



**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**



**ESTUDIO DE LAS PLANTAS ACUMULADORAS DE OXALATOS Y DE
LAS INTOXICACIONES ASOCIADAS A SU CONSUMO EN RUMIANTES
Y ANIMALES DE COMPAÑÍA DE URUGUAY**

“por”

BERASAIN GOMES DE FREITAS Maria Clara

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título
de Doctor en Ciencias Veterinarias

Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Revisión Bibliográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2021**

PÁGINA DE APROBACIÓN

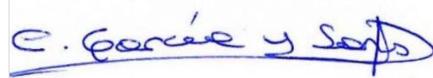
Tesis de grado aprobada por:

Presidente de Mesa:



.....
Fernando Dutra

Segundo Miembro (Tutor):



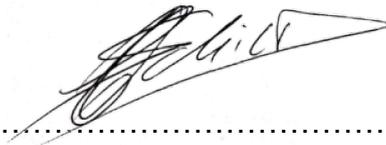
.....
Carmen García y Santos

Tercer Miembro:



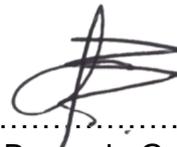
.....
Alejandra Capelli

Cuarto Miembro (Co-tutor):



.....
Carlos Schild

Autor:



.....
Maria Clara Berasain Gomes de Freitas

Fecha:

16/12/2021

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios en primer lugar, porque sin él nada sería posible

A mi tutora, Dra. Carmen García y Santos por su cariño, apoyo y dedicación para que este trabajo saliera adelante.

Agradecer a mi co-tutor el Dr. Carlos Schild por sus grandes aportes y opinión en la elaboración de este trabajo.

A toda mi familia y amigos que siempre estuvieron a mi lado dándome todo el amor, la ayuda y el apoyo, acompañándome en este camino.

A mí querida hermana Inés por su ayuda y dedicación.

A los Dres. Fernando Dutra, Rodolfo Rivero y Fabiana López que me brindaron información para esta revisión bibliográfica.

Al trabajo de los funcionarios de biblioteca por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE TABLAS Y FIGURAS	6
RESUMEN	7
SUMMARY	8
1. INTRODUCCIÓN	9
2. REVISIÓN	10
2.1. Características fisicoquímicas de los oxalatos	10
Figura 1. Estructura química del ácido oxálico y oxalatos (Díaz, 2010).	10
2.3. Toxicidad, mecanismo de acción, signos clínicos y patología de la intoxicación por oxalatos	11
2.3.1 Oxalatos solubles	11
2.3.2. Oxalatos insolubles	14
2.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de la intoxicación por oxalatos	15
2.5. Tratamiento y pronóstico de las intoxicaciones por oxalatos	16
2.6. Medidas de control y prevención en la intoxicación por oxalatos	16
3. OBJETIVOS	18
3.1. Objetivo general	18
3.2. Objetivos específicos	18
4. MATERIALES Y MÉTODOS	18
5. RESULTADOS	19
5.1. Características de las principales plantas con oxalatos asociadas a intoxicaciones en Uruguay	19
Amaranthus	19
Rumex	19
Portulaca oleracea	20
Setaria itálica	20
Scindapsus aureus	21
Caso N°1 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)	23
Caso N°2 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)	23
Casos N°3 (Cortesía del Dr. Rodolfo Rivero) DI.LA.VE. Regional Noroeste, Paysandú	23

Caso N°4 (Cortesía del Dr. Fernando Dutra) DI.LA.VE. Regional Este, Treinta y Tres	24
Caso N°5 (Archivo Veterinario del Este) DI.LA.VE. Regional Este, Treinta y Tres.....	24
Caso N°6 (Cortesía del Dra. Fabiana López) DI.LA.VE. Regional Norte, Tacuarembó	25
Caso N°7 (Plataforma de Salud Animal – INIA)	25
Caso N°8 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)	25
6. DISCUSIÓN	27
7. CONCLUSIONES.....	29
8. BIBLIOGRAFÍA.....	30

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

	Página
Figura 1. Estructura química del ácido oxálico y oxalatos.....	10
Figura 2. Lesiones renales en la intoxicación con oxalatos.....	13
Figura 3. Necrosis severa del epitelio lingual en un caso de intoxicación fatal con <i>Dieffenbachia picta</i> en un canino.....	15
Figura 4. Sedimento urinario, múltiples cristales de oxalatos	14
Tabla 1. Principales especies vegetales (nombre científico y común) que contienen oxalatos.....	17-18
Figura 5. Plantas acumuladoras de oxalatos.....	22
Tabla 2. Datos epidemiológicos, clínicos y patológicos de los casos de intoxicación por plantas con oxalatos en Uruguay.....	26

