfa o colza <sup>6, 7, 3</sup>.

Esta enfermedad normalmente se presenta en forma de brotes, afectando animales mayores de 2 años, especialmente a vacas de cría con ternero al pie <sup>1</sup>. La enfermedad también ha sido reportada en animales jóvenes (8-24 meses) pero con baja incidencia <sup>7</sup>. Se determinó que la raza Hereford y sus cruas son más susceptibles que las demás <sup>1</sup>. En Gran Bretaña es una de las enfermedades más prevalente del ganado bovino adulto que salen a pastorear en verano-otoño <sup>7</sup>.

Esta enfermedad se puede presentar en un alto número de animales en un establecimiento y ser nulo o baja en establecimientos vecinos, incluso con la misma alimentación. Las razones podrían ser tan sutiles como de manejo, reduciendo al mínimo los cambios súbitos de pastos y una transición gradual la que facilitará la adaptación del rumen y reducirá la producción de 3-MI <sup>7</sup>.

Otros factores epidemiológicos importantes son los que están relacionados con la composición química de los forrajes, temperatura, humedad, intensidad de luz, fertilización y riego. Estos factores contribuyen a un desarrollo rápido y óptimo de las especies vegetales involucradas resultando en un activo crecimiento y mayor cantidad de rebrotes con altos contenidos de aminoácidos y auxinas, lo cual predispone a la aparición de la enfermedad. En

Argentina es común observar la aparición de brotes en fechas similares todos los años y en los mismos potreros con pasturas naturales dentro de un establecimiento.

La tasa de morbilidad es muy variable y oscila entre 30 y 50 % mientras que la tasa de mortalidad generalmente es baja, variando entre un 5 a 10 %<sup>7</sup>.

## ETIOPATOGENIA

El 3-MI es la causa documentada de enfermedad respiratoria aguda del ganado bovino adulto, mayor a seis meses de edad que ha sido movido de una pastura pobre a otra succulenta, rica en proteínas<sup>7</sup>. Este compuesto químico se forma a partir de la metabolización del triptofano a nivel ruminal. Experimentalmente dosis intraruminales de triptofano causan lesión pulmonar pero no ocurre lo mismo si se administra por vía endovenosa; esto sugiere que el metabolismo a nivel ruminal es un paso imprescindible para la generación del compuesto tóxico<sup>7</sup>.

El L-triptofano contenido en gramíneas succulentas, de activo crecimiento, que al ser consumidas por los rumiantes es metabolizado por la microflora ruminal dando como resultado el ácido indol acético (AIA), el cual es decarboxilado a 3-MI por *Lactobacillus spp.* Este proceso sólo ocurre en un ambiente ruminal con un pH cercano a la neutralidad. La concentración de 3-MI en el rumen aumenta durante los primeros días posteriores al ingreso a una pastura tierna y luego desciende gradualmente<sup>7</sup>. La auxina es una hormona de crecimiento del tejido vegetal que está formada por dos moléculas del ácido indol acético unidas por enlaces covalentes. Esta hormona se encuentra en el tejido vegetal de distintas formas: libre, conjugada o como precursores.

Los sitios de su síntesis son los tejidos apicales meristemáticos de los órganos aéreos tales como brotes en eclosión, hojas jóvenes e inflorescencias sobre pedúnculos en crecimiento. Además desempeñan un papel en la fase de alargamiento del crecimiento en muchos órganos vegetales<sup>16</sup>. De ahí pudiera explicarse que la fase de crecimiento activo de los vegetales que son capaces de producir NIA es fundamental para la aparición de la enfermedad.

El virus sincicial respiratorio bovino (VSRB) se describe como un agente que actúa sinérgicamente con el 3MI cuando ambos están presentes<sup>2, 5, 8, 9</sup>.

La lesión pulmonar aparece en el momento en que la concentración ruminal de 3-MI es máxima. El 3-MI es absorbido desde el rumen e intestino delgado pasa al torrente circulatorio y se distribuye en todos los tejidos, siendo su vida media de 20-30 minutos. En el pulmón va a reaccionar con el sistema oxidasa de función mixta (OFM) y Prostaglandín H sintetasa que se encuentran en el retículo endoplásmico liso de neumocito tipo I y células epiteliales no ciliadas bronquiales (clara)<sup>5</sup>. Ante la presencia de 3-MI el sistema OFM lo metaboliza en radicales libres que causan daño oxidativo formando uniones covalentes con macromoléculas celulares<sup>7</sup>. Se observó que manteniendo o aumentando las concentraciones de glutatión o cisteína disminuyen las uniones covalentes y decrece el daño producido por el 3MI, mientras que el agotamiento de las concentraciones tisulares de ambas determinan una mayor unión y lesiones pulmonares más graves<sup>7</sup>.

