

Intoxicación accidental por monensina sódica en un hato lechero al norte de México.

Accidental monensin sodium poisoning in a dairy herd in northern Mexico.

Espinosa L.N.¹ , Carrillo D.I.¹ , Gaytán L.¹ , Véliz F.G.¹ ,
Morán J.² , Delgado R.A.¹ *

¹ Posgrado en Producción Agropecuaria, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, periférico y carretera a Santa Fe, Valle Verde, 27054, Torreón, Coahuila, México.

² Departamento de Biología Celular y Ultra estructura, Universidad Autónoma de Coahuila, Centro 27000, Torreón, Coahuila, México

Please cite this article as/Como citar este artículo: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A. (2022). Accidental monensin sodium poisoning in a dairy herd in northern Mexico. *Revista Bio Ciencias*, 9 e1363.

<https://doi.org/10.15741/revbio.09.e1363>



ABSTRACT

Monensin sodium is used in cattle to increase feed efficiency. However, intoxications due to overdosage are frequent. This study aimed to report a case of accidental monensin sodium poisoning in an intensive dairy production system in northern Mexico. For the present analysis, 306 five-month-old Holstein-Friesian animals were accidentally fed with a ration containing a high concentration of monensin sodium. These animals manifested symptomatology of diarrhea, depression, anorexia, ataxia, dyspnea, sialorrhea, tachycardia, jugular distension, ruminal atony, edema, and dehydration. In the biochemical analysis, high serum creatine phosphokinase activity was found. Of the intoxicated animals, 82 died (26.79 % mortality). Nine necropsies were performed showing degenerative myopathy with multifocal whitish areas in the heart, hydrothorax, hydropericardium, congestion, and pulmonary edema were found. Histopathological evaluation revealed that 100% presented some type of suppurative or non-suppurative myocarditis,

Article Info/Información del artículo

Received/Recibido: May 24th 2022.

Accepted/Aceptado: September 29th 2022.

Available on line/Publicado: October 20th 2022.

RESUMEN

La monensina sódica se utiliza en bovinos para aumentar la eficiencia alimenticia. Sin embargo, es fácil que se produzcan intoxicaciones por sobredosificación. El objetivo de este trabajo es informar sobre un caso de intoxicación accidental por monensina sódica en un sistema de producción láctea intensiva del norte de México. En este reporte, 306 animales Holstein-Friesian de cinco meses de edad fueron alimentados accidentalmente con una ración que contenía una alta concentración de monensina sódica. Estos animales presentaron signos de diarrea, depresión, anorexia, ataxia, disnea, sialorrea, taquicardia, distensión yugular, atonía ruminal, edema y deshidratación. En el análisis bioquímico se encontró alta actividad sérica de creatinfosfoquinasa. De los animales intoxicados, murieron 82 (26.79 % de mortalidad). Se practicaron nueve necropsias donde encontraron miopatía degenerativa con áreas blanquecinas multifocales en corazón, hidrotórax, hidropericardio, congestión y edema pulmonar. La evaluación histopatológica reveló que el 100 % presentó algún tipo de miocarditis supurativa, o no supurativa, con degeneración de fibras miocárdicas. En hígado se encontró hepatitis supurativa y necrótica. Otros hallazgos importantes fueron, bronconeumonía fibrinosa, supurativa o fibrinopurulenta con pleuritis fibrinosa

*Corresponding Author:

Ramón Alfredo Delgado-Gonzalez. Posgrado en Producción Agropecuaria, Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, periférico y carretera a Santa Fe, Valle Verde, 27054, Torreón, Coahuila, México. Teléfono (871) 1079275. E-mail: raldego@gmail.com

with degeneration of myocardial fibers. Suppurative and necrotic hepatitis was found in the liver. Other important findings were fibrinous, suppurative, or fibrinopurulent bronchopneumonia with fibrinous pleuritis and necrotic vasculitis. 55.55 % showed fibrinoid arteritis and 55.55 % pulmonary congestion and edema. The diet was discontinued and the signs were treated; no further deaths were recorded. Based on such findings, the present study ends with the presentation of a case of monensin sodium poisoning in calves.

