

# CAUSAS DE MUERTE SÚBITA EN BOVINOS EN PASTOREO EN LAS SABANAS DE AMÉRICA TROPICAL

Efraín Benavides Ortiz\*. 2003. Programa Nacional de Investigación en Salud Animal. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, CORPOICA. Bogotá, D.C. Colombia. EBO, Versión 2.  
\*Médico Veterinario, MSc., PhD. Investigador Principal.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. infecciosas: bovinos en general](#)

## RESUMEN

En este artículo se realiza una breve revisión acerca de la epidemiología y causas de la muerte súbita de los bovinos mantenidos en condiciones de pastoreo en América Tropical. Se define la muerte súbita como la condición donde los animales aparecen muertos de forma repentina o bien poseen una enfermedad de muy corto curso; situación bajo la cual no se da tiempo para el desarrollo de lesiones histológicas, dificultando el diagnóstico, el cual debe basarse en la recolección de evidencia epidemiológica. Se destaca como factor predisponente para estas patologías, a las condiciones edafológicas de las sabanas tropicales, principalmente en lo que refiere a las limitaciones nutricionales y de balance mineral. Dentro de un listado de posibles agentes etiológicos asociados con este tipo de cuadro clínico en rumiantes en pastoreo, se discute el conocimiento epidemiológico y las herramientas diagnósticas a las que se debe recurrir para aclarar la etiología y naturaleza de la situación de mortalidad que afrontan nuestros ganaderos.

## 1. INTRODUCCIÓN

No es muy abundante la literatura específica sobre el tema, sin embargo se podría definir a la muerte súbita de los rumiantes en pastoreo, particularmente la especie bovina, como la condición patológica de los animales, en la cual el bovino, bien aparece muerto, o muere luego de un curso corto de enfermedad, sin presentar mayores alteraciones visibles en su comportamiento o estado general. Este cuadro clínico ocurre con relativa frecuencia bajo condiciones de ganadería extensiva en sabanas tropicales. Se debe sin embargo aclarar, que en las condiciones de pastoreo de estas extensas sabanas, no siempre la muerte es realmente “súbita”; en ocasiones hay sintomatología previa de duración moderada en los animales, pero no es observada por los vaqueros o el personal a cargo del manejo del ganado.

Dada la corta duración de los procesos, generalmente las lesiones desarrolladas, tanto macroscópicas, como microscópicas, son sutiles; por lo tanto, la diferenciación de las causas requiere de una gran capacidad de observación del personal que convive con el ganado, sumado a apropiados exámenes de necropsia y de histopatología, adicionalmente de la recolección de evidencia epidemiológica, sobre el cuadro clínico y patrones demográficos, temporales y espaciales de ocurrencia de la enfermedad (Thrusfield, 1990).

Los problemas de nutricionales y de salud que soportan los bovinos pastoreando sabanas tropicales se deben en su gran mayoría a las limitaciones impuestas por la condición de los suelos de las regiones de pastoreo y por ende de las pasturas que allí se desarrollan. La mayoría de los suelos que se ubican en las sabanas del trópico de América Latina se caracterizan por presentar reacciones fuertemente ácidas (pH 5.0-5.5), bajo contenido de fósforo disponible (menos de 30 ppm) y con un 60% o más de saturación de aluminio intercambiable. Las características físicas y de fertilidad de estos suelos juegan un papel muy importante en la nutrición animal no solo por la pobreza en nutrientes sino porque muchos minerales, como el aluminio intercambiable, al tener niveles muy altos, conllevan a problemas de toxicidad (Sánchez & Cochrane, 1985).

En las tierras bajas del oriente de Colombia el 20 %, correspondiente a 12 millones de hectáreas se clasifican como sabanas bien drenadas (Oxisoles), el 7 por ciento ó 4.5 millones de hectáreas como sabanas estacionalmente inundables (Ultisoles) y el área restante, o sea 46 millones de hectáreas o el 73 por ciento, como otras formaciones principalmente bosques (CIAT, 1979). En estas regiones predominan sistemas de explotación extensivos para la cría del ganado (Sánchez & Cochrane, 1985).

La deficiencia de elementos más común en estas tierras, además del nitrógeno (N), es indudablemente el fósforo (CIAT, 1979); los niveles de minerales intercambiables (calcio, magnesio, potasio, sodio) son muy bajos, afectando de esta manera la relación planta - suelo - animal (CIAT 1978). Debido a estas limitaciones agroecológicas, las deficiencias nutricionales (particularmente aquellas de nutrición mineral), se han considerado tradicionalmente, como uno de los factores que más limita la producción animal en los sistemas de producción

ubicados en los suelos de las sabanas y selvas de América Tropical; estas deficiencias predisponen a los animales a sufrir diversos problemas de salud, los cuales pueden ser debidos a agentes infecciosos imperantes en las regiones donde se cría el ganado, siendo exacerbados por las deficiencias nutricionales y metabólicas que sufren los animales (McDowell *et al.*, 1984; Mullenaux & Baumann, 1990).

Las enfermedades que se presentan en el ganado en las sabanas tropicales difieren de las que ocurren en los sistemas de producción imperantes en países templados y su ocurrencia bajo nuestros sistemas de producción extensivos no ha sido completamente descrita; afortunadamente en el caso de la Orinoquía Colombiana, alguna información se ha publicado en revistas locales e internacionales (Mullenaux, 1982; García, Zuluaga & Aycardi, 1984; Morales *et al.*, 1986); en la mayoría de enfermedades descritas, las deficiencias nutricionales juegan un papel determinante.

## 2. POSIBLES ETIOLOGÍAS RELACIONADAS CON LA MUERTE SÚBITA DEL GANADO

Aunque algunos autores sólo asocian a los casos de muerte súbita (también llamado “síndrome de la caída del ganado”) con la presencia de plantas tóxicas (Tokarnía, 1987), al revisar textos básicos sobre enfermedades del ganado (Blood, Radostitis & Henderson, 1986), es factible relacionar un amplio listado de agentes etiológicos que podrían estar implicados con sintomatología clínica asociada a la caída del ganado; principalmente aquellos que se relacionan con la producción de un cuadro neuromuscular en los animales. Dentro de estos se destacan los siguientes: Rabia bovina, botulismo, carbón bacteriano (Ántrax o Carunco), carbón sintomático, plantas tóxicas, fiebre de garrapatas, intoxicación por nitratos y nitritos o glucósidos cianogénicos, deficiencia de tiamina, deficiencia de minerales, lesiones neurológicas asociadas a virus (particularmente herpesvirus) y aún las mordeduras de culebra.

