

ALIMENTACION IRREGULAR DEL GANADO COMO CAUSA DE  
MUERTE MASIVA POR ABSORCION DE NITRITOS Y AMONIACO

Hans Andresen S, M.Sc.<sup>1</sup>

RESUMEN

les pesados e insecticidas fosforados orgánicos y fueron positivos para nitritos y amoníaco en el pasto y las vísceras. Fue posible establecer una relación directa entre irregularidades dietéticas y el desarrollo del cuadro tóxico -- causado por la absorción de nitritos y amoníaco. Se describen 3 casos con la muerte de 222 animales.

REPORTE DE CASOS

Caso N° 1

En un establecimiento lechero con 750 vacas y 423 terneras y vaquillonas de raza Holstein, estabuladas y alimentadas a base de pasto verde picado (maíz, -chala; hoja de camote o boniato) y concentrado, se constató la muerte de 50 animales en el lapso de una hora y de 35 más en el lapso de 12 horas.

---

<sup>1</sup> Profesor U.N.M. San Marcos. Coordinador CIBA-GEIGY

Luego de presentarse los primeros signos clínicos, los animales morían en pocos minutos. Algunos animales se recuperaron y otros no se enfermaron. Al día siguiente enfermaron y murieron 52 animales más en el lapso de una a dos horas.

### Cuadro clínico

Los signos clínicos observados fueron los siguientes: disnea muy marcada, pulso yugular prominente y rápido, pulso arterial imperceptible, taquicardia, marcada cianosis de las mucosas. Pupilas normales o dilatadas; salivación moderada. Temblores musculares, rechinar de dientes, estado vacilante, estado semicomatoso y muerte rápida. Otros signos observados fueron micción frecuente, estreñimiento; hipertermia en 5 animales; estrías sanguinolentas por las aberturas naturales en algunos animales.

La sangre era de color muy oscuro, más bien negruzco que pardo.

Siete vaquillonas abortaron entre 2 y 7 días después del problema.

### Lesiones

Se observaron las siguientes alteraciones: rápida rigidez cadavérica; abundante líquido que rezuma por la boca y los ollares. Mucosas cianóticas. Sangre muy oscura. Algunas porciones musculares son de peculiar color salmón. Congestión y petequias en la tráquea. Petequias subendocárdicas. En la mayoría de los casos el hígado presentaba una zona de degeneración y necrosis en su porción diafragmática. El contenido del intestino grueso es seco y firme.

- Se tomaron terneras y vaquillonas (Cuadro N°1, sección A).
- Los lotes de ganado afectados estuvieron sufriendo irregularidades marcadas en su programa alimenticio (Cuadro N°2).
- Los animales que enfermaron, sufrieron dos períodos de ayuno, uno de 30 horas y otro de 36 horas, inmediatamente después de los cuales consumieron una ración muy grande de pasto verde picado (maíz-chala).
- Después de los 2 incidentes no enfermaron más animales.
- Los lotes no afectados de vacas y terneras no sufrieron las irregularidades observadas (Cuadro N° 3).
- Todos los animales sin excepción consumieron el mismo forraje y el mismo concentrado y se abastecían de la misma fuente y reservorio de agua potable.
- No hubieron antecedentes de abortos con anterioridad al caso relatado.

El diagnóstico fue negativo para toxinas pesados y para insecticidas fosforados orgánicos. La prueba de Difetilamina fue positiva en sangre y pasto fresco. La determinación cuali-cuantitativa de nitritos fue positiva (Cuadro N° 4).

Caso N° 2

Las circunstancias, el cuadro clínico y las lesiones, fueron similares a las observadas en el primer caso. Igualmente se trató de un establecimiento lechero de ganado Holstein.

También en este caso se registraron irregularidades en la alimentación de las terneras y un ayuno de 30 horas después -- del cual se les suministró una ración inusitada (35 Kgs. de promedio por animal) de pasto verde picado (maíz-chala) por la tarde.

No se vieron animales enfermos. En la madrugada se encontraron 61 animales muertos de un total de 100. Se estima que murieron en el lapso de 2 a 3 horas. El resto de los animales estaban completamente normales.

La prueba de Difenilamina dio positivo tanto en el pasto como en la sangre de los animales muertos.