KEYWORDS:

Calves, poisoning, Holstein-Friesian, ionophores.

Introduction

Monensin sodium is a component produced by *Streptomyces cinnamonensis* species. In cattle, it is used to increase feed efficiency and milk production, said benefits are due to alterations in ruminal microflora; control of coccidia; improved efficiency of bacteria involved in the production of energy and fats in milk; decreased ketosis; prevention of acidosis and pulmonary problems (Novilla, 2018; Pereira *et al.*, 2019; Roder, 2011), in addition, monensin sodium reduces feed consumption and methane production without affecting the performance of cattle (Tedeschi *et al.*, 2003).

The use of monensin sodium in therapeutic doses does not cause adverse effects. However, a common accidental intoxication may occur by mixing ingredients, ingesting premixes or altered concentrated products, incidental consumption by non-target species or by ingestion of poultry waste (Roder, 2011), and even potentiate intoxications by other metals such as copper (Lopes *et al.*, 2022).

In animal cells, monensin sodium acts as an ionophore that moves monovalent cations such as calcium and sodium through the cell wall in exchange for potassium and hydrogen ions (Ensley, 2020; Łowicki & Huczyński, 2013). Binding to these ions can cause loss of intracellular potassium, resulting in inhibition of ATP production in mitochondria, and as a result, energy production is decreased leading to cell death. This cell death causes damage to several tissues, including the heart, which in turn affects other organs (Aleman *et al.*, 2007; Zachary, 2022).

y vasculitis necrótica. El 55.55 % mostró arteritis fibrinoide y 55.55 % congestión y edema pulmonar. Se suspendió la dieta y se trataron los signos; no se registraron más muertes. Con base en estos hallazgos se concluyó con la presentación de un caso de intoxicación por monensina sódica en becerras.

PALABRAS CLAVE:

Becerras, envenenamiento, Holstein-Friesian, ionóforos.

Introducción

La monensina sódica es un componente producido por especies de *Streptomyces cinnamonensis*. En bovinos, se utiliza para aumentar la eficiencia alimenticia y la producción de leche, esto sucede gracias a que altera la microflora ruminal; lo que controla coccidias; mejora la eficiencia de bacterias que intervienen en la producción de energía y grasas en leche; disminuye la cetosis; previene la acidosis y problemas pulmonares (Novilla, 2018; Pereira *et al.*, 2019; Roder, 2011), además, reduce el consumo de alimento y la producción de metano sin afectar el desempeño de los bovinos (Tedeschi *et al.*, 2003).

Su uso en dosis terapéuticas no produce efectos adversos; sin embargo, es fácil que se produzca intoxicación accidental al mezclar los ingredientes, ingerir pre mezclas o productos concentrados alterados, por consumo fortuito por otra especie o por la ingestión de desechos de aves (Roder, 2011) e incluso potenciar la intoxicación de otros metales como el cobre (Lopes *et al.*, 2022).

En la célula animal, este ionóforo, mueve cationes monovalentes como el calcio y el sodio a través de la pared celular a cambio de iones de potasio e hidrógeno (Ensley, 2020; Łowicki & Huczyński, 2013). La unión a estos iones puede causar la pérdida de potasio intracelular, lo que resulta en la inhibición de la producción de ATP en las mitocondrias, y como resultado, se disminuye la producción de energía que conlleva a la muerte de la célula. Esta muerte celular, provoca daño a diferentes tejidos, entre ellos el cardíaco, que, a su vez, afecta a otros órganos (Aleman *et al.*, 2007; Zachary, 2022).

Several intoxications have been reported in productive species such as cattle (Andrade *et al.*, 2020; Omidi *et al.*, 2008), buffalo (Rozza *et al.*, 2006), goats (Deljou *et al.*, 2014), sheep (Ashrafihelan *et al.*, 2014) pigs and poultry (de Carvalho *et al.*, 2021; Roder, 2011). However, in Mexico, in intensive dairy production systems, this phenomenon has not been described. This work aimed to report a case of accidental monensin sodium poisoning in an intensive dairy production system in northern Mexico.