En la orina aparecen como mínimo 10 metabolitos derivados del 3MI los cuales incluyen indoles, escatoles, 3-metiloxindol y sus derivados ácido indol-3-carboxílico y cantidades menores de hidroxiescatol. La administración por cualquier vía de 3-metiloxindol o de indol-3-carbinol (un precursor del ácido 3-carboxílico) no producen lesión pulmonar<sup>7</sup>.

Los efectos del 3MI sobre el pulmón se producen en los 30 minutos posteriores a una perfusión endovenosa (EV). Las células inicialmente afectadas son los neumocitos tipo I. Los cambios principales incluyen degeneración, necrosis y desprendimiento de células epiteliales y neumocitos tipo I, congestión y edema de los tabiques alveolares e inundación de alvéolos por exudado serofibrinoso a partir del cual se forman membranas hialinas. Por microscopía electrónica se pudo determinar una acumulación tubular de mielina en los espacios alveolares, oclusión de capilares con microtrombos e infiltrado leucocitario en el intersticio como en el alvéolo<sup>4</sup>. Además se produce enfisema alveolar e intersticial, hay proliferación de células de los septos y fibrosis de los espacios intersticiales. El enfisema intersticial puede estar presente en distintos grados, el cual puede extenderse por los conductos linfáticos al mediastino y al tejido celular subcutáneo por encima de la cruz, extendiéndose hacia todo el dorso, espalda y ocasionalmente puede llegar hasta las extremidades.

Si la fase aguda es grave hay marcada insuficiencia respiratoria y muerte rápida por hipoxia. Además se describen dos efectos adicionales del 3-MI, uno directo con actividad lecitinasa sobre vasos pulmonares, principalmente en vena pulmonar (deterioro de la vasoconstricción simpática) y un efecto indirecto por modificación de la liberación de serotonina.

El edema alveolar es el primer cambio morfológico que precede a la degeneración, necrosis y exfoliación de células septales alveolares tipo I.<sup>6</sup>

Si el animal sobrevive a la fase aguda, la proliferación de neumocitos tipo II marca el inicio del cambio de una etapa exudativa a otra proliferativa de la neumonía. Hay epitelización alveolar (hiperplasia de neumocitos tipo II) y fibrosis intersticial, siendo esta última progresiva e irreversible.

## PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los cuadros clínicos se presentan de diferente forma de acuerdo a las distintas concentraciones de triptofano en la dieta. Se pueden observar cuadros hiperagudos, agudos y crónicos.

**Cuadro hiperagudo:** Los animales aparecen muertos sin sintomatología y se le atribuye al consumo excesivo de triptofano en pasturas.

**Cuadro agudo:** Es el cuadro más frecuente en Argentina. (casuística Dpto. Patología Animal. F.A.V.-UNRC, datos no publicados)

**Cuadro crónico:** Se presenta en animales recuperados de los cuadros agudos.

Experimentalmente se puede reproducir administrando pequeñas dosis orales y repetidas de 3-MI.

En el cuadro agudo los primeros signos clínicos se manifiestan entre los 2 y 10 días después que los animales ingresan a la nueva pastura, siendo muy variable la severidad de los síntomas entre animales y entre brotes, lo que va a depender de la concentración de triptofano en los pastos y del consumo.

Los bovinos afectados presentan un severo estrés respiratorio con marcada disnea expiratoria, respiran con la boca abierta, la cabeza extendida (postura ortopneica), y espuma en la boca. Manifiestan marcada ansiedad de aire, emiten un gruñido expiratorio, la temperatura corporal suele estar en los valores normales o levemente aumentada (38.5-39.5°C), aunque puede llegar hasta (41-42°C). La frecuencia cardíaca oscila entre 80/120 latidos por minutos. Los animales cuya frecuencia cardíaca supera los 120/minutos, se encuentran en los estadios terminales de la enfermedad. El ritmo respiratorio es mayor que el normal, con una frecuencia de 50/80 por minuto, la tos no es frecuente, puede haber atonía ruminal con meteorismo y puede presentarse una leve y transitoria diarrea.