En la siguiente sección del texto se intenta relacionar de forma breve la descripción de la naturaleza, epidemiología y herramientas diagnósticas a las que se debe acudir para la confirmación diagnóstica de cada uno de esos agentes.

## 3. EPIDEMIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DE CAUSAS DE MUERTE SÚBITA BOVINA

### 3.1. Rabia Paralítica Bovina

La Rabia es una inflamación aguda fatal del cerebro, de naturaleza viral, transmitida por la saliva de un animal rábico, el cual es generalmente un animal de sangre caliente. Con la excepción de la rabia asociada a caninos, la epidemiología de la rabia es poco comprendida; en situaciones de ganadería extensiva, la enfermedad es principalmente transmitida por carnívoros silvestres y murciélagos vampiros. Los síntomas clínicos son variados, pero generalmente implican un cambio en el comportamiento. La rabia transmitida por vampiros es generalmente de naturaleza paralítica (Chomel, 1993). En cuanto a la epidemiología de esta

enfermedad, la América tropical desde el norte de México, hasta el norte de Argentina se considera endémica y se reconocen tres especies de vampiros (Géneros: *Desmodus*, *Diphylla* y *Diaemus*, siendo el primer género el más frecuente); en los casos rurales de rabia, los patrones epidemiológicos coinciden con la dinámica poblacional y hábitos migratorios de los vampiros.

El diagnóstico de Rabia esta basado en la demostración de la presencia del virus en tejidos de animales afectados (cerebro), entre las pruebas de diagnóstico se destaca la prueba de Seller, basada en coloración de improntas de hipocampo; modernamente se considera que la prueba de referencia debe ser la inmunofluorescencia directa, pero también existen pruebas basadas en inmunohistoquímica que permiten detectar antígeno viral en preparaciones para histopatología (Zimmer *et al.*, 1990). En Colombia, los laboratorios de referencia para este tipo de diagnóstico son el Instituto Colombiano Agropecuario, ICA y el Instituto Nacional de Salud, INS.

### 3.2. Botulismo en Rumiantes

El botulismo no es enfermedad infecciosa, ocurre como intoxicación alimentaria en animales que consumen huesos y otros materiales orgánicos debido a la intensa deficiencia mineral de los suelos donde pastan. *Clostridium botulinum* es un habitante normal del suelo (por su capacidad de producir esporas) en casi todo el mundo, crece en cadáveres y material orgánico en descomposición y produce una potente neurotoxina como subproducto de su crecimiento (Hatheway, 1988). Los rumiantes se intoxican de tres maneras: al ingerir huesos (por la deficiencia mineral), al beber aguas que han “lavado” cadáveres contaminados, o al ingerir henos o ensilajes en los que accidentalmente se han incluido animales muertos.

Existen siete tipos de toxina botulínica: A, B, C (C1 y C2), D, E, F y G. Otras especies de *Clostridium* spp. pueden producir estas toxinas. Para rumiantes en pastoreo los tipos C y D son más frecuentes. La toxina impide la transmisión de impulsos nerviosos mediante el bloqueo de liberación de acetilcolina. La toxina en el intestino entra en la circulación a través de los vasos linfáticos y una vez allí se adhiere a los terminales nerviosos. La

intoxicación se previene mediante inmunización específica con toxoides preparados con los diferentes tipos de toxina (Hatheway, 1988).

El diagnóstico presuntivo de Botulismo se basa en la sintomatología, la enfermedad se caracteriza por una parálisis ascendente, principalmente en vacas paridas; los animales se separan del grupo, hay tambaleo del tren posterior, el animal cae, está consciente, pero es incapaz de tragar y muere por parálisis respiratoria. Generalmente no se observan lesiones. El diagnóstico se confirma demostrando la presencia de toxina en tejidos de animales afectados.

En Colombia, nuestro grupo de trabajo del laboratorio de bacterias asociadas al suelo en CEISA, ha estandarizado las metodologías para hacer posible esta confirmación diagnóstica (Benavides, Ortiz & Benavides, 2000).

En Colombia, a mediados de la década del noventa se presentó en la región de la altillanura un importante brote de botulismo bovino, afectando de forma preferencial a vacas en gestación y lactantes de buena condición (Uribe, 1996; Ortiz, 2000; Benavides, Ortiz & Benavides, 2000).

Ante la gravedad e importancia de la epidemia, diversas instituciones desarrollaron esfuerzos para tratar de buscar soluciones, incluyendo investigadores particulares (Uribe, 1996), el ICA (Huertas Britto & Cárdenas, 1999) y CORPOICA (Parra *et al.*, 1997; Ortiz, 2000; Benavides, Ortiz & Benavides, 2000). Nuestro grupo se concentró en el desarrollo de protocolos y metodologías de laboratorio para la confirmación diagnóstica de los tipos de toxina actuantes en el campo (Benavides, Ortiz & Benavides, 2000), utilizando métodos de diagnóstico aceptados por la comunidad científica (Hatheway, 1988); pero también se adelantaron investigaciones epidemiológicas tendientes a describir el patrón de ocurrencia de la enfermedad en el campo y determinar la presencia de factores de riesgo de ocurrencia de estos eventos (Ortiz, Benavides & Villamil, 2001a; Ortiz, Benavides & Villamil, 2001b).