Material and methods

In this report, a case referred to the Laboratory of Clinical Analysis and Veterinary Pathology from La Laguna S.C. in collaboration with the laboratory of the Veterinary Diagnostic Unit from the Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna, is described. The poisoning events occurred in August 2021 in a dairy herd of La Comarca Lagunera in northern Mexico. 306 five-month-old female Holstein-Friesian animals from the same farm were accidentally fed with a ration containing a high concentration of monensin sodium. The ration consisted of a mixture of alfalfa hay, a commercial balanced solid feed mixed with an erroneous amount of monensin sodium of 16 mg/kg which was included to improve feed conversion and as a coccidiostat.

The affected animals presented different signs such as diarrhea, depression, anorexia, ataxia, dyspnea, sialorrhea, tachycardia, jugular distension, ruminal atony, edema, and dehydration. Blood samples were taken for serum creatine phosphokinase (CPK) measurement on an automated clinical chemistry analyzer (H-100, HLAB®). Among dead animals, nine were necropsied and samples were taken for histopathological evaluation including heart, lung, and liver.

Once the poisoning with monensin sodium was diagnosed, the diet was suspended and since there is no antidote for such type of poisoning (Gonzalez *et al.*, 2005), vitamin E and selenium were administered as antioxidants and membrane protectors, in addition to a B-complex-based liver protector. The diet was changed and the number of deaths decreased to zero.

Se han reportado diversas intoxicaciones en especies productivas como bovinos (Andrade *et al.*, 2020; Omidi *et al.*, 2008), búfalos (Rozza *et al.*, 2006), cabras (Deljou *et al.*, 2014), borregos (Ashrafihelan *et al.*, 2014) cerdos y aves (de Carvalho *et al.*, 2021; Roder, 2011). Pero en México, en los sistemas intensivos de producción lechera no se ha descrito. El objetivo de este trabajo es informar sobre un caso de intoxicación accidental por monensina sódica en un sistema de producción láctea intensiva del norte de México.

Material y Métodos

En este reporte, se describe un caso remitido al Laboratorio de Análisis Clínicos y Patología Veterinaria de La Laguna S.C. en colaboración con el laboratorio de la Unidad de Diagnóstico Veterinario de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. Los eventos ocurrieron en agosto de 2021 en un hato lechero de La Comarca Lagunera al norte de México. 306 animales hembras de la raza Holstein-Friesian de cinco meses de edad procedentes de la misma granja, fueron alimentados accidentalmente con una ración que contenía una alta concentración de monensina sódica. La ración consistió en una mezcla de heno de alfalfa, un alimento sólido balanceado comercial mezclado con una cantidad errónea de monensina sódica de 16 mg/kg que se incluía para mejorar para mejorar la conversión alimenticia y como coccidiostato.

Los animales afectados presentaban diferentes signos como: diarrea, depresión, anorexia, ataxia, disnea, sialorrea, taquicardia, distensión yugular, atonía ruminal, edema y deshidratación. Se tomaron muestras sanguíneas para medición sérica de creatinfosfoquinasa (CPK) en un analizador automatizado de química clínica (H-100, HLAB®). De los animales que murieron, a nueve se les practicó necropsia y se tomaron muestras para la evaluación histopatológica de corazón, pulmón e hígado.

Una vez diagnosticado la intoxicación, se suspendió el suministro de la dieta y dado a que no hay un antidoto para este tipo de envenenamiento (González *et al.*, 2005) se administró vitamina E y selenio como antioxidantes y protectores de membrana, además de un protector hepático a base de complejo B. Se cambió la dieta y el número de muertes fue disminuyendo hasta llegar a cero.

Results and discussion

The addition of ionophores such as monensin sodium in the cattle diet is a common practice. Due to its multiple benefits, it has become an indispensable element in cattle farms (Novilla, 2018). However, when an elevated concentration occurs, not only prokaryotic cells are affected but also the eukaryotic cells of the animal, resulting in severe cellular damage. Unlike equines (Aleman *et al.*, 2007), cattle are less susceptible to the adverse effects of ionophores. But this margin of safety is reduced if the concentration is increased (Ensley, 2020). As far as we are aware, the present study is the first report from northern Mexico of monensin sodium poisoning in Holstein-Friesian cattle.