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio de las especies vegetales que contienen oxalatos y de las intoxicaciones asociadas a su consumo en rumiantes y animales de compañía en Uruguay. Con este propósito se obtuvieron los casos reportados de las bases de datos del Laboratorio de Toxicología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República y de los servicios de diagnóstico de la Dirección de Laboratorios Veterinarios del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. A pesar de que son numerosas las especies vegetales que acumulan oxalatos, las intoxicaciones asociadas a su consumo son reportadas en baja frecuencia. Los cuadros clínicos y patológicos de la intoxicación difieren según la especie animal afectada y el tipo de oxalato presente en la planta consumida. En general, en los rumiantes se reportan intoxicaciones por plantas que contienen oxalatos solubles, los cuales provocan un cuadro crónico de nefrosis tubular tóxica y, en menor frecuencia, hipocalcemia e hipomagnesemia aguda. En pequeños animales, las intoxicaciones ocurren por la ingesta de plantas con oxalatos insolubles, que causan reacción inflamatoria a nivel de la orofaringe. En Uruguay, al igual que ocurre en otros países, la frecuencia con que ocurren intoxicaciones por oxalatos es baja. Se han reportado cinco especies vegetales, *Amaranthus* spp., *Rumex* spp., *Portulaca oleracea*, *Setaria itálica* y *Scindapsus aureus*, que solas, combinadas entre sí o con la presencia del género fúngico *Aspergillus* spp., han causado 15 brotes de intoxicación. De los brotes, 14 han ocurrido en rumiantes, principalmente en verano, siendo el 86% debido al consumo de *Amaranthus* spp. El restante brote ocurrió en un perro por ingestión de *Scindapsus aureus*. Sin embargo, la concentración de oxalatos no fue reportada en ninguno de los brotes y el diagnóstico se basó en la presencia de la especie vegetal tóxica, los datos epidemiológicos y los cuadros clínicos y patológicos en los brotes con mortandad. Son necesarios estudios que permitan detectar y cuantificar los principios activos, así como comprender las condiciones epidemiológicas en que ocurren las intoxicaciones en Uruguay, para tomar medidas preventivas en el corto y mediano plazo en rumiantes. Para evitar intoxicaciones en animales de compañía, es fundamental educar a los propietarios en el reconocimiento de las plantas tóxicas en los hogares.

SUMMARY

This thesis aimed to carry out a study of the plant species that contain oxalates and the intoxications associated with their consumption in ruminants and pets in Uruguay. For this purpose, the reported cases and data outbreaks were obtained from the databases of the Toxicology Laboratory of the *Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República* and the diagnostic laboratory services from *Dirección de Laboratorios Veterinarios del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca*. Although numerous plant species accumulate oxalates, poisonings associated with their consumption are reported in low frequency. The clinical and pathological findings of intoxication differed according the affected animal species and type of oxalate present in the consumed plant. In general, intoxications by plants containing soluble oxalates are reported in ruminants, causing a chronic condition with toxic tubular nephrosis and, less frequently, acute hypocalcemia and/or hypomagnesemia. While, in small animals, intoxications occur due to the ingestion of plants with insoluble oxalates, which cause an inflammatory reaction in the oropharynx. In Uruguay, as in other countries, the frequency of oxalate poisoning is low. Five plant species have been reported, *Amaranthus* spp., *Rumex* spp., *Portulaca oleracea*, *Setaria itálica*, and *Scindapsus aureus*, which alone, combined, or with the presence of the fungal genus *Aspergillus* spp., have been diagnosed in 15 outbreaks of intoxication. Fourteen out of 15 outbreaks have occurred in ruminants, mainly in summer, and 86% were due to the consumption of *Amaranthus* spp. The remaining case occurred in a dog by ingestion of *Scindapsus aureus*. The concentration of oxalates was not evaluated in any of the outbreaks, being the diagnosis based on the presence of toxic plant species, epidemiological data, and the clinical and pathological findings. More studies are necessary to detect and quantify the presence of oxalates in plants to understand the epidemiological conditions in which poisonings occur in Uruguay and to recommend preventive measures in ruminants. To avoid poisoning in companion animals, it is essential to educate owners in the recognition of toxic plants in homes.

1. INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones son enfermedades causadas por venenos, sustancias naturales o sintéticas, que producen alteraciones en el organismo (Gupta, 2018). Una planta puede considerarse tóxica cuando su consumo espontáneo o su contacto ocasional, causan daños en el organismo e inclusive la muerte de animales (Dunlop y Malbert, 2007; Tokarnia et al., 2012). Las intoxicaciones por plantas ocurren cuando se dan las siguientes condiciones epidemiológicas: que el principio activo se haya acumulado en la planta hasta alcanzar niveles tóxicos para los animales, que el ambiente favorezca el consumo de la planta y que los animales que consumieron las plantas sean susceptibles a la intoxicación (Villar, 2007).

En rumiantes, las intoxicaciones se observan más frecuentemente en sistemas extensivos y se asocian con errores en el manejo como el encierro o el transporte prolongado (Tokarnia et al., 2012). En cambio, en sistemas intensivos como los engordes a corral o los tambos, son más importantes el tipo y la calidad del alimento ofrecido, la disponibilidad de forrajes, la carga animal y la aplicación de fertilizantes o herbicidas (Villar, 2007).

Otros factores que pueden favorecer las intoxicaciones por plantas son el desconocimiento de las mismas por los animales, el hambre, la sed y la palatabilidad *per se*, así como la ocurrencia de tormentas previas, periodos de sequía prolongados seguidos de lluvias, o las condiciones geográficas que favorecen el crecimiento de plantas tóxicas, como montes rivereños, campos bajos, sierras y montes naturales (Riet-Correa, Méndez y Schild, 1993; Tokarnia et al., 2012; Villar, 2007;). Además, existen factores de riesgo referidos a la susceptibilidad de las especies animales, la adaptación, la resistencia individual y los estados fisiológicos y nutricionales (Ferreira, Riet-Correa, Schild y Méndez, 1991). En animales de compañía, la gran mayoría de las intoxicaciones por plantas ocurren por curiosidad, aburrimiento o accidentes (Zeinsteger y Gurni, 2004).