Estos estudios epidemiológicos, brindaron importante información para coadyuvar en el diseño de estrategias de control. En una encuesta transversal (Ortiz, Benavides & Villamil, 2001b) desarrollada en los cuatro departamentos de la Orinoquía (Meta, Vichada, Arauca y Casanare), se determinó que el porcentaje de fincas afectadas por el Síndrome Neuroparalítico Bovino (SNB) fue de 35%, con mayor frecuencia de ocurrencia los departamentos localizados en el margen derecho del río Meta. El reporte de consumo de huesos por parte de los animales se destacó como el factor de riesgo con mayor fuerza de asociación, con un riesgo de enfermedad 3,5 veces mayor (Límites de confianza 2,1 - 5,7) en fincas reportaban este evento. Se demostró que fincas que no quemaban la sabana nativa en verano, poseían mayor probabilidad de presentar este tipo de mortalidad. Esta información dio base a la recomendación práctica de enterrar y/o quemar los animales afectados (para disminuir la diseminación de esporas) y de mejorar el suministro de sal mineralizada, como una manera de combatir la alotrofagia (conducta de consumir huesos) por parte de los animales.

Un segundo estudio epidemiológico realizado (Ortiz, Benavides & Villamil, 2001a), se trató de una investigación prospectiva longitudinal de un año de duración, que utilizaba un diseño de estudio de casos y controles (Pereira & Armenian, 1991) en cuatro fincas de la altillanura plana. Se demostró que el grupo en mayor riesgo de sufrir la enfermedad eran las hembras mayores de dos años de edad (novillas, vacas en gestación, vacas lactantes y horras), de buena condición corporal; la tasa de mortalidad por SNB para vacas mayores de dos años de edad fue de 12,7. La mortalidad se presenta principalmente en épocas de lluvia y concuerda con los máximos picos de precipitación pluvial (Ortiz, 2000).

Al revisar la literatura sobre el tema se destaca que la presencia de botulismo no era nueva en la región, esta enfermedad ya había sido reportada por el Programa de Salud Animal de CIAT (1978), con una ocurrencia posiblemente esporádica; entonces, la epidemia de la década del noventa es posiblemente un indicador de un desequilibrio ambiental. También es interesante anotar que los expertos en minerales desde muy temprano reportaban la problemática del consumo de huesos debida a las deficiencias de fósforo (McDowell & Conrad, 1977) y su asociación con la presencia de botulismo (McDowell *et al.* 1984); además éstos últimos autores reportan la ocurrencia de una enfermedad denominada “Borrachera” en los Llanos de Venezuela (aparentemente un síndrome neuroparalítico), la que sugirieron asociada con deficiencias de Cu., pero que posiblemente se trataba de botulismo.

### 3.3. Carbón bacteriano o Ántrax

El ántrax es una enfermedad febril hiperaguda o aguda causada por la bacteria esporulada *Bacillus anthracis*. En bovinos la enfermedad aguda se caracteriza por la muerte súbita del ganado en medio de un cuadro de toxemia y septicemia. Los animales caen repentinamente, a veces presentan inflamación de la garganta (edemas). Los animales muertos pueden presentar salida de sangre oscura que no coagula por los orificios naturales; los veterinarios y el personal de campo deben tener cautela al manejar este tipo de casos en el campo, ya que se trata de una importante zoonosis (BVA, 1976). En Colombia, el último brote de esta

enfermedad se registró en 1999 el departamento del Caquetá al sur del país, con la presencia de casos de enfermedad en humanos y animales (Rodríguez *et al.*, 1999).

El diagnóstico se basa en pruebas bacteriológicas simples, como la coloración de muestras de sangre con coloraciones de Romanovsky o de azul metileno (BVA, 1976); la recolección, tinción y examen de muestras sanguíneas debería realizarse en todas las situaciones de muerte súbita, antes de sugerir la mordedura de culebra, electrocución por rayos o la acción de plantas

tóxicas. La muestra a recolectar es un frotis de la sangre que exuda, impregnar una tiza con este material o tal vez cortar una oreja. Este material debe ser adecuadamente empacado en bolsas plásticas y así remitirlo al laboratorio. En caso de sospecha de ántrax es peligroso el realizar necropsia por las implicaciones de salud pública y porque se favorecería la diseminación de esporas. En el laboratorio la bacteria es fácilmente reconocible, se trata de bacilos grandes, con pared celular y cápsula, aerobios (facultativos), formadores de spora, catalasa positivos y móviles. La bacteria es de fácil crecimiento; las características morfológicas de la colonia (rugosas, planas, grises y no hemolíticas) y la patogenicidad para animales de laboratorio son criterios útiles para identificar a *B. anthracis*. Para diferenciar las especies de *Bacillus*, se utiliza la prueba de Inmunofluorescencia Indirecta con anticuerpos específicos.

### 3.4. Enfermedades causadas por *Clostridium* spp.

Desde el punto de vista ecológico y epidemiológico, en la Medicina Veterinaria se conoce como “bacterias asociadas al suelo”, a aquellos grupos de organismos que dada su capacidad de producción de esporas, utilizan al suelo como su principal medio de diseminación; estos corresponden básicamente a las bacterias de los géneros *Clostridium* y *Bacillus* (Seifert *et al.*, 1996). Se considera conveniente este nuevo tipo de clasificación de los organismos ya que no sólo tiene en cuenta los aspectos microbiológicos, sino que en él intervienen aspectos relacionados con la evolución de los agentes infecciosos -por ejemplo, en el caso de los organismos que nos ocupa, el desarrollo de cubiertas resistentes para moderar la adversidad del ambiente-, y de la evolución de la relación huésped-parásito; lo cual brinda importantes herramientas para la comprensión de la patogenia y epidemiología de los organismos (Benavides, 1995).