In the present work, from the 306 animals that were exposed to monensin sodium, 82 died within 30 days (26.79 % mortality). The dose offered was higher than the recommended oral dose (1 mg/kg). In cattle, the LD50 is 50 - 80 mg/kg (Zachary, 2022) although some authors consider the 50-50 lethality from 26 mg/kg (Łowicki & Huczynski, 2013). Based on the dose offered and the mortality percentage, these results agree with the lethality reported by Łowicki & Huczynski (2013). The percentage of mortality depends on the ingested dose; up to 100 % have been reported with very high doses (22 388 mg/kg) (Ashrafihelan *et al.*, 2014). Similarly, the signs that manifest are largely dose-dependent. Although, whenever mortality is reported most of the signs coincide. In the present work, signs such as diarrhea, depression, anorexia, ataxia, dyspnea, sialorrhea, tachycardia, ruminal atony, edema, and dehydration were observed. This matches with other intoxication studies (Andrade *et al.*, 2020; Ashrafihelan *et al.*, 2014; Garcia *et al.*, 2020; Omid *et al.*, 2008). Most of the above-mentioned signs are a consequence of the alteration that takes place in tissues with high energetic activity such as muscle, mainly cardiac and skeletal, as well as nervous tissue causing mitochondrial failure and depletion of cellular adenosine triphosphate (ATP) (Ashrafihelan *et al.*, 2014; Litwak *et al.*, 2005; Omid *et al.*, 2008).

In the present case, a biochemical analysis is of great help to determine cell damage and its monitoring. Here, the mean biochemical analysis of CPK was 2913.6 ± 2402.29 (SD). These results vary depending on the severity of the injury. When CPK levels are

Resultados y Discusión

La adición de ionóforos en la dieta de los bovinos es una práctica común. Gracias a sus múltiples beneficios es un elemento indispensable en las explotaciones ganaderas (Novilla, 2018). Sin embargo, cuando hay un aumento en la concentración, no solo las células procariontas se afectan sino también las células eucariotas del animal, resultando en daños severos. A diferencia de los equinos (Aleman *et al.*, 2007), los bovinos son menos susceptibles a los efectos adversos de los ionóforos. Pero este margen de seguridad se reduce si aumenta la concentración (Ensley, 2020). Hasta donde se sabe este es el primer reporte del norte de México de intoxicación por monensina sódica en bovinos de la raza Holstein-Friesian.

En este trabajo, de los 306 animales que estuvieron expuestos a la monensina sódica, 82 murieron en 30 días (26.79 % de mortalidad). La dosis ofrecida fue mayor a la recomendada por vía oral (1 mg/kg). En bovinos, la LD50 es de 50 - 80 mg/kg (Zachary, 2022) aunque algunos autores consideran esta letalidad desde los 26 mg/kg (Łowicki & Huczynski, 2013). Por la dosis ofrecida y el porcentaje de mortalidad, estos resultados coinciden con la letalidad de Łowicki & Huczynski (2013). El porcentaje de mortalidad depende de la dosis ingerida; se han reportado hasta el 100 % con dosis muy altas (22 388 mg/kg) (Ashrafihelan *et al.*, 2014). De igual manera, los signos que se manifiestan están determinados en gran medida a la dosis. Aunque, siempre que se reporta mortalidad la mayoría de los signos coincide. En este trabajo se presentaron signos como diarrea, depresión, anorexia, ataxia, disnea, sialorrea, taquicardia, atonía ruminal, edema y deshidratación. Mismos que se han observado en otros estudios de intoxicación (Andrade *et al.*, 2020; Ashrafihelan *et al.*, 2014; García *et al.*, 2020; Omid *et al.*, 2008). La mayoría de estos signos son consecuencia de la alteración que se lleva a cabo en tejidos con alta actividad energética como el músculo, principalmente el cardíaco y esquelético, así como tejido nervioso ocasionando falla mitocondrial y agotamiento del trifosfato de adenosina (ATP) celular (Ashrafihelan *et al.*, 2014; Litwak *et al.*, 2005; Omid *et al.*, 2008).