Tanto para los profesionales que trabajan con animales de producción como para los que lo hacen con animales de compañía, es fundamental conocer las especies vegetales tóxicas. Así mismo, es importante conocer la toxicidad de estas, los cuadros clínico-patológicos, el tratamiento y la profilaxis a instaurar en las intoxicaciones (Tokarnia et al., 2012; Zeinsteger y Gurni, 2004).

En Uruguay, se reconocen 37 géneros y 45 especies de plantas tóxicas diagnosticadas en rumiantes (García y Santos y Capelli, 2016). Es así como los servicios de Diagnóstico de la Dirección de Laboratorios Veterinarios (DILAVE) estiman que un 10% (Paysandú) y un 16% (Treinta y Tres) de los casos reportados de muerte en bovinos se deben a la ingestión de plantas tóxicas, mientras que en ovinos serían 11 y 15% respectivamente (Rivero et al., 2011).

Internacionalmente, existen numerosas especies vegetales acumuladoras de oxalatos que pueden afectar a los animales de compañía (Zeinsteger y Gurni, 2004). Se estima que las intoxicaciones por plantas en animales de compañía estarían en una situación similar a los rumiantes, siendo los porcentajes del 10-15% (Hovda, 2007; Iramain et al., 2008).

Debido a que muchas de las plantas acumuladoras de oxalatos se encuentran presentes en nuestro país, es necesario profundizar en el estudio de estas plantas, así como en los cuadros que provocan. Por este motivo, el propósito de esta tesis fue buscar y analizar la información existente sobre las intoxicaciones por plantas acumuladoras de oxalatos en rumiantes y animales de compañía en Uruguay.

2. REVISIÓN

2.1. Características fisicoquímicas de los oxalatos

El principio activo de las plantas en estudio tiene como base química el ácido oxálico, también conocido como ácido etanodioico, que es un ácido orgánico saturado, el más simple de los ácidos dicarboxílicos (Gupta, 2018). Es una sustancia inodora e incolora, que se presenta en forma de cristales higroscópicos o de polvo blanco. Naturalmente el ácido oxálico y sus sales o ésteres se conocen como “oxalatos” (Figura 1). Los principios son producidos en numerosas plantas, en las raíces y en los rizomas (tallos subterráneos que crecen de forma horizontal emitiendo raíces y brotes) (Díaz, 2010).

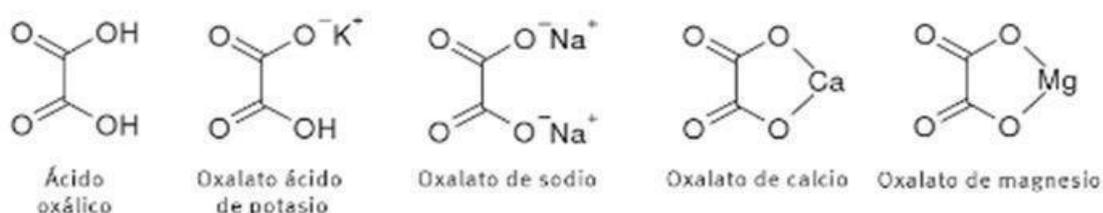


Figura 1. Estructura química del ácido oxálico y oxalatos (Díaz, 2010).

Según la especie vegetal, el ácido oxálico se puede acumular bajo forma de oxalatos solubles o insolubles, condición que parece estar relacionada al pH de la savia vegetal. Sin embargo, esta clasificación (soluble/insoluble), se debe a su capacidad para ser absorbido. Las plantas que tienen pH muy ácido, cercano a 2, contienen oxalatos solubles como el oxalato de potasio. Mientras que, las plantas que tienen pH ligeramente ácido, cercano a 6, pueden contener oxalatos solubles como el oxalato de sodio e insolubles como el oxalato calcio o de magnesio (Libert y Franceschi, 1987).

Los oxalatos solubles generalmente son absorbidos vía digestiva pudiendo llegar por vía sanguínea al riñón, mientras que los oxalatos insolubles se caracterizan porque sus cristales no se absorben y ejercen su acción localmente (por lo general en la boca) (Díaz, 2010).

Varias familias de plantas como *Amaranthaceae*, *Polygonaceae* y *Portulacaceae* acumulan cantidades elevadas de oxalatos solubles, en cambio, solamente plantas de la familia *Araceae* contienen niveles tóxicos de oxalatos insolubles (Díaz, 2010). El

contenido de oxalatos en las plantas es mayor en la fase de crecimiento, siendo máximo en las hojas, menor en semillas y mínimo en los tallos (González, 2011).

El estado vegetativo de la planta o pasturas puede ser determinante para la ocurrencia de algunas intoxicaciones. Es así como algunas especies acumuladoras de oxalatos pueden contener hasta un 17% de oxalato potásico cuando son jóvenes y en una etapa de rápido crecimiento. En cambio, las plantas viejas y secas, rara vez contienen más del 1% de oxalato (Ferreira et al., 1991; Villar, 2007).