Dada la amplia gama de patologías que los clostridios pueden causar en los animales domésticos y en el hombre, los investigadores han utilizado diversos esquemas para buscar su agrupación (BVA, 1976; Hatheway, 1988). En términos generales se pueden postular tres grandes grupos de afecciones, recordando que la capacidad patógena de los organismos está

relacionada con la producción de toxinas.:

- ◆ Las enterotoxemias, generalmente asociadas con *C. perfringens*, aunque *C. septicum* algunas veces causa infección gástrica en ovejas. Incluye la disentería de los corderos y la enfermedad del riñón pulposo en ovejas.
- ◆ Las infecciones tisulares, las cuales causan una multitud de síndromes en animales domésticos, agrupados bajo el nombre común de "carbones", los que incluyen la gangrena gaseosa (mionecrosis con evolución de gas y toxemia), la pierna negra y el
- ◆ edema maligno en diversas especies animales, particularmente en bovinos. Las especies generalmente involucradas son *C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. haemolyticum* y *C. sordelli*. La patogénesis es similar para todas estas patologías, las bacterias normalmente presentes en los tejidos o introducidas de modo traumático se multiplican y producen toxinas en el tejido traumatizado, las toxinas crean una lesión local y son absorbidas al torrente sanguíneo causando toxemia (Gyles, 1986).
- ◆ Las neurotoxicosis, asociadas con la actividad en el organismo de las neurotoxinas producidas por *C. tetani* y *C. botulinum*.

Estas toxinas pueden ingerirse preformadas como ocurre en la mayoría de casos de botulismo (Hatheway, 1988) o ser el

resultado del crecimiento de las bacterias en alguna parte del cuerpo (Bizzini, 1986). Para el caso de cualquiera de los tres grupos, la patogénesis y epidemiología de la enfermedad, su diagnóstico, lo mismo que su prevención, se basan en un adecuado conocimiento de: la bacteria, su capacidad de producción de toxinas y la influencia de múltiples factores desconocidos, la mayoría de ellos relacionados con el ambiente, o con el manejo de los animales en las fincas. Por esto se habla de la influencia de factores ambientales, socioeconómicos y de manejo en la emergencia de estas enfermedades (Blood, Radostits & Henderson, 1986; Seifert *et al.*, 1996). Condiciones locales, tales como el tipo de manejo, la naturaleza del suelo y de la vegetación, la frecuencia relativa del organismo, la infestación por parásitos y la presencia de animales susceptibles, son factores importantes que determinan la incidencia de la presencia de la enfermedad; mientras el tratamiento es raramente efectivo, la utilización de vacunas específicas (bacterinas o toxoides), generalmente ha conducido a adecuados niveles de control (BVA, 1976).

Debido a que la mayoría de clostridios son habitantes normales del intestino del hombre y animales, de las materias fecales y de los suelos, se debe tener precaución cuando al aislar un clostridio de un cadáver, ya que no es sano asumir por su presencia, de que esa bacteria es la responsable de la condición que se investiga (BVA, 1976); de ahí la necesidad de un abordaje epidemiológico al investigar estos casos de enfermedad.

### 3.5. Plantas Tóxicas

Diversas plantas tóxicas pueden estar implicadas en un sin número de patologías; en las condiciones de América tropical debemos reconocer que la interacción de la especie bovina con el ecosistema apenas supera los 500 años; de esta manera muchas de las interrelaciones aún se están empezando a madurar. En el bosque húmedo tropical amazónico hay miles de especies de plantas, con diversas propiedades farmacológicas, del cual el conocimiento de la civilización con corte occidental es limitado; el conocimiento indígena tradicional de medicina homeopática, brinda algún aporte que recién está empezando a ser reconocido. En Colombia, así como en algunos países de la región los institutos de investigación han realizado levantamientos de flora potencialmente tóxica (ejemplo, Velásquez *et al.*, 2002). Dentro de estos estudios se destaca la amplia experiencia Brasileña (Tokarnia & Döbereiner, 1990).

En el Brasil se han desarrollado investigaciones examinando el rol de plantas tóxicas como posibles causas de muerte en bovinos en las sabanas tropicales (Tokarnia, 1987; Tokarnia, Peixoto & Döbereiner, 1990; Tokarnia, Döbereiner & Peixoto, 1994); se describen dentro de la familia de las Rubiáceas (parientes cercanos del café) a cuatro plantas que producen la caída del ganado, particularmente la planta vascular *Palicourea marcgravii*, cuyo principio tóxico es el ácido monofluoroacético y afecta severamente la función cardíaca y del sistema nervioso. Se cita también a otras plantas tóxicas de la familia de las Begoniáceas, particularmente *Arrabidaea bilabiata*, como la segunda de importancia en Brasil, aparentemente con el mismo principio tóxico, pero asociada también con necrosis hepática (Tokarnia, Peixoto & Döbereiner, 1990).

Otras plantas tóxicas que se han descrito incluyen a la leguminosa *Cassia occidentalis* (Barros *et al.*, 1990), la cual se reconoce como causante de cardiopatías y miopatías degenerativas; con un cuadro clínico que se inicia con diarrea, debilidad muscular, incoordinación motora principalmente del tren posterior (andar tambaleante) y finalmente decúbito esternal; en la necropsia se observan áreas claras en la musculatura esquelética, principalmente en los miembros pelvianos, con una descripción histológica de miopatía degenerativa. En el Estado de Santa Catarina, se ha demostrado que muertes súbitas en bovinos están asociadas al consumo de la Malpigiácea, *Mascagnia sp.* (Gava *et al.*, 1998); los signos clínicos incluyeron debilidad, engrosamiento de la vena yugular, temblores musculares y taquicardia, demostrando un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda; en el examen histológico, tanto de casos naturales, como experimentales, se constata la degeneración hídrica vacuolar de las células epiteliales de los túbulos uriníferos contorneados distales.

También se ha descrito la intoxicación experimental por *Crotalaria mucronata* (Tokarnia & Döbereiner, 1982), con una sintomatología de temblores musculares, pero dada la baja toxicidad de la planta, se cree no ocurren intoxicaciones naturales con esta especie. Por otra parte, se ha descrito una serie de plantas con potencial abortivo e infertilizante (Langeloh, Maidana-Leguizamón & Dalsenter, 1992), dentro de las que se destacan *Ateleia glazioviana* y *Tetrapteryx multiglandulosa*.