En los estadios iniciales, a la auscultación de las zonas ventrales del área pulmonar, se hacen audibles tonos bronquiales fuertes y claros, indicando consolidación del parénquima. A medida que progresa la enfermedad desaparecen los ruidos respiratorios en las partes dorsales del área pulmonar.

Es frecuente el enfisema subcutáneo en la zona de la cruz, cuello y se extiende hacia las axilas y las zonas ventrales del tórax.

Los animales gravemente afectados no pastan, están apartados del rebaño, presentan una disminución de su condición física y se resisten a caminar. Si se fuerzan a moverse pueden caer y morir en pocos minutos por insuficiencia respiratoria aguda y paro cardíaco. Los que están levemente afectados continúan pastando aunque el ritmo respiratorio es mayor que el normal. En los animales que sobreviven varios días son audibles roces pleurales y rales crepitantes secos, signos de importancia diagnóstica característico del enfisema intersticial. Aquellos que sobreviven más de una semana a menudo tienen enfisema crónico. Estos animales convalecientes pueden presentar anoxia progresiva por el incremento de fluidos en vías aéreas que sumado a la hiperplasia de neumocitos tipo II, deriva en una insuficiencia respiratoria que lleva a la muerte <sup>6</sup>.

## LESIONES MACROSCÓPICAS

En animales muertos de un cuadro agudo de NIA las lesiones características son edema y enfisema intersticial pulmonar. También se observa enfisema subpleural y burbujas de aire principalmente en lóbulos caudo dorsales. Los pulmones se encuentran distendidos, más pesados, consistentes, elásticos, firmes y no colapsan. El parénquima pulmonar afectado tiene una textura suave, gomosa y húmeda con una distribución de lesión lobulillar a sublobulillar. Hay manchas hemorrágicas en laringe, tráquea y en mucosa bronquial, observándose además un contenido espumoso blanquecino.

En los primeros estadios de los casos agudos se observa gran cantidad de líquido que es más viscoso que el normal del edema. La pleura está pálida, opaca y engrosada. En estos casos los pulmones están afectados en su totalidad de manera homogénea y puede observarse edema de laringe.

El pulmón, en la mayoría de los casos, tiene aspecto marmóreo y puede presentar tres anomalías principales:

Áreas de pulmón rosado normal quedan restringidas a la parte dorsal de lóbulos diafragmáticos.

Áreas de aspecto pálido, principalmente en zonas ventrales de lóbulos diafragmáticos, correspondiente a enfisema alveolar.

Áreas de color rosa oscuro afectadas por exudación alveolar temprana y otras amarillas en que los alvéolos están llenos de líquido coagulado rico en proteínas. Estas áreas afectadas son firmes a la palpación, recuerdan la consistencia del timo y se localizan con mayor frecuencia en partes ventrales de lóbulos craneales.

Otros hallazgos a la necropsia, que son consecuencia de la hipoxia, son la falta de coagulación de la sangre, hidropericardio, y presencia de cambios degenerativos en el hígado y los riñones. <sup>6; 13; 17</sup>

## LESIONES MICROSCÓPICAS

Se observa lesión difusa de los tabiques alveolares, hiperemia pulmonar, edema alveolar, enfisema y edema intersticial. Los alvéolos y los bronquiolos contienen fluido rico en proteínas con formación de membranas hialinas e hiperplasia de neumocitos tipo II, ausencia de células inflamatorias (excepto cuando hay compromiso

bacteriano secundario) y presencia de exudado. Estas lesiones son más evidentes luego de 3-6 días del inicio de la lesión alveolar<sup>6, 7, 8, 13, 17</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En general se basa en los antecedentes anamnésicos como raza, edad de los animales, época del año, tipo de alimentación, la sintomatología clínica y las lesiones anatomopatológicas macro y microscópicas.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Un cuadro similar a NIA puede ser ocasionado por la ingestión de batatas o papas contaminadas por *Fusarium spp.*<sup>15</sup>. Además se describen toxinas neumotóxicas como 4-ipomeanol, ipomeamarona, ipomeamaronol y un factor de edema pulmonar producidas por *Fusarium solani*<sup>6</sup>. También puede ser producido por *Perilla frutescens* (menta silvestre)<sup>14</sup> y diversas especies de *Brasica*, que poseen toxinas que actúan a nivel respiratorio induciendo edema<sup>13</sup>.