Llama la atención que la determinación de metahemoglobina arrojó valores inferiores al 2% en las vaquillonas sanas que estuvieron juntas a las que murieron.

Caso N° 3

Se presentó en un centro de engorde con animales cruzados. Estuvieron expuestos 122 animales y sometidos a irregularidades en la alimentación por espacio de una semana, pero sin haber sufrido un ayuno prolongado. El problema se presentó después de la ingestión de hoja de camote (boniato).

La presentación del cuadro fue más lenta que en los 2 primeros casos, con signos clínicos similares pero menos dramáticos y se pudo apreciar sangre de color chocolate en animales enfermos, la mayoría de los cuales se recuperaron lentamente con la administración de azul de metilino al 2% (10ml. por 50 Kgs.p.v. por vía endovenosa). En el Cuadro N°5 se aprecia la mortalidad registrada en este caso. Las lesiones a la necropsia fueron idénticas a las observadas en los 2 primeros casos.

DISCUSION

En el primer caso el cuadro tóxico se inició 4 a 5 horas después de la ingestión del pasto problema, que es exactamente el tiempo que suele transcurrir entre la ingestión de nitratos y la máxima concentración sanguínea de nitritos (Prewitt, citado por Blood y Henderson); mientras que la ingestión de fosforados en solución, provoca la aparición de síntomas después de escasos minutos y los animales pueden comenzar a morir de 2 a 5 minutos después (B y H). En los otros casos el cuadro tóxico se presentó, presumiblemente, entre las 5 y las 8 horas de la ingestión del pasto problema.

La ingestión de fosforados es más probable que conduzca a intoxicaciones de diverso matiz clínico y en un número mayor de animales, mientras que la formación y acumulación de nitritos dependen notablemente de factores individuales.

La transformación de nitratos en el rumen sigue la siguiente secuencia (Church, Rosenberger): Nitratos ---- nitritos --  
-- hidroxilamina ---- amonio.

Animales en un plan nutricional alto y flora ruminal activa, reducen rápidamente los nitratos a amonio, siendo éste último utilizado por las bacterias; mientras que animales en un plan nutricional bajo y pobre en hidratos de carbono o con alteraciones en su flora y fauna ruminal, son mucho más susceptibles de intoxicación porque la reacción mencionada más arriba se detiene probablemente en la fase de nitritos, los cuales adquieren valores altos en el rumen (Holtenius, citado por Hammond en Jones)

La capacidad de conversión de nitritos a amonio se reduce con el tiempo o con la cantidad de nitratos ingeridos; en otras palabras, hay un cierto grado de saturación en la capacidad de conversión (Lewis citado por Garner).

El ayuno incrementa la susceptibilidad al envenenamiento por nitritos (Gwatkin y Plummer, citado por Garner).

El contenido de nitratos (y eventualmente también nitritos) en ciertos forrajes, como la chala, puede ser lo suficientemente elevado como para causar intoxicaciones (Sippel citado por Gibbons; Hammond en Jones).

Se conoce una serie de factores que causan una elevación del contenido de nitratos en las plantas, como sequía y bajas en la temperatura ambiental, fuerte abonamiento nitrogenado, aplicación de herbicidas (sobre todo los derivados del ácido fenoxiacético; ellos inhiben la nitrato reductasa) (Hammond). En este mismo sentido actúa la luminosidad deficiente que no permite el óptimo aprovechamiento del Nitrógeno y favorece la acumulación de nitratos y nitritos en las plantas. Debe tomarse en cuenta que todos los ~~factores~~ tenerse en cuenta, es la formación y acumulación de amonio en el rumen a partir de los nitratos contenidos en la planta. En ausencia de un suministro adecuado de carbohidratos en la ración, las bacterias del rumen no utilizan eficientemente el amonio el cual, en un medio alcalino, se transforma en amoníaco. El amonio es fácilmente difusible a través de la pared ruminal y es rápidamente mortal si alcanza una concentración sanguínea de 4 a 5 mgs.% (Garner, Rosenberger).

Como nota final cabe destacar que las manifestaciones clínicas de la intoxicación por nitritos se deben a:

- a) Anoxia por formación de metahemoglobina.
- b) Anoxia histoquímica por oxidación de enzimas respiratorias.
- c) Vasodilatación, caída brusca de la presión arterial y colapso circulatorio.