### 3.6. Intoxicación por Nitratos y Nitritos

Para tratar este tema es necesario recordar el Ciclo del Nitrógeno en la naturaleza. Los organismos usan N en la síntesis de proteínas, ácidos nucleicos y otras moléculas. Su reserva fundamental es la atmósfera, en donde se encuentra en forma de N<sub>2</sub>. La molécula no puede ser utilizada directamente por la mayoría de los seres vivos (exceptuando algunas bacterias). Los contenidos de nitratos y nitritos en plantas varían acorde con la condición fisiológica de las plantas, pero también dependiendo del contenido de la molécula en el suelo. Por lo general la intoxicación ocurre con mayor frecuencia en suelos con alto contenido de materia orgánica o en praderas o cultivos fertilizados. En la naturaleza, principalmente en la fisiología de las plantas. La intoxicación puede ocurrir también por la ingestión de agua conteniendo altos niveles de nitratos (Bruning-Fann & Kaneene, 1993). En las sabanas tropicales donde la presencia de nitrógeno es deficitaria es controversial la posibilidad de intoxicación en los animales; se ha sugerido la existencia de plantas acumuladoras, sobre lo cual la documentación es escasa. Por otra parte, acumulación excesiva de nitratos y nitritos en las plantas podría ocurrir en épocas de rápido crecimiento, por ejemplo los rebrotes que ocurren luego de inundaciones o el pastoreo de áreas de vega.

Los signos clínicos de la intoxicación por Nitratos varían acorde a la especie animal involucrada, acorde a su capacidad de metabolizar la molécula; por lo general los rumiantes desarrollan metahemoglobinemia (dificultando el transporte de oxígeno por la sangre) mientras los monogástricos desarrollan gastritis severa. Los signos clínicos son evidentes cuando los niveles de metahemoglobinemia alcanzan 30%-40% y la muerte a niveles superiores al 80 % (Bruning-Fann & Kaneene, 1993). Los signos clínicos incluyen debilidad, ataxia, temblores,

hipersensibilidad, jadeo e incremento de la frecuencia cardíaca. En el campo lo más característico es la presencia de sangre achocolatada y la muerte súbita de los animales cuando se realizan actividades con ellos.

### 3.7. Deficiencias Minerales

Las deficiencias minerales son el factor más restrictivo en las sabanas tropicales (McDowell & Conrad, 1977), luego del fósforo (P), los minerales con mayor probabilidad de presentar deficiencias en ganado en pastoreo son cobre (Cu) y cobalto (Co); en una tabla sobre la localización geográfica de las deficiencias minerales en Latinoamérica, se indicó que Colombia presentaba regiones con deficiencias tanto para Co, como para Cu. Se destaca que los signos de la deficiencia de Co son no específicos y difíciles de diferenciar de la malnutrición energético-protéica (McDowell & Conrad, 1977), fuera de la dificultad en diferenciar esta deficiencia de síndromes locales como la secadera en Colombia o la “*peste de secar*” en Brasil (Miles & McDowell, 1983).

Por su parte, la deficiencia de Cu en el trópico depende de la concentración de otros minerales en la ración de los animales, particularmente el molibdeno (Mo), zinc (Zn), azufre (S) y los niveles de proteína soluble (Miles & McDowell, 1983; McDowell *et al.*, 1984).

Los signos de deficiencia de Cu descritos por diversos autores, incluyen diarrea, palidez de las mucosas, fragilidad de los huesos y la presentación de casos de muerte súbita en el ganado (McDowell *et al.*, 1984). En el caso del documento de McDowell & Conrad (1977), se manifiesta de manera específica, que acorde a los resultados del Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, la deficiencia de cobre es importante en vastas áreas de Colombia. En publicaciones posteriores de otros autores, se ha seguido demostrando el mismo patrón de deficiencias, a pesar de que la situación no se ha resaltado con el mismo énfasis; en un estudio llevado a cabo en regiones ganaderas del Huila (Montoya & Laredo, 1984), cuando se examinaron muestras de hígado del ganado, se determinó que el mineral más deficiente fue el Cu, seguido del magnesio (Mg) y Zn, discutiendo la importancia de incluir estos elementos en la suplementación mineral para el ganado de la región. En un estudio específico sobre la biodisponibilidad del Cu con relación a otros minerales, el cual incluyó muestreos en el Centro de Investigación de Macagual en Caquetá (Laredo & Cuesta, 1984), se demostró que en las diversas regiones ganaderas de Colombia el Cu se halla en niveles considerados subnormales y deficitarios, pero la presencia de otros minerales parece no afectar la biodisponibilidad de este elemento; sin embargo este estudio no incluyó la evaluación de muestras de animales.

En las condiciones de Brasil se han descrito tres enfermedades específicas del ganado, asociadas con deficiencias minerales (Tokarnia *et al.*, 1999), una de ellas de naturaleza aguda y dos con presentación crónica; se destaca la “muerte súbita” en ganado del estado de Rio Grande do Sul, en el ganado afectado se han detectado niveles muy bajos de Cu en el hígado y en las mismas fincas se ha detectado hipomielogénesis congénita. Con relación a las enfermedades de curso crónico, se distinguen la “Ronca”, una dolencia que causa asociada con dificultades respiratorias en la cual la respiración se torna sonora; en esta enfermedad se ha encontrado el Cu hepático muy bajo y el hierro particularmente alto, se cree esto es causado por dificultades en su utilización debido a la deficiencia de cobre. La otra enfermedad se conoce como “*doença do peito inchado*” (enfermedad del pecho hinchado), dolencia caracterizada por una insuficiencia cardíaca crónica, que cursa con congestión hepática; en ella los niveles hepáticos de Co y Manganeso fueron bajos y los de hierro muy altos.

### 3.8. Deficiencia de Tiamina

Normalmente se considera que la tiamina es producida en el rumen, siempre que exista forraje verde como sustrato para su producción. La deficiencia se explicaría por la presencia de factores que destruyen la tiamina antes de ser ingerida, es decir las “Tiaminasas”. Esta enfermedad se ha reportado en Brasil asociada con la presencia de hongos endofíticos en las praderas, principalmente en *Brachiaria* spp. Este cuadro se asoció con Poliencefalomalasia Severa, con edema cerebral y lesiones histológicas específicas. El tratamiento de esta enfermedad con base en la aplicación de tiamina y dexametasona fue exitoso (Nakasato *et al.*, 2000).