Es importante considerar los cuadros debidos a anafilaxia o hipersensibilidad tipo III (Reacción de Arthus) producidos por parásitos y hongos<sup>3, 6, 8, 13</sup>.

Las infecciones pulmonares con grandes cantidades de larvas de *Dictyocaulus viviparus* en animales sensibilizados puede llevar a una reacción alérgica que provoca enfisema pulmonar agudo<sup>6, 8, 13, 18</sup>. Estos casos se diferencian fácilmente realizando análisis parasitológico y/o una necropsia metódica y minuciosa.

La ingestión o inhalación de heno con mohos como *Thermopolyspora polyspora*, *Micropolyspora faeni* y *Thermoactinomyces vulgaris*, puede producir un cuadro muy similar a NIA. La exposición y sensibilización a heno mohoso, es muy común en bovinos estabulados durante el período invernal en países nórdicos<sup>6</sup>.

En Canadá se describió un brote de enfermedad respiratoria aguda, en el cual el 90% de bovinos adultos de un rebaño lechero presentó neumonitis alérgica bovina aguda, 15 hs. después de proporcionarles heno excesivamente mohoso. Los resultados serológicos indicaron que el responsable de esta alergia fue el *Micropolyspora faeni*. Se describen otros brotes de enfermedad en bovinos situados cerca de tolvas donde se mezcla heno y grano. En estos casos fue selectiva la distribución de la enfermedad, de manera que sólo se afectaron los animales próximos a las tolvas que fueron los mas expuestos a la inhalación de polvos con esporas de hongos<sup>6</sup>.

La inhalación experimental de dióxido de nitrógeno produce cuadros similares a NIA. Se ha presentado en bovinos estabulados que inhalaban concentraciones elevadas de gases. Además se encontraron alteraciones pulmonares en animales expuestos a humo de óxido de zinc producidos al soldar galvanizado en un establo cerrado<sup>6</sup>.

Clínicamente esta enfermedad también debe diferenciarse de la Pasteurelisis Neumónica (Fiebre del Embarque) cuando el ganado ha sido desplazado recientemente, pero por lo general, en esta patología se observa fiebre, toxemia, secreciones nasales mucopurulentas y los animales más afectados son los más jóvenes<sup>1, 6</sup>.

El envenenamiento con organofosforados, puede tener semejanza con la enfermedad del pasto a causa de la disnea que produce el enfisema pulmonar, aunque también se observa miosis, diarrea mucoide, temblor muscular y rigidez de las extremidades sin sonidos pulmonares anormales<sup>6</sup>.

Puede darse el caso que los brotes de intoxicaciones por nitratos y nitritos se den en vacas que tuvieron acceso a un nuevo potrero. Las vacas enferman rápido presentan debilidad, tambaleo, degluciones rápidas, caídas y mueren rápidamente. La coloración chocolate de las mucosas, la ausencia de ruidos pulmonares anormales y la respuesta al tratamiento son más frecuentes en las intoxicaciones por nitratos<sup>1, 6</sup>.

Dentro del diagnóstico diferencial también es necesario considerar las picaduras por serpientes venenosas, cuadros respiratorios de IBR, VSRB, carbunco bacteriano, trombosis de la vena cava y animales timpanizados.

Todos los demás tipos de neumonía intersticial aguda que no tienen relación a un cambio de pastura, son difíciles de diagnosticar etiológica, clínica y patológicamente, en especial cuando aparecen en un solo animal.

## TRATAMIENTO

No se recomienda el tratamiento si el mismo implica agitar, mover, intentar inmovilizar o estresar a los animales. Debe considerarse que un mayor requerimiento de oxígeno lleva rápidamente a una marcada insuficiencia respiratoria. Con frecuencia se enlazan los animales afectados en el lugar que se encuentran para revisarlos y tratarlos, ya que casi no se mueven, pero en el forcejeo pueden morir por paro cardíaco<sup>1, 3, 6</sup>.