En un caso como este, los análisis bioquímicos resultan de gran ayuda para determinar el daño celular y su monitoreo. Aquí, la media del análisis bioquímico de CPK fue 2913.6 ± 2402.29 (SD). Estos resultados varían dependiendo de la severidad de la lesión. Cuando los

1639.8 ± 2797.31 (SD) less mortality has been reported as opposed to large concentrations, such as 30115 ± 1703 (SD), where mortality has been higher (Andrade *et al.*, 2020). This biomarker, like cardiac troponin I, is an important support to indicate cardiac necrosis or severity of myocardial damage that can be used to assess progression or recovery from muscle damage (Andrade *et al.*, 2020; Gonzalez *et al.*, 2005; Nogueira *et al.*, 2009).

In the necropsies performed, the main macroscopic findings consisted of degenerative myopathy with multifocal whitish areas in the heart (Figure 1), hydrothorax (Figure 2), hydropericardium, congestion, and pulmonary edema, these alterations were reported as a consequence of heart failure. Similar lesions have been found in other reports of ionophore poisoning (Andrade *et al.*, 2020; Bence *et al.*, 2018; De La Cruz-Hernandez *et al.*, 2012; Rozza *et al.*, 2006). From the most important organs, samples were taken for histological evaluation, which revealed that the main lesions were found in the heart, lung, and liver. Of the necropsied calves, 100% showed suppurative or non-suppurative myocarditis with degeneration of myocardial fibers (Figure 3). Suppurative and necrotic hepatitis was found in the liver. 100% presented some type of fibrinous, suppurative, or fibrinopurulent bronchopneumonia with fibrinous pleuritis and necrotic vasculitis. 55.55 % showed fibrinoid arteritis and 55.55 % pulmonary congestion and edema. Cardiac tissue is one of the most affected organs due to its high kinetic activity, and the liver is affected due to congestion and to the fact that ionophore metabolism takes place in this organ. Heart and liver alterations have been previously reported with similar lesions (Andrade *et al.*, 2020; Bence *et al.*, 2018; De La Cruz-Hernández *et al.*, 2012; Omid *et al.*, 2008). However, lung damage is atypical in this type of poisoning. The greatest possibility is that it is an isolated event since these lesions have not been reported previously. The absence of previous respiratory infections in the exposed animals and the finding of pulmonary alterations in all the calves studied suggests that it could be related to the poisoning, probably due to systemic inflammatory response syndrome (SIRS). However, given the absence of a control group, we cannot fully conclude with this finding. It is suggested that emphasis should be placed on lung tissue damage for future reports.

niveles de CPK son de 1639.8 ± 2797.31 (SD) se han reportado menos mortalidad a diferencia de grandes concentraciones, como 30115 ± 1703 (SD), donde la mortalidad ha sido mayor (Andrade *et al.*, 2020). Este biomarcador, al igual que la troponina cardíaca I, es un apoyo importante para indicar necrosis cardíaca o gravedad de daño al miocardio que puede usarse para evaluar la progresión o recuperación del daño muscular (Andrade *et al.*, 2020; Gonzalez *et al.*, 2005; Nogueira *et al.*, 2009)