En su extenso trabajo sobre la “secadera” en los Llanos, Mullenax (1982; 1983), definió a esta enfermedad, como un síndrome de inanición progresiva en presencia de un apetito más o menos normal con evidencia de fallas en el metabolismo intermediario y alteraciones oscilantes en la función del sistema endocrino. Afirmó que los animales se afectaban principalmente en el periodo comprendido entre julio y octubre (mediados épocas de lluvia), postulando a los imbalances nutricionales como factores claves en la etiología; primero centró su hipótesis en las deficiencias de Zn (Mullenax, 1982), dado que el momento de mayor presentación del síndrome coincidía con menores contenidos del mineral en el forraje, situación que también fue descrita para praderas de *Brachiaria* spp. en el Piedemonte Llanero (Laredo, 1984). Al comparar esta información con la sintomatología descrita para las deficiencias de Zn en animales domésticos (Kirchgeßner, Paulicks & Roth, 1993), se destaca que este elemento está relacionado con la apropiada función de una serie de metaloenzimas implicadas en una serie de procesos metabólicos en el animal; los signos de deficiencia de Zn se inician con pérdida del apetito y reducción del consumo de alimento, lo que afecta la tasa de crecimiento; los signos concurrentes son engrosamiento de la

piel y alopecia, con lesiones de paraqueratosis, más alteración de las funciones inmunes y retardo en la madurez sexual.

Muchos de estos signos y lesiones se han descrito para la Secadera (Mullenax, 1982). Posteriormente Mullenax (1983), argumentó que la secadera debería ser llamada “beriberi bovino”, debido a que la sintomatología coincidía con la de una deficiencia aguda de tiamina, como consecuencia de la hipotética presencia de agentes productores de tiaminasas en los pastos, situación complicada por los desbalances minerales. En ningún momento este autor discutió la posible similitud de los signos de Secadera con los de las deficiencias de Co (McDowell *et al.*, 1984). En una revisión sobre la deficiencia de tiamina en rumiantes (Rammell & Hill, 1986), se describe cómo la deficiencia de tiamina puede ocurrir en rumiantes cuando se disminuye la síntesis ruminal o por la presencia de tiaminasas en el alimento; los signos clínicos asociados con su deficiencia pueden ser divididos en dos grandes grupos; el primero, una serie de desórdenes metabólicos generalizados (anorexia, reducción en la ganancia de peso), los cuales podrían ser asociados a lo observado en la Secadera; y el segundo, alteraciones del SNC asociadas a necrosis cerebrocortical y poliencefalomalacia.

Debe destacarse, que recientemente en Brasil se ha descrito en forma detallada la ocurrencia de casos de Polioencefalomalacia en bovinos, atribuidos a deficiencias de tiamina en ganado pastoreando *Brachiaria decumbens* (Nakasato, Lemos & Riet-Correa, 2000). Los signos clínicos más destacados incluían decúbito, ceguera aparente, opistótonos, andar tambaleante y movimientos de pedaleo; las lesiones en Sistema Nervioso Central (SNC) fueron evidentes incluyendo la discreta a moderada necrosis laminar de la corteza cerebral, aumento de los espacios perineuronales y eosinofilia en el citoplasma con picnosis. En este estudio no fue posible identificar la fuente de las tiaminasas y se sugirió la presencia en la pradera de plantas tóxicas como el Helecho Macho (*Pteridium aquilinum*) o plantas acumuladoras de azufre.

### 3.9. Enfermedades del SNC asociadas al Síndrome Neuroparalítico en Brasil y Colombia

En Brasil, además se han descrito una serie de enfermedades del SNC que podrían estar asociadas con la presencia del síndrome neuroparalítico; Sánchez *et al* (2000) desarrollaron un estudio retrospectivo de lesiones histológicas y determinaron que las lesiones inflamatorias correspondían al 67% de los 305 casos estudiados, de los cuales se detectó como etiología específica, Rabia (49%), herpes virus bovino (5%) y Fiebre Catarral Maligna (3%); la Babesiosis cerebral representó el 6% de los casos. Existen otros reportes de la asociación de herpes virus tipo 1 (BHV-1), el agente causal del IBR, con meningo encefalitis y necrosis de la corteza cerebral (Riet-Correa *et al.*, 1989) y la presencia de meningo encefalitis en bovinos causada por Herpesvirus bovino –5 (BHV-5) en Mato Grosso do Sul y São Paulo (Salvador *et al.*, 1998). Esto demuestra que hay una serie de patologías que merece ser estudiado con mayor cuidado, con respecto a sus implicaciones epidemiológicas.

En el caso colombiano, en el estudio longitudinal sobre el brote que se realizó en la Orinoquía (Ortiz, Benavides & Villamil, 2001a), fue factible recolectar muestras para histopatología. Se confirmó que el botulismo bovino no produce alteraciones microscópicas de valor, pero se detectó como hallazgos importantes; la presencia de cambios en Sistema Nervioso Central (SNC) asociados a neurotoxicidad retardada por pesticidas, la degeneración grasa del hígado, acompañada en ocasiones de megalocitosis, la degeneración de Zenker en músculo cardíaco y la presencia de esquizontes de *Sarcocystis bovis* insertados en el músculo cardíaco. Se destaca el hecho, que ninguna de estas alteraciones explicaba la sintomatología de naturaleza neuroparalítica observada en los animales, sino que posiblemente se trataba de hallazgos patológicos de eventos que posiblemente son comunes en la región (Ortiz & Benavides, 2002).