Este último parece ser el mecanismo tóxico más importante.

CONCLUSIONES

Del detenido análisis de los casos se desprende que hay una relación directa entre irregularidades dietéticas durante varios días previos a una ración desacostumbrada de chala y el desarrollo de un cuadro tóxico entre 4 a 5 horas después.

No hay evidencias de que el cuadro tóxico corresponda a un envenenamiento con insecticidas.

Hay evidencia de ~~la presencia~~ contenido de nitratos y nitritos animales **muertos**. No hay evidencia clínica de metahemoglobina en animales afectados, en sobrevivientes o en animales sanos que consumían el mismo pasto problema.

El cuadro clínico y la necropsia son compatibles con una intoxicación por nitritos, o por amoníaco, o por ambos, y en todo caso obedece a la ingestión desacostumbrada de pasto después de un período de irregularidades en la alimentación.

\*\*\*\*\*

## BIBLIOGRAFIA

- BLOOD T HENDERSON (1968) - Veterinary Medicine. Pgs. 791 y 802.
- BUCK W., OSTWEILER G. AND VAN GELDER G. (1976) - Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Pgs. 77 y 109.
- CHURCH (1969) - Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants. Vol. I pg. 300.
- CHURCH (1971) - Digestive Physiology and Nutrition of Ruminants Vol. II, pag. 575.
- GARNER (1963) - Veterinary Toxicology. Pgs. 42 111 y 257.
- GIBBONS (1970) - Bovine Medicine and Surgery Pags. 261 y 274.
- JONES L.M. (1965) - Veterinary Pharmacology and Therapeutics Pgs. 712 y 978.
- JONES L.M. (1977) - Veterinary Pharmacology and Therapeutics. Pgs, 733, 1139 y 1253.
- JUBB Y KENNEDY (1970) - Pathology of Domestic Animals. Vol.I. Pg. 353; VolIII. Pag. 384.
- HAMMOND (1969) - Notas de Toxicología.
- MERCK VETERINARY MANUAL (1973) - Pgs. 951 y 971
- RADELEFF (1970) - Veterinary Toxicology. Pgs 176 y 209.
- ROSEMBERGER (1970) - Krankheiten des Rindes. Pgs. 1165,1265.

Numerous cases of sudden and great losses of cattle appeared at the milk zone of Lima (Perú) some years ago.

The toxicological tests for weighed brass and organic-phospho rated insecticides ere negatives and positives for nitrits and -- ammonia both in grass and visceras.

It was possible to establish a direct relation between dietetic irregularities and the toxical conditions developement caused by the nitrits and ammonia absorption.

Three cases that totalized 222 animals death are described.

\*\*\*\*\*

## A N E X O

## PRUEBA DE CAMPO PARA LA DETERMINACION DE NITRATOS Y NITRITOS (1)

Nitratos:

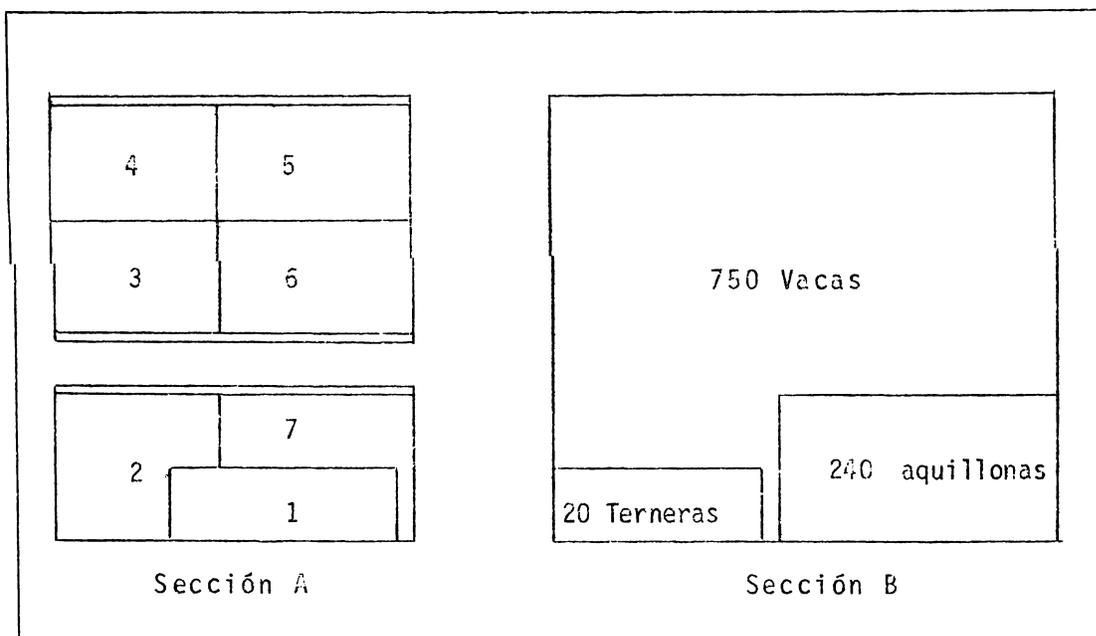
1. a) Agregue 0.5 g. de Difenilamina en 20 ml. de agua - destilada.  
b) Complete a 100 ml. con ácido sulfúrico concentrado.  
c) Enfríe la solución y guárdela en un frasco oscuro.
2. Mezcle partes iguales de la solución arriba indicada con ácido sulfúrico concentrado (ésta mezcla tendrá finalmente 0.25% de Difenilamina).
3. Aplique una gota de reactivo a la superficie de corte del tallo de la planta problema.
4. El cambio de color de verde a azul indica una reacción positiva (más de 2% de nitratos en la planta).

Nitritos

1. Reactivos
  - a) Acido sulfanílico 0.5 g. en 150 ml. de ácido acético glacial al 20%.
  - b) Clorhidrato de alfa-naftilamina 0.2 g. en 100 ml. ácido acético glacial al 20% (disolver con calor).
2. Procedimiento
  - a) Coloque 2 ml. del material problema en un tubo de prueba.
  - b) Agregue 2 ml. del reactivo de ácido sulfanílico.
  - c) Agregue 2 ml. del reactivo de alfa-naftilamina.
  - d) La observación de un color rosado a rojo indica reacción positiva a nitritos.
3. Los reactivos - en el orden indicado - pueden aplicarse también directamente a la superficie de corte de las plantas problemas.

(1) Modificado de Buck et al (1976).

CUADRO N°1  
PLANO DEL ESTABLO



CUADRO N°2  
ALIMENTACION DEL GANADO EXPUESTO

ALIMENTO	DEL 1° AL 14 JULIO 1971	DEL 15 AL 31 DE JULIO 1971																		
		15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31		
CHALA	Eventual (+)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-
HOJA CAMOTE	6 Ton/día (+)	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-
CONCENTRADO	nada (-)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+
HENO ALFALFA	nada (-)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

CUADRO N°3  
MORTALIDAD OBSERVADA EN LA SECCION A

CORRALES	N° ANIMALES	EDAD MESES	TOTAL MUERTOS	PORCENTAJE MORTALIDAD
1	64	6-9m.	0	0.0%
2	62	9-12 m.	52	83.9%
3	64	12-14 m.	30	46.9%
4	76	14-16 m.	26	34.2%
5	83	16-18 m.	15	18.1%
6	46	18-20 m.	12	26.1%
7	28	20-22 m.	2	37.1%
<b>TOTAL 2-7</b>	<b>359</b>	<b>-</b>	<b>137</b>	<b>38.2%</b>

CUADRO N°4  
ALGUNAS DETERMINACIONES ANALITICAS

MUESTRA	AMONIACO	NITRITOS	INSECTICIDAS FOSFORADOS ORGANICOS (1)
VISCERAS 1	+	+	-
VISCERAS 2	+	-	-
CONT. RUMEN	-	-	-
CHALA FRESCA	+	+	-

700 mg/Kg

(1) Por cromatografía en capa fina

CUADRO N°5  
MORTALIDAD OBSERVADA EN EL CASO N°3

	N° DE ANIMALES	TOTAL DE MUERTOS	PORCENTAJES DE MORTALIDAD
NOVILLOS DE ENGORDE	80	5	6.3%
TERNEROS DE 6-12 MESES	42	17	40.5%