2.2. Epidemiología de las intoxicaciones por oxalatos

En general, las intoxicaciones por plantas que contienen oxalatos solubles se describen más en rumiantes, mientras que las intoxicaciones por plantas que contienen oxalatos insolubles ocurren en pequeños animales (Ferreira et al., 1991). Adicionalmente el mecanismo de acción y consecuentemente el efecto de los oxalatos en el animal está determinado por la solubilidad de la sal del ácido oxálico, de manera que la patogenia de los oxalatos solubles es diferente a la de los oxalatos insolubles (Díaz, 2010).

Dependiendo de la cantidad de oxalatos ingeridos y del tiempo que los animales estuvieron expuestos al principio tóxico, la evolución del cuadro clínico-patológico puede clasificarse como intoxicación aguda (hiperaguda, aguda y subaguda) o crónica. Aunque las intoxicaciones agudas y subagudas se describen en rumiantes, los cuadros crónicos son más frecuentes (Caspé et al., 2008). En cambio, en animales de compañía, caninos y felinos, son más frecuentes los cuadros agudos (Valladares, 2016).

2.3. Toxicidad, mecanismo de acción, signos clínicos y patología de la intoxicación por oxalatos

2.3.1 Oxalatos solubles

La toxicidad en algunas especies vegetales puede ser permanente o temporal en una etapa de su crecimiento (Marzocca et al., 1976). La cantidad de oxalatos que se necesita para causar una intoxicación aguda en rumiantes es muy variable, oscilando entre 0,1 a 0,5% del peso corporal (Rogeret et al., 1990). Concentraciones de 2% de ácido oxálico en materia seca han sido capaces de provocar balances negativos de calcio en bovinos, aunque en ovinos las concentraciones de un 6% no alteraron la calcemia (Álvarez, 2009). Cuando las plantas contienen más de un 10% de ácido oxálico en materia seca, se vuelven peligrosos. Esto se ha descrito en *Amaranthus*, spp. *Rumex* spp., *Halogeton glomeratus*, *Oxalis* spp. y *Setaria sphacelata* (Díaz, 2010).

Parte de los oxalatos ingeridos por los rumiantes son metabolizados en el rumen, degradándose a carbonatos y bicarbonatos. Esta acción es favorecida por una

bacteria ruminal, *Oxalobacter formigenes*, por lo que el animal puede ir adaptándose a dosis crecientes de oxalatos si la ingesta va aumentando en forma lenta, llegando a soportar dosis que son letales en condiciones de no adaptación (Allison et al., 1985; Sager, 2006).

El tiempo de degradación del ácido oxálico en rumen depende de diversos factores como el tiempo que el animal ha estado en contacto con el alimento, la proporción líquido-sólido de la dieta y la concentración de ácido oxálico en la misma. La excreción es directa, sin metabolizar y se realiza a través de la orina (Álvarez, 2009).

El consumo de grandes cantidades de plantas que superen las concentraciones tóxicas de oxalatos solubles en un corto periodo de tiempo, en animales no adaptados, implica una alta absorción de oxalatos. Estos, una vez absorbidos, se combinarán con el calcio o el magnesio iónicos, por lo que se reducirá su concentración y disponibilidad hasta un 50%. Es así como se presentan los cuadros de hipocalcemia e hipomagnesemia aguda que pueden llevar a la muerte en los animales intoxicados (Díaz, 2010; Sager, 2006; Valladares, 2016).

Los signos clínicos en los cuadros agudos (hipocalcemia o hipomagnesemia) en bovinos se presentan entre 2 y 8 horas después de ingerir una dosis tóxica, incluyendo disminución del sensorio, anorexia, seguido de salivación, incoordinación de los cuartos traseros y dilatación de la pupila (González, 2011; Valladares, 2016; Villar y Ortiz, 2006). Pueden manifestar otros signos, como disnea, depresión, debilidad, sed, poliuria, caídas espontáneas, debilidad, temblores, incapacidad para levantarse, coma y muerte (Plumlee, 2004).

Otro posible desenlace, aunque más lento, de una elevada absorción de oxalatos, es la precipitación de las sales formando cristales birrefringentes, principalmente en los túbulos renales, arteriolas del tracto gastrointestinal y/o capilares pulmonares. Consecuentemente, en los riñones hay nefrosis (necrosis tubular tóxica) que cuando compromete más del 70% del órgano puede desencadenar una insuficiencia renal aguda. Asociado a las fallas renales crónicas se ve afectado también el metabolismo del calcio y fósforo y consecuentemente pueden aparecer alteraciones óseas (Sager, 2006). Los animales que desarrollan el cuadro crónico de nefrosis pueden presentar diarreas intermitentes, pérdida progresiva de peso, depresión, ascitis, anemia, y la muerte luego de varios días (Plumlee, 2004).

Los hallazgos patológicos frecuentemente observados durante la necropsia de los cuadros agudos son hemorragias de diversos grados en serosas y mucosas, particularmente en rumen y abomaso. También se puede observar líquido espumoso de color rosado en la tráquea y vías respiratorias bajas. En cambio, en los cuadros crónicos las lesiones macroscópicas más comunes son ascitis e hidrotórax, edema perirrenal y de las serosas de la cavidad pelviana. Los riñones aparecen aumentados de tamaño y edematosos, de color pálido o con puntillado blanquecino en la corteza y la médula (Figura 2 A-B). En ocasiones suele haber cálculos en la pelvis renal, uréteres, vejiga y uretra (Caspé et al., 2008; Ferreira et al., 1991; Plumlee, 2004; Sager, 2006). Adicionalmente, en casos más severos, en la cavidad bucal y esófago pueden observarse úlceras cubiertas de costras fibrinosas y en ocasiones también pueden verse en abomaso, intestino, laringe y tráquea (Tokarnia et al., 2012).