En las necropsias realizadas, los principales hallazgos macroscópicos fueron miopatía degenerativa con áreas blanquecinas multifocales en corazón (figura 1), hidrotórax (Figura 2), hidropericardio, congestión y edema pulmonar, estas alteraciones se reportan como consecuencia de la falla cardíaca. Lesiones similares se han encontrado en otros reportes de intoxicación por ionóforos (Andrade *et al.*, 2020; Bence *et al.*, 2018; De La Cruz-Hernández *et al.*, 2012; Rozza *et al.*, 2006). De los órganos más importantes, se tomaron muestras para su evaluación histológica, lo cual reveló que las principales lesiones se encontraron en corazón, pulmón e hígado. De las beceras que se les practicó necropsia, el 100 % presentó miocarditis supurativa o no supurativa con degeneración de fibras miocárdicas (Figura 3). En hígado se encontró hepatitis supurativa y necrótica. El 100 % presentó algún tipo de bronconeumonía fibrinosa, supurativa o fibrinopurulenta con pleuritis fibrinosa y vasculitis necrótica. El 55.55% mostró arteritis fibrinoide y 55.55 % congestión y edema pulmonar. El tejido cardíaco es uno de los órganos más afectados por su alta actividad cinética, y el hígado se afecta debido la congestión y a que en este órgano se lleva acabo el metabolismo de los ionóforos. Las alteraciones al corazón e hígado ya se han reportado previamente con lesiones similares (Andrade *et al.*, 2020; Bence *et al.*, 2018; De La Cruz-Hernández *et al.*, 2012; Omid *et al.*, 2008). Sin embargo, el daño al pulmón es atípico en este tipo de intoxicaciones. La mayor posibilidad es que sea un evento aislado porque estas lesiones no se han reportado con anterioridad. La ausencia previa de infecciones respiratorias en los animales expuestos y el hallazgo de alteraciones pulmonares en todas las beceras estudiadas, sugiere que pudiera estar relacionado con la intoxicación, probablemente por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Pero, dado la ausencia de un grupo control, no podemos concluir totalmente con este descubrimiento. Se sugiere hacer énfasis en el daño al tejido pulmonar en los reportes que surjan en el futuro.

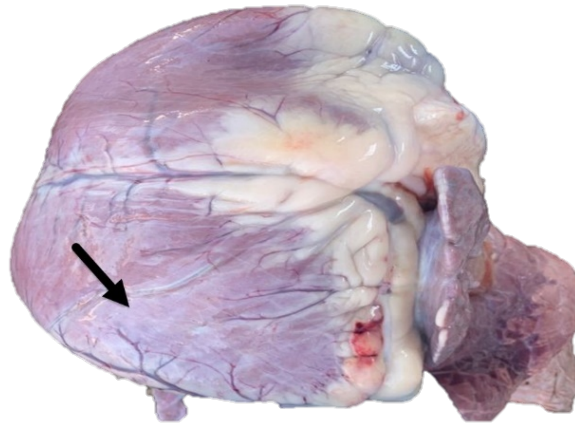


Figure 1. Degenerative myopathy with muscle pallor (arrow) is observed in a calf heart intoxicated with monensin sodium.

Figura 1. Se observa miopatía degenerativa con palidez muscular (flecha) en un corazón de becerro intoxicado con monensina sódica.



Figure 2. Hydrothorax due to congestive heart failure in calves intoxicated by monensin sodium.

Figura 2. Hidrotórax debido a insuficiencia cardíaca congestiva en becerros intoxicados por monensina sódica.

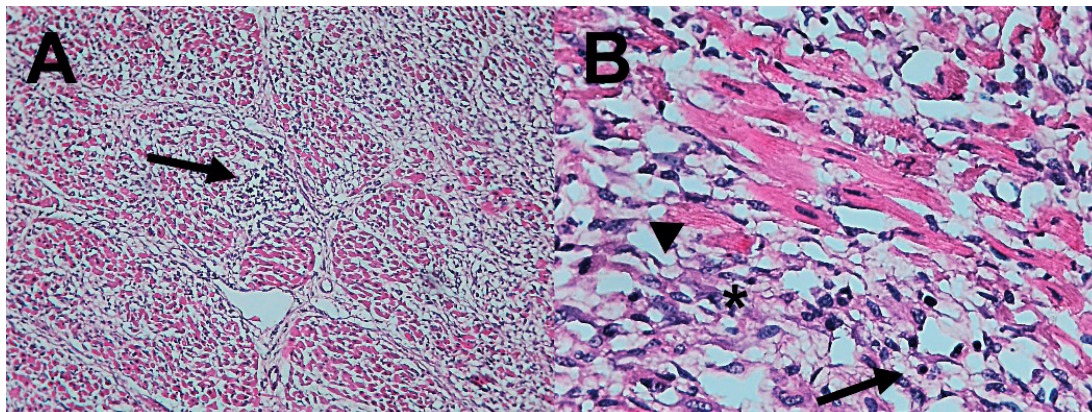


Figure 3. Histology of a calf heart intoxicated with monensin sodium. A. Cellular arrangement of myofibers is disrupted by inflammatory cells (arrow). B. Inflammatory cells (arrow), fibrosis (asterisk), fragmented cardiomyocytes, necrosis, and loss of transverse striae (arrowhead) are observed.