No existe un tratamiento eficaz de esta enfermedad debido a la naturaleza aguda del cuadro y al carácter irreversible de la lesión alveolar. Se puede intentar un tratamiento sintomático administrando atropina 1g c/450 Kg /Pv., dexametasona 1mg c/5,10 Kg /Pv. Antihistamínicos y antibióticos de amplio espectro, hasta la remisión de la sintomatología. También se han utilizado combinaciones de adrenalina y de meglumina de flunixin con resultados satisfactorios<sup>1, 6</sup>. Los antibióticos disminuyen la concentración de *Lactobacillus spp.* a nivel ruminal y evitan infecciones bacterianas secundarias.

En algunos casos, se recomienda el cambio de pasturas y administración de heno de buena calidad. Para efectuar un tratamiento los animales deben moverse muy lentamente en las horas de menor calor, al amanecer o atardecer, hacerlos caminar sin forzarlos hacia una manga y dentro de la misma el manejo debe ser muy cuidadoso.

## PREVENCIÓN Y CONTROL

Siempre debe considerarse la época del año, tipo de pasturas naturales o cultivadas, proporción de gramíneas en las mismas, uso de fertilizantes, y el ingreso de animales, después de una lluvia, en época estival, donde el rebrote es activo y potencialmente tóxico.

Existen tres puntos donde se puede actuar en la prevención de NIA:

A) Sobre el manejo animal y las condiciones de pastoreo para eliminar cambios bruscos y el consumo excesivo de forraje jugoso.

Evitar los cambios bruscos de pasturas y limitar el consumo de forraje tierno durante los primeros 10 a 14 días de ingreso a la nueva pastura.

Hacer que la transición sea gradual en el cambio hacia nuevos forrajes para facilitar la adaptación del rumen. El acostumbramiento progresivo de los animales a la nueva dieta se puede lograr permitiéndoles pastorear 2 hs. el primer día con un incremento diario de 1hr, para dejarlos a tiempo completo cuando hayan transcurrido 10 días.

Usar heno y/o granos durante los primeros días del cambio de pastura.

Trasladar los animales a la nueva pastura antes de que disminuya mucho la calidad de la pastura que están consumiendo.

Evitar el ingreso de animales hambreados a pasturas suculentas y jóvenes.

B) Modificar la fermentación ruminal para reducir o minimizar la producción de 3MI que sigue a un cambio súbito de dieta.

Como modificadores de los patrones de fermentación ruminal se usan antibióticos como la Monensina a razón de 200 mg/cab./día y el Lasolacid a dosis de 200 a 600 mg/cab./día. Estos tratamientos preventivos resultaron ser eficaces en la prevención de NIA al reducir la población de *Lactobacillus spp* a nivel ruminal y por ende la producción de 3-MI<sup>7, 10, 11</sup>. La vehiculización del antibiótico se puede realizar en heno pero sería más conveniente hacerlo en 0.5 a 0.6 kg. de algún grano forrajero molido.

El tratamiento debe comenzar por lo menos 1 día antes de que los bovinos ingresen a la nueva pastura y se debe continuar por 6 a 10 días posteriores al ingreso.

La Clortetraciclina resultó ser efectiva a razón de 2.5 g por animal y por día mezclada con el grano, administrándola un día previo y hasta el 4 día post ingreso.

A nivel práctico sería efectivo usar bolos de liberación lenta que contengan estos antibióticos, para ser aplicados estratégicamente en los momentos de mayor riesgo.

C) Intervenir en el metabolismo sistémico del 3MI para bloquear sus efectos sobre el pulmón.

Si bien se podrían usar drogas que actúen a nivel del sistema OFM inhibiéndola, aunque esta estrategia por ahora es poco práctica.

Debería estudiarse la posibilidad de favorecer la concentración de glutatión o cisteína en sangre para reducir el daño pulmonar.