Los hallazgos histopatológicos más frecuentes son hemorragias petequiales, y acúmulo de cristales (birrefringentes a la luz polarizada, Figura 2 C-D) en los túbulos renales. Estos cristales causan una dilatación de los túbulos, vacuolización, degeneración hialina y necrosis del epitelio tubular, con descamación del epitelio, fibrosis intersticial y espesamiento de la cápsula de Bowman (Radostits et al., 2002; Tokarnia et al., 2012; Valladares, 2016).

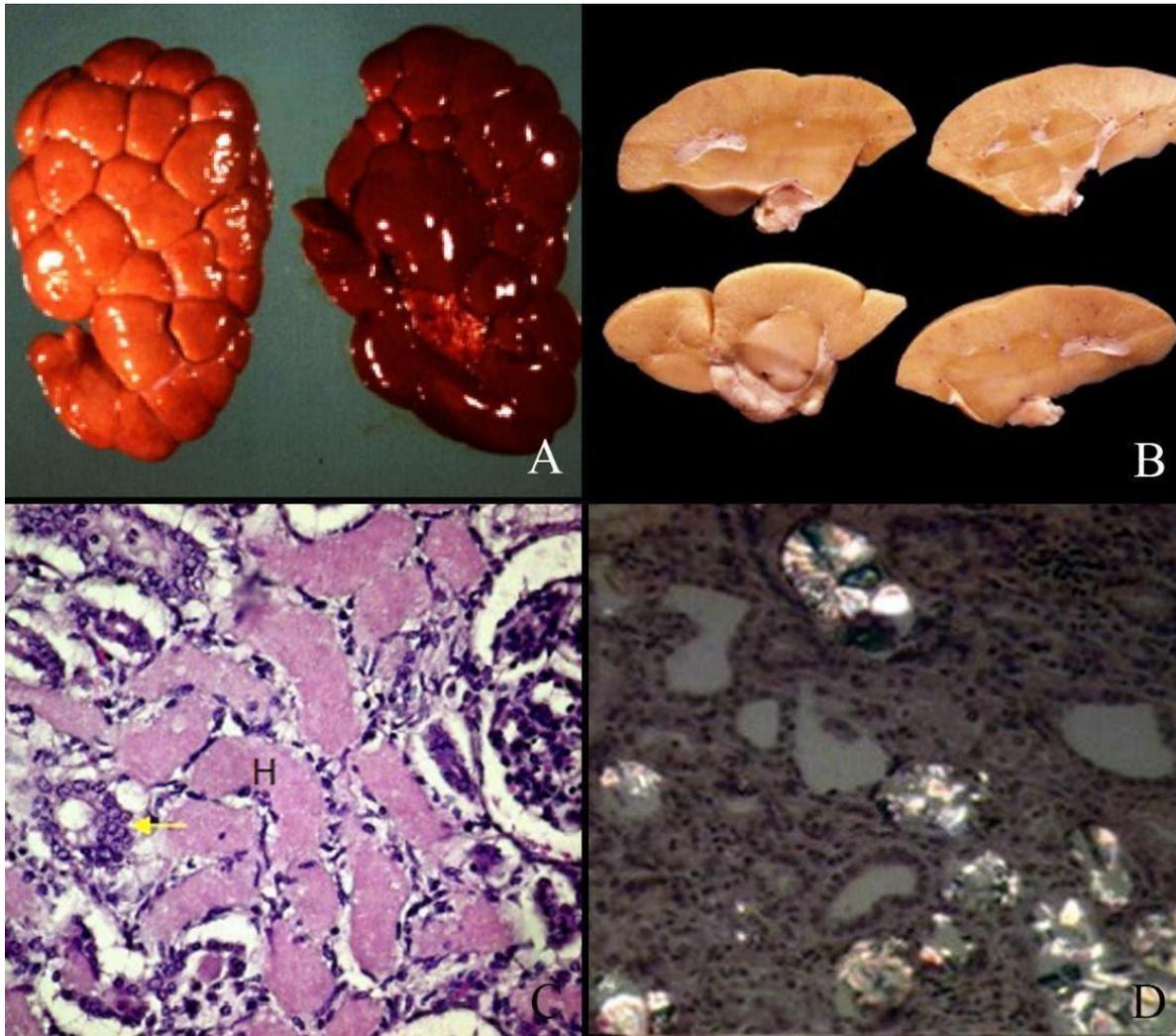


Figura 2. Lesiones renales en la intoxicación con oxalatos. **A – B.** El riñón izquierdo de la figura (A) y los fragmentos renales de la figura (B), tienen una disminución de la coloración normal (riñón derecho de la figura A) (Dutra, 2011, Sager, 2006). **C.** Severa necrosis tubular tóxica con cilindros hialinos en los túbulos contorneados proximales (H) y túbulos distales intactos (flecha) (Dutra, 2011). **D.** Se observa la presencia de múltiples cristales birrefringentes en la luz de túbulos renales (Sager, 2006).