## 4. CONCLUSIÓN

La definición diagnóstica y epidemiológica de los casos de muerte súbita en rumiantes en pastoreo requiere de importantes esfuerzos de observación basada en el método epidemiológico, con el adecuado soporte del laboratorio. En las condiciones de pastoreo de los rumiantes en la América Tropical es aún mucho lo que debemos comprender acerca de las interacciones huésped - parásito y de las asociaciones ecológicas entre fauna y flora. Se puede afirmar que la presencia de casos de mortalidad en el ganado es evidencia de algún tipo de desbalance o deficiencia ambiental. Sólo mediante estudios epidemiológicos, adecuadamente conducidos e interpretados (Hancock & Wilse, 1988; Hancock, Blodgett & Gay, 1988) se alcanzará la información requerida para poder formular esquemas sostenibles para el control de las pérdidas asociadas a estas enfermedades.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barros, C.S.L.; Pilati, C.; Andujar, M.B.; Graça, D.L.; Irigoyen, L.F.; Lopez, S.T. & Santos, C.F. (1990). *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) poisoning in cattle. Pesquisa Veterinária Brasileira 10(3/4), 47-58.
- Benavides O., E. (1995). Epidemiología de agentes bacterianos causantes de enfermedad en los animales domésticos. Evolución conjunta de la relación huésped parásito. Revista ACOVEZ, 20(4), 25-32.

- Benavides, E.; Ortiz, D. & Benavides, J. (2000). Association of Botulism and Tetanus as Causative Agents of an Outbreak of Bovine Paraplegic Mortality in the Eastern Plains of Colombia. *Annals of the New York Academy of Sciences* 916, 646-649.
- Bizzini, B. (1986). *Clostridium tetani*. In: Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Chapter 8. (Gyles, C.L. & Thoen, C.O., eds.). Iowa State University Press, Ames. Pp. 69-74.
- Blood, D.C.; Radostits, O.M. & Henderson, J.A. (1986). *Medicina Veterinaria*. Traducción de la Sexta Edición Inglesa con contribuciones de J.H. Arundel y C.C. Gay. Nueva Editorial Interamericana, México. 1441p.
- British Veterinary Association, BVA (1976). *Handbook of Animal Diseases in the Tropics*. Third Edition (Edited by Prof. Sir Alexander Robertson). Burgess & Son Ltd., Oxfordshire. 304p.
- Bruning-Fann, C.S. & Kaneene, J.B. (1993). The effects of nitrate, nitrite, and N-nitroso compounds on animal health. *Veterinary and Human Toxicology* 35(3), 237-253
- Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT.. (1978). Informe Anual 1977. (Gutiérrez, M., ed.). Editorial Carrera séptima Ltda. Bogotá (Colombia). 447p.
- Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. (1979). Informe Anual 1978. (Jiménez C., A., ed.). Impreso por la Unidad de Comunicaciones del CIAT. Cali (Colombia). 138 p.
- Chomel, B.B. (1993). The modern epidemiological aspects of rabies in the world. *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases* 16(1), 11-20.
- García D., O.; Zuluaga, F. N. & Aycardi, E. (1984). Causas de Mortalidad Bovina en una Ganadería de los Llanos Orientales de Colombia. *Revista ACOVEZ* 8(25), 39-46.
- Gava, A.; Cristiani, J.; Branco, J.V.; Neves, D.S.; Mondadori, A.J. & Sousa, R.S. (1998). Sudden death in cattle by *Mascagnia sp. (Malpighiaceae)*, in the State of Santa Catarina, Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 18(1), 16-20.
- Gyles, C.L. (1986). Histotoxic Clostridia. In: Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. Chapter 8. (Gyles, C.L. & Thoen, C.O., eds.). Iowa State University Press, Ames. pp. 75-79.
- Hancock, D.D. & Wikse, S.E. (1988). Investigation planning and data gathering. In: "Disease Outbreaks and Impaired Productivity". *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 4(1), 1-15.
- Hatheway, C.L. (1988). Botulism. In: "Laboratory Diagnosis of Infectious Diseases", Volume 1, Chapter 12. (Balows, A.; Hausler Jr., W.J.; Ohashi, M. & Turano, A. eds.). Springer-Verlag, New York. pp. 111-133.
- Huertas R., H.; Brito S., E. & Cardenas G., D. (1999). Botulismo Bovino en los llanos Orientales de Colombia. *Boletín No.1 Instituto Colombiano Agropecuario, ICA*. Villavicencio (Meta). 16p.
- Kirchgessne, M.; Paulicks, B.R. & Roth, H.P. (1993). Zinc in Animal Nutrition. Function, deficiency, diagnosis, requirement, supply and absorption. *Ciencia e Investigación Agraria* 20(2), 182-201. (Pontificia Universidad Católica de Chile).
- Langeloh, A.; Maidana-Leguizamón, F. & Dalsenter, P. (1992). Abortive and infertilizing potential of Brazilian plants which casually contaminate pasture of cattle and other grazing animals of economical interest. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 12(1/2), 11-18.
- Laredo, M. A. & Cuesta, A. (1984). Niveles de hierro, molibdeno, cadmio y cobalto en forrajes y la disponibilidad de cobre por los rumiantes en Colombia. *Revista ICA* 19(1), 141-151.
- McDowell, L.R. & Conrad, J.H. (1977). Trace mineral nutrition in Latin America. *World Animal Review* 24, 24-33.
- McDowell, L.R.; Conrad, J.H.; Ellis, G.L. & Loosli, J.K. (1984). *Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales*. Departamento de Ciencia Animal, Centro de Agricultura Tropical, Universidad de Florida, Gainesville & La Agencia de Estados Unidos para el Desarrollo Internacional. 92p
- Miles, W.H. & McDowell, L.R. (1983). Mineral deficiencies in the Llanos Rangelands of Colombia. *World Animal Review* 46, 2-10.
- Montoya, R.I. & Laredo, M. A. (1984). Niveles de minerales en el suelo, forraje y tejido animal de bovinos en una zona ganadera del Huila. *Revista ACOVEZ* 8(25), 5-19.
- Morales G., G.; Aycardi B., E.; Guzman R., V. H. & Uribe P., A. (1986). Sanidad Animal en el Trópico Andino y los Llanos Orientales. *Suplemento Ganadero. Carta Ganadera* 6(2), 1-64 .
- Mullenax, C.H. (1982). Cattle disease Unique to the Altillanura of the Eastern Plains (Llanos) of Colombia. *Bovine Practice* 3(2), 16-25.
- Mullenax, C. H. (1983). Informe técnico: "Nota sobre la causa y tratamiento de la secadera". *Carta Ganadera* 20(10), 7-10.
- Mullenax, C.H. & Baumann, L.F. (1990). Limits to animal production on acid soils of the World. *World Animal Production*, Vol. 2. (Warren, W.M., ed.).
- International Stockmen's Handbooks. Lang Printing Inc., Publishers. pp. 334-403.
- Nakasato, L.; Lemos, R.A.A. & Riet-Correa, F. (2000). Polioencephalomalacia in cattle in the States of Mato Grosso do Sul and São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 20(3), 119-125.
- Ortiz, D. (2000). Estudio epidemiológico del problema de mortalidad bovina en la Orinoquía colombiana. Tesis de Maestría. Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. 290 p.
- Ortiz O., D.; Benavides O., E. (2002). Hallazgos histopatológicos en bovinos naturalmente afectados por el síndrome neuromuscular en la Orinoquía Colombiana. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* 15(1), 107-114.
- Ortiz O., D.; Benavides O., E. & Villamil, L.C. (2001a). Etiología, epidemiología y alteraciones clínico-patológicas asociadas con el síndrome neuromuscular bovino en la Orinoquía Colombiana. *Informe Quincenal Epidemiológico Nacional* 6(15), 224-226.
- Ortiz O., D.; Benavides O., E. & Villamil, L.C. (2001b). Factores de riesgo asociados con la ocurrencia del síndrome neuromuscular bovino en la Orinoquía Colombiana. *Informe Quincenal Epidemiológico Nacional* 6(15), 228-229.
- Parra, J.; Olarte, F.; Barrera, J. & Acevedo, L. (1997). Mortalidad bovina en la Altillanura del Vichada. Informe técnico No. 01. Corporación Colombiana de Investigación Agropecuaria, CORPOICA, Regional 8. (Jaramillo S., C.A., ed.). 57 p.