Una medida práctica que reduciría el sinergismo entre la acción del 3-MI y el VSRB, sería mantener un plan de vacunación para controlar este virus<sup>5, 6, 7, 10, 11</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- ANDREWS, A.H. 1992. 'Calf respiratory disease' in Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle, Chap. 15. Andrews A. H.; Blowey, R.W.; Boyd, H.; Eddy, R.G. Eds. Blackwell Sc Publications, Oxford. Pp:202-212.
- APPEL, G.; HECKERT, H.P. 1989. Atypical interstitial pneumonia (AIP) in calves and young cattle in Schleswig-Holstein in conjunction with an infection by the bovine respiratory syncytial virus (BRSV) Dtsch Tierarztl Wochenschr Apr; 96(4):226-228.
- ARMESTO, R.R.; GRANDE, G.; PERUSIA, O.R.; PADOÁN, C.; MAIZTEGUI, J. 1995. Enfisema Pulmonar Agudo en el Ganado Bovino. Cuaderno de Divulgación Técnica N°3 Círculo de Médicos Veterinarios Departamento las colonias Santa Fé. Pp:83-85.
- ATWAL, O.S. 1983. Ultrastructural pathology of 3-methylindole-induced pneumotoxicity in cattle. I. Glycogen accumulation in the alveolar type II cells and tubular myelin accumulation in the alveoli. J Submicrosc Cytol Apr;15(2):433-445.
- BINGHAM H.R.; MORLEY P.S.; WITTHUM, T.E.; BRAY, T.M.; WEST, K.H.; SLEMONS, R.D.; ELLIS, J.A.; HINES, D.M.; LEVY, M.A.; SARVER, C.F.; SAVILLE, W.J.A.; CORTESE, V.S. 1999. Sinergistic effects of concurrent challenge with bovine respiratory syncytial virus and 3-methylindole in calves. Am J Vet Res, Vol 60, N°5 Pp: 563-570.
- BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. 1992. Medicina Veterinaria. 7ma, ed. Editorial Interamericana S.A. de C.V. México. Pp: 1532-1539.

- CARLSON, J.R. 1988. Edema pulmonar agudo bovino y enfisema intersticial en ganado vacuno, in 'El Rumiante, fisiología digestiva y nutrición'. Church, C.D., (Ed). Editorial Acribia, SA. Pp:558-564.
- CARLTON, W.W; MCGAVIN, M.D. 1995. 'Thompson's Special Veterinary Pathology'. Second Edition. Pp: 152-153.
- COLLINS, J.K.; JENSEN, R.; SMITH, G.H.; FLACK, D.E.; KERSCHEN, R.; BENNETT, B.W.; JONES, R.L.; ALEXANDER, A.F. 1988. Association of bovine respiratory syncytial virus with atypical interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Am J Vet Res Jul;49(7):1045-1049.*
- HAMMOND, A.C.; CARLSON, J.R.; BREEZE, R.G. 1978. Monensin and the prevention of tryptophan-induced acute bovine pulmonary edema and emphyse. *Science Jul 14;201(4351):153-155.*
- HAMMOND, A.C.; CARLSON, J.R.; BREEZE, R.G.1980. Prevention of tryptophan-induced acute bovine pulmonary oedema and emphysema (fog fever): *Vet Rec Oct 4;107(14):322-325.*
- HAMMOND, A.C.; GLENN, B.P.; HUNTINGTON, G.B.; BREEZE, R.G.; 1984. Site of 3-methylindole and indole absorption in steers after ruminal administration of L-tryptophan. *Am J Vet Res Jan;45(1):171-174.*
- JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C; PALMER,N. 1990. Patología de los animales domésticos. Vol 2, 3ra. Edición. Editorial Hemisferio Sur.
- KERR, L.A.; JOHNSON, B.J.; BURROWS, G.E.1986. Intoxication of cattle by *Perilla frutescens* (purple mint). *Vet Hum Toxicol Oct;28(5):412-416.*
- MEDEIROS, R.M.; SIMOES, S.V.; TABOSA, I.M.; NOBREGA, W.D.; RIET-CORREA, F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged sweet potatoes (*Ipomoea batatas*) in Northeastern Brazil *Vet Hum Toxicol Aug;43(4):205-207.*
- MEYER, B.S.; ANDERSON, D.B.; BOHNING, R.H. 1972. Introducción a la fisiología vegetal. 3ra Eds. Pp 405-432.
- NOORDIN, M.M.; ZAMARI-SAAD, M.; SHEIKH-OMAR, A.R.; GHAZALI, M.Y. 1994. A retrospective study of atypical interstitial pneumonia in cattle. *J Vet Malaysia 6(1):33-35.*
- THOMPSON, R.G. 1993. The Pathogenesis and Lesions of Pneumonia in cattle *In Infectious Disease in Food Animal Practice Eds. Veterinary Learning Systems Trenton, New Jersey. Pp:79-86.*

Volver a: [Enfermedades metabólicas](#)