2.3.2. Oxalatos insolubles

La intoxicación con plantas que contienen oxalatos insolubles, si bien es más común en perros y gatos, también ha sido reportada en cabras (Riet-Correa et al., 2011). Los cachorros caninos y en menor frecuencia felinos son los más expuestos a la intoxicación. Esto es debido a su avidez por lamer, morder o jugar con materiales u otros objetos, particularmente durante la época del cambio de dentición (Zeinsteger y Gurni, 2004). En cabras la intoxicación con *Dieffenbachia* spp. estuvo relacionada con escasez de forraje y/o curiosidad (Riet-Correa et al., 2011).

En la mayoría de las especies vegetales con este tipo de oxalatos todas las partes de las plantas pueden resultar tóxicas, especialmente hojas y tallos (Nogué et al., 2009). La toxicidad se debe a dos componentes, la presencia de cristales de oxalato de calcio también conocidos como “rafidios” y a las enzimas proteolíticas y vasoactivas (histaminas y quininas) (Zeinsteger y Gurni, 2004).

Los rafidios tienen forma de agujas, se encuentran almacenados en células especializadas, los “idioblastos”. Cuando por acción mecánica de la masticación, los idioblastos se rompen liberando los rafidios, éstos lesionan las células directamente e inoculan las enzimas afectando también células vecinas. Consecuentemente se desencadena una respuesta inflamatoria local caracterizada por edema y congestión (Díaz, 2010; Riet-Correa et al., 2011; Roder, 2002; Zeinsteger y Gurni, 2004).

Los signos aparecen inmediatamente cuando los animales mastican las plantas o pocas horas después de la ingestión. El cuadro se inicia con un intenso dolor e irritación en la boca y región orofaríngea, seguido de salivación, náuseas y vómitos. En los casos más severos hay disnea por el edema de glotis, depresión, debilidad, convulsiones y muerte. Los que sobreviven a este cuadro grave pueden presentar complicaciones renales y hepáticas (Nogué et al., 2009). También puede haber dermatitis o conjuntivitis cuando la superficie de contacto es la piel o conjuntivas respectivamente, en estos casos rara vez se ven efectos sistémicos (Zeinsteger y Gurni, 2004).

En ocasiones puede haber una reacción alérgica con prurito intenso en la boca por exposición previa (Iramain et al., 2008). En las cabras intoxicadas con *Dieffenbachia* spp. los signos observados fueron de salivación, edema facial, subcutáneo y submandibular, lengua hinchada y fuera de la boca, mejillas hinchadas, fiebre y deshidratación (Riet-Correa et al., 2011).

Las lesiones más severas frecuentemente aparecen en la lengua y paladar, donde ocurre una necrosis severa con erosión, ulceración y desprendimiento del epitelio (Figura 3) y ocasionalmente puede haber dermatitis y/o queratitis (Iramain et al., 2008; Riet-Correa et al., 2011).



Figura 3. Necrosis severa del epitelio lingual en un caso de intoxicación fatal con *Dieffenbachia picta* en un canino (Díaz, 2010).

2.4. Diagnóstico y diagnóstico diferencial de la intoxicación por oxalatos

La reseña, anamnesis, datos epidemiológicos, la presencia de las plantas acumuladoras de oxalatos (Tabla 1), los signos clínicos y los hallazgos de necropsia de los animales, permiten incluir esta enfermedad en el diagnóstico presuntivo.

Como consecuencia de lesiones renales es frecuente encontrar alteraciones en la concentración de P, Ca, Mg, urea y creatinina en plasma. En el análisis del sedimento urinario se puede observar la presencia de los cristales (Figura 4) (Valladares, 2016). La cuantificación del principio activo en las plantas sospechosas mediante reacciones colorimétricas, ELISA y/o HPLC puede hacer posible la confirmación del diagnóstico (Kingsbury, 1975).

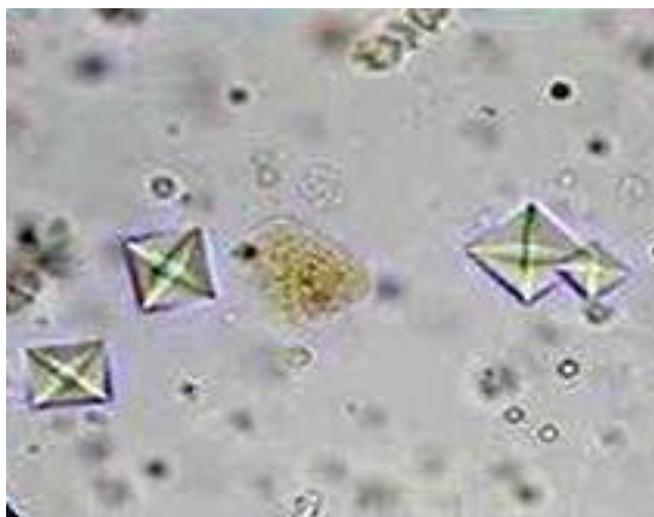


Figura 4. Sedimento urinario, múltiples cristales de oxalatos (Valladares, 2016).