- Pereira F., M.G. & Armenian, H.K. (1991). Use of the Case-Control Method in outbreak investigations. *American Journal of Epidemiology* 133(7), 748-752.
- Rammell, C.G. & Hill, J.H. (1986). A review of thiamine deficiency and its diagnosis, especially in ruminants. *New Zealand Veterinary Journal* 34, 202-204.
- Riet-Correa, F.; Vidor, T.; Schild, A.L. & Mendez, M.C. (1989). Meningoencephalitis and necrosis of the cerebral cortex in cattle caused by Herpes Virus Bovine –1. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 9(1/2), 13-
- Rodríguez, G.; Tique, G.; González, H.E. & Chacón, G. (1999). Brote de Carbón Bacteridiano o “Peste Rayo” en algunas fincas del departamento del Caquetá. *Revista ACOVEZ* 24(2), 9-13.
- Salvador, S.C.; Lemos, R.A.A.; Riet-Correa, F.; Roehle, P.M. & Osorio, A.L.A.R. (1998). Meningo encephalitis in cattle caused by bovine herpesvirus-5 in Mato Grosso do Sul and São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 18(2), 76-83.
- Sanchez, A.W.D.; Langohr, I.M.; Stigger, A.L. & Barros, C.S.L. (2000). Diseases of the central nervous system in cattle of southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 20(3), 113-118.
- Sánchez, L.F. & Cochran, T.T. (1985). Paisajes, suelos y climas de los Llanos orientales de Colombia. En: “Sistemas de producción pecuaria extensiva, Brasil, Colombia, Venezuela. Informe final proyecto ETES 1978-1982”. Centro Internacional de Agricultura Tropical, CIAT. pp. 213-224.
- Seifert, H.S.H.; Bader, K.; Cyplik, J. González Salinas, J.; Roth, F.; Salinas Meléndez, J.A. & Sukop, U. (1996). Environment, Incidence, Aetiology, Epizootiology and Immunoprophylaxis of Soil-borne Diseases in North-east Mexico. *Journal of Veterinary Medicine*, 43, 593-606.
- Thrusfield, M. (1990) *Epidemiología Veterinaria*. Editorial ACRIBIA, S.A. Zaragoza, España. 339p.
- Tokarnia, C. H. (1987). Síndrome de la caída del ganado. En: “Memorias IV Seminario Internacional de Medicina Bovina” (Glasser, H. & Benavides, E., eds.). Asociación Colombiana de Médicos Veterinarios y Zootecnistas, ACOVEZ. pp. 95-99.
- Tokarnia, C. H. & Döbereiner, J. (1982). Experimental poisoning of cattle by *Crotalaria mucronata* (Leg. Papilionoideae). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 2(2), 77-85.
- Tokarnia, C. H.; Döbereiner, J.; Moraes, S.S. & Vargas P., P. (1999). Mineral deficiencies and imbalances in cattle and sheep – a review of Brazilian studies made between 1987 and 1998. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 19(2), 47-62.
- Tokarnia, C. H.; Peixoto, P.V. & Döbereiner, J. (1990). Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 10(1/2), 1-10.
- Tokarnia, C. H.; Döbereiner, J. & Peixoto, P.V. (1994). Complementary clinical-pathological aspects of poisoning by some Brazilian toxic plants. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 14(4), 111-122.
- Uribe, A. (1996). La Identificación de la causa etiológica, La Prevención y el Tratamiento de una Enfermedad Responsable de la Mortalidad de Bovinos en los Departamentos del Meta, Vichada y Casanare. Informe Final del Proyecto de investigación financiado por el Fondo Nacional del Ganado, FEDEGAN. Santafé de Bogotá, junio 14. 132 p.
- Velásquez P., J.H.; Parra A., J.L.; Quiñónez M., L.M.; Rincón V., R. & Carpintero, M. (2002). Caracterización fitoquímica de plantas asociadas a praderas de *Brachiaria decumbens* en la región del Ariari – Meta. (Jaramillo S., C.A., ed.). Publicación CORPOICA, Regional 8. Villavicencio. 40p.
- Zimmer, K.; Wiegand, D.; Manz, D.; Frost, J.W.; Reinacher, M. & Frese, K. (1990). Evaluation of five different methods for routine diagnosis of rabies. *Journal of Veterinary Medicine (Berlin)* 37, 392-400.

[Volver a: Enf. infecciosas: bovinos en general](#)