Figura 3. Histología de un corazón de becerro intoxicado con monensina sódica. A. El arreglo celular de las miofibras es interrumpido por células inflamatorias (flecha). B. Se observan células inflamatorias (flecha), fibrosis (asterisco), cardiomiocitos fragmentados, necrosis y pérdida de estrías transversales (cabeza de flecha).

Conclusion

Based on the clinical, biochemical, morphological, and histopathological findings, it is strongly suggested that this is a case of monensin sodium intoxication in calves. It is important to note that since its discovery, many cases of toxicosis have been, and continue to be reported, which shows how easy it is to incur by human mistakes that lead to poisoning. It is recommended to breeders and related people be very careful when handling these substances.

Authors contribution

Conceptualization of work: Espinosa L.N., Delgado R.A; methodology development.: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; software management: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Véliz F.G.; experimental validation: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; analysis of results: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; data management: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; writing and preparation of the manuscript: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; writing, revising and editing: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A;

Conclusiones

Con base en los hallazgos clínicos, bioquímicos, diagnósticos morfológicos e histopatológicos, se concluye que se trata de un caso de intoxicación por monensina sódica en becerros. Es relevante notar que desde su descubrimiento se han informado casos de toxicosis, y aun se continúan reportando, lo cual evidencia lo fácil que resulta cometer errores que conllevan a este tipo de eventos. Se recomienda tener un minucioso cuidado al manejar este tipo de sustancias.

Contribución de los autores

Conceptualización del trabajo: Espinosa L.N., Delgado R.A; desarrollo de la metodología: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; manejo de software: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Véliz F.G.; validación experimental: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; análisis de resultados: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; Manejo de datos: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; escritura y preparación del manuscrito: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A; redacción, revisión y edición: Espinosa L.N., Carrillo D.I., Gaytán L., Véliz F.G., Morán J., Delgado R.A;

“All authors have read and accepted the published version of the manuscript.”

“Todos los autores de este manuscrito han leído y aceptado la versión publicada del mismo”

Funding

“This research received no external funding”

Financiamiento

“Esta investigación no recibió financiamiento externo”

Acknowledgment

To the Laboratory of Clinical Analysis and Veterinary Pathology of La Laguna S.C. for their technical assistance.

Agradecimientos

Al Laboratorio de Análisis Clínicos y Patología Veterinaria de La Laguna S.C. por su asistencia técnica.

Interest conflict

“The authors declare no conflict of interest”.

Conflicto de interés

“Los autores declaran no tener conflicto de interés”.

References

- Aleman, M., Magdesian, K. G., Peterson, T. S., & Galey, F. D. (2007). Salinomycin toxicosis in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 230(12), 1822–1826. <https://doi.org/10.2460/javma.230.12.1822>
- Andrade, E. S., Gottschalk, T., Sousa, C. H., & Brianezi, V. M. (2020). Outbreak of monensin poisoning in cattle due to supplementation error. *Ciência Rural*, 50(11), 1–5.
- Ashrafihelan, J., Eisapour, H., Erfani, A. M., Kalantary, A. A., Amoli, J. S., & Mozafari, M. (2014). High mortality due to accidental salinomycin intoxication in sheep. *Interdisciplinary Toxicology*, 7(3), 173–176. <https://doi.org/10.2478/intox-2014-0024>
- Bence, A. R., García, J., Fernández, E., Morrell, E., & Cantón, G. (2018). Hallazgos clínico-patológicos compatibles con intoxicación con ionóforos en búfalos: primer reporte en Argentina. *Revista Veterinaria*, 29(2), 79. <https://doi.org/10.30972/vet.2923268>
- De Carvalho, A. Q., Wisser, C. S., Laskoski, F., Maturana, M. C., Cristani, J., & Traverso, S. D. (2021). Salinomycin intoxication in pigs associated with the use of tiamulin in the State of Santa Catarina, Brazil. *Semina: Ciências Agrárias*, 42(3), 1101–1110. <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2021v42n3p1101>
- De La Cruz-Hernández, N. I., Argudin-Salomon, O. A., Zertuche-Rodríguez, J. L., Medellín-Ledezma, J. A., & Flores-Gutiérrez, G. H. (2012). Outbreak of sodium monensin intoxication in feedlot cattle from Mexico. *Revue de Médecine Veterinaire*, 163(2), 60–63. https://www.researchgate.net/publication/287729477_Case_report_Outbreak_of_sodium_monensin_intoxication_in_feedlot_cattle_from_Mexico
- Deljou, M., Aslani, M. R., Mohri, M., Movassaghi, A. R., & Heidarpour, M. (2014). Clinical, laboratory and pathological findings in sub-acute monensin intoxication in goats. *Veterinary Research Forum*, 5(3), 161–167. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4279640/pdf/vrf-5-161.pdf>
- Ensley, S. (2020). Ionophore Use and Toxicosis in Cattle. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 36(3), 641–652. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.07.001>
- García, E. N., Pistán, M. E., Lértora, W. J., Mastrantonio, G. E., & Cholich, L. A. (2020). Monensin poisoning in buffalo feedlot from Argentina. *Revista Veterinaria*, 31(1), 38–41. <https://doi.org/10.30972/vet.3114616>
- Gonzalez, M., Barkema, H. W., & Keefe, G. P. (2005). Monensin toxicosis in a dairy herd. *Canadian Veterinary Journal*, 46(10), 910–912. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1255593/>