En rumiantes, los cuadros agudos deben diferenciarse de las deficiencias de Ca y Mg de origen dietético (Albornoz et al., 2016). Los cuadros sub-agudos a crónicos deben diferenciarse de otras nefropatías como las generadas por la intoxicación con *Quercus robur* (Dutra et al., 2014) o *Anagallis arvensis* (Rivero et al., 2011), *Lantana* spp. (Tokarnia et al., 1984) y ocratoxicosis (Mobashar et al., 2010).

En cambio, en pequeños animales, la intoxicación por oxalatos se debe diferenciar de intoxicaciones con piretrinas y piretroides (Daza y Ayuso, 2004), toxinas de sapos (Roder, 2002) y por etilenglicol (García et al., 2019) e incluso eclampsia. También deben considerarse otras enfermedades que producen alteraciones en la lengua, faringe y/o dificultades respiratorias (Roder, 2002). Esta presentación en pequeños rumiantes debido al edema facial debe diferenciarse de la conidiobolomicosis (Schild et al., 2016).

2.5. Tratamiento y pronóstico de las intoxicaciones por oxalatos

La primera medida frente a una intoxicación es remover los animales del potrero problema o del lugar donde se encuentran las plantas sospechosas. En las intoxicaciones por oxalatos solubles, para tratar la forma aguda de hipocalcemia en rumiantes se debe administrar una solución de borogluconato de calcio intravenosa, en dosis de 300-500 mL para bovinos y de 50-100 mL para ovinos. En las intoxicaciones crónicas el tratamiento es sintomático y es poco beneficioso, sobre todo porque ya se han producido daños graves en el riñón (Sager, 2006).

En las intoxicaciones con oxalatos insolubles, se puede lavar la cavidad oral con abundante agua fría (Plumlee, 2004). Aplicar un antihistamínico como la difenhidramina (2 a 4 mg/kg) vía intramuscular cada 8 horas ayudará a reducir la inflamación bucal (Plumlee, 2004). En pequeños animales debe prestarse atención al posible edema de la epiglotis y de la glotis, en cuyo caso se administrarán corticoides y se deberá prever la necesidad de asistencia ventilatoria (Nogué et al., 2009).

El pronóstico de las exposiciones de los rumiantes cuando la ingestión de plantas con oxalatos solubles cursa con un cuadro de leve malestar gastrointestinal, será bueno. No obstante, cuando se ingieren grandes cantidades de estas plantas, existe el riesgo de desarrollar hipocalcemia grave e insuficiencia renal, por lo que el pronóstico será reservado, dependiendo de la respuesta al tratamiento (Gupta, 2018). En animales que manifiestan la forma crónica, el pronóstico es de reservado a malo debido a las lesiones irreversibles del riñón. Mientras que, en las intoxicaciones por oxalatos insolubles el pronóstico es favorable ya que los signos clínicos suelen persistir durante horas y generalmente se resuelven completamente en 1 a 5-7 días (Plumlee, 2004).

2.6. Medidas de control y prevención en la intoxicación por oxalatos

En rumiantes el control consiste principalmente en limitar la exposición a las plantas que contienen oxalatos y suplementar con heno u otro forraje a los animales (Soler Rodríguez, 2004). Cuando los animales están bien alimentados, pueden tolerar mayores dosis de oxalatos, lo que no ocurre en animales con alimentación restringida (Plumlee, 2004).

Para controlar estas plantas se pueden utilizar herbicidas recomendados para malezas anuales, como el 2,4-D o Ácido 2-metil-4-clorofenoxiacético (MCPA). En especies bianuales o perennes se recomienda además del uso de herbicidas, otras medidas como laboreos repetidos o aradas profundas. También medios manuales, como azada o pala, pueden ser útiles si la cantidad de malezas es baja (Marzocca et al., 1976).

La ingestión de elevadas cantidades de agua puede ayudar en el control, ya que disminuye la excreción renal, disminuyendo el riesgo de formación de oxalatos en el riñón y, por consiguiente, la formación de cristales y/o cálculos (Libert y Franceschi, 1987).

En animales de compañía en control consiste enseñar a los dueños de mascotas sobre el potencial riesgo toxicológico de numerosas especies de plantas y las condiciones en que favorecen su consumo (Plumlee, 2004).

2.7. Plantas tóxicas que contienen oxalatos

Existen diversas variedades de plantas con capacidad de almacenar oxalatos en concentraciones como para desarrollar la enfermedad (Tabla 1). Las principales plantas identificadas como causantes de intoxicación pertenecen a las familias *Amaranthaceae*, *Portulacaceae*, *Polygonaceae*, *Chenopodiaceae*, *Oxalidaceae*, y *Araceae*. Esta última familia comprende 115 géneros con más de 2000 especies capaces de almacenar cristales de oxalatos insolubles (Iramain et al., 2008).

Tabla 1. Principales especies vegetales (nombre científico y común) que contienen oxalatos. Fuente: Díaz (2010); Valladares (2016); Zeinsteger y Gurni (2004).