- Litwak, K. N., McMahan, A., Lott, K. A., Lott, L. E., & Koenig, S. C. (2005). Monensin toxicosis in the domestic bovine calf: A large animal model of cardiac dysfunction. *Contemporary Topics in Laboratory Animal Science*, 44(3), 45–49. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15934724/>
- Lopes, F., dos Santos, R., Hamad, A., Costa de Oliveira, F., Freitas de Sousa, I., Sato, C., Satsuki, C., Coutinho, A., Barrêto, R., & Lippi, E. (2022). Effects of Sodium Monensin on Copper Metabolism of Brazilian Santa Inês Sheep Submitted to Different Dietary Copper. *Biological trace element research*, 1, 1–9. <https://doi.org/10.1007/s12011-022-03132-7>
- Łowicki, D., & Huczyński, A. (2013). Structure and antimicrobial properties of monensin and its derivatives: Summary of the achievements. *BioMed Research International*, 2013, 1–15. <https://doi.org/10.1155/2013/742149>
- Nogueira, V. A., Nascimento, T., & Vargas, P. (2009). Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 29(3), 191–197. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2009000300001>
- Novilla, M. N. (2018). Ionophores. In Novilla, M. N. *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles* Third Edit. (pp. 1073–1092). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811410-0.00078-7>
- Omidi, A., Aslani, M. R., Movassaghi, A. R., Mohri, M., & Dadfar, M. (2008). Case Report Rapport de cas Accidental salinomycin intoxication in calves. *Canadian Veterinary Journal*, 51, 1143–1145. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2942056/>
- Pereira, M. C. S., Rigueiro, A. L. N., de Oliveira, C. A., de Soutello, R. V. G., Arrigoni, M. de B., & Millen, D. D. (2019). Different doses of sodium monensin on feedlot performance, carcass characteristics and digestibility of Nelore cattle. *Acta Scientiarum - Technology*, 41, 1–6. <https://doi.org/10.4025/actascitechnol.v41i1.34988>
- Roder, J. D. (2011). Ionophore Toxicity and Tolerance. *Veterinary Clinics of North America - Food Animal Practice*, 27(2), 305–314. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2011.02.012>
- Rozza, D. B., Vervuert, I., Kamphues, J., Da Cruz, C. E. F., & Driemeier, D. (2006). Monensin toxicosis in water buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 18(5), 494–496. <https://doi.org/10.1177/104063870601800515>
- Tedeschi, L., Fox, D., & TP, T. (2003). Potential environmental benefits of ionophores in ruminant diets. *Journal of environmental quality*, 32, 1591–1602. <https://doi.org/10.2134/jeq2003.1591>
- Zachary, J. (2022). *Pathologic basis of veterinary disease* (Seventh ed). Elsevier.