Nombre Científico	Nombre común	Tipo de oxalatos
<i>Amaranthus spp</i>	Yuyo colorado	Soluble
<i>Rumex spp</i>	Lengua de vaca	Soluble
<i>Portulaca oleracea</i>	Verdolaga	Soluble
<i>Oxalis spp</i>	Acedera	Soluble
<i>Setaria spp</i>	Setaria	Soluble
<i>Dieffenbachia spp</i>	Paleta de pintor	Insoluble
<i>Philodendron spp</i>	Oreja de elefante	Insoluble
<i>Chenopodium spp</i>	Cenizo	Soluble
<i>Monstera deliciosa</i>	Costilla de adán	Insoluble
<i>Caladium arboreum</i>	Caladium	Insoluble
<i>Scindapsus aureus</i>	Poto	Insoluble

<i>Anthurium andraeanum</i>	Anturio	Insoluble
<i>Alocasia</i> spp	Rascadera	Insoluble
<i>Beta vulgaris</i>	Remolacha forrajera	Soluble
<i>Colocasia esculenta</i>	Bore	Insoluble
<i>Halogeton glomeratus</i>	Halogeton	Soluble
<i>Taraxacum officinale</i>	Diente de león	Soluble
<i>Spinacia</i> spp	Espinaca	Soluble
<i>Begonia Rex</i>	Begonia	Insoluble
<i>Rheum rhabarbarum</i>	Ruibarbo	Soluble

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

Estudiar las intoxicaciones reportadas en rumiantes y animales de compañía que han sido asociadas al consumo de plantas que contienen oxalatos en Uruguay.

3.2. Objetivos específicos

Recabar información de las intoxicaciones por plantas acumuladoras de oxalatos en rumiantes y animales de compañía reportadas en los laboratorios de diagnóstico del país.

Evaluar los brotes asociados al consumo de plantas que contienen oxalatos en Uruguay.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Para llevar a cabo este estudio se realizó una revisión bibliográfica de oxalatos y especies que contienen estos principios y se analizaron los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos de brotes asociados a la intoxicación por plantas acumuladoras de oxalatos registrados en las bases de datos del laboratorio de Toxicología de la Facultad de Veterinaria (Udelar) y de los laboratorios regionales de DILAVE de Paysandú, Treinta y Tres y Tacuarembó desde 1990 hasta la fecha.

5. RESULTADOS

5.1. Características de las principales plantas con oxalatos asociadas a intoxicaciones en Uruguay

Se describen las principales características botánicas, origen, hábitat y distribución geográfica de las plantas asociadas a esta enfermedad en Uruguay.

Amaranthus

Familia: *Amaranthaceae*.

Nombre científico: *Amaranthus* spp (Figura 5A).

Nombre vulgar: “yuyo colorado”.

Descripción botánica: hierba anual, rara vez se comporta como perenne, es de tallo erguido, de hasta 2 m de altura. Los tallos son generalmente ramificados, algo pilosos, frecuentemente rojizos. Las hojas son alternas, rojizas, con lámina ovada u ovado-lanceoladas, de 4 a 10 cm de longitud por 2 a 6 cm de ancho, con el ápice agudo, margen entero o algo sinuado y con pecíolo de 1 a 10 cm de longitud. Las inflorescencias se encuentran en una panoja terminal de hasta 35 cm de longitud y las flores pueden ser verdosas o rojizas y se ven reunidas en glomérulos axilares y terminales, erguidos o péndulos. Los frutos están coronados por estigmas persistentes, membranáceos e indehiscentes, poco rugosos, con una semilla lenticular negra y brillante, de 1,5 mm de diámetro. Se propaga por semillas, comienza a vegetar en primavera, florece y fructifica (período generativo) desde principios de verano hasta otoño (Troiani, Steibel y Aschemacher, 2008)

Origen, distribución geográfica y hábitat: originaria de América tropical y templada, en Uruguay está distribuida en todo el país (Marzocca et al., 1976). Es una de las malezas más importantes de los cultivos de verano, pudiendo invadir los cultivos de invierno en sus últimas etapas. Común en tierras trabajadas, baldíos, rastrojos y se puede observar en diferentes tipos de suelos (Troiani et al., 2008). Es una planta muy apetecible para los bovinos, causando grandes mortandades en verano cuando los animales acceden a rastrojos viejos (Dutra, 2011).

Rumex

Familia: *Polygonaceae*

Nombre científico: *Rumex* spp. (Figura 5B).

Nombre vulgar: “lengua de vaca”

Descripción botánica: hierba anual, bienal o perenne, glabra, arbustiva, comúnmente de coloración rojiza. La raíz es pivotante gruesa o fibrosa y los tallos son erguidos, ramificados desde la base, estriados, de 30 a 90 cm de altura. Las hojas son pecioladas, las basales en roseta, las caulinares alternas, de 12 a 35 cm de longitud y 6 a 10 cm de ancho. Presenta flores pequeñas, en panojas densas, alargadas, verdosas o amarillentas formando inflorescencias laxas o densas.

Los frutos están cubiertos por 3 valvas membranáceas, reticuladas, de aproximadamente 4 mm de longitud y anchura (Troiani et al., 2008). Se propaga por semillas y raíces que forman retoños. La mayoría de las especies vegetan desde fines de invierno, florecen en primavera y fructifican en verano hasta fines de otoño (Marzocca et al., 1976).

Origen, distribución geográfica y hábitat: son originarias de Europa, adventicias en Argentina y Uruguay, en donde se encuentran distribuidas en todo el país. Muy frecuente en banquinas de caminos y vías férreas, sobre todo en lugares bajos, fértiles y húmedos. Son malezas comunes en cultivos anuales de invierno, especialmente de pasturas (Marzocca et al., 1976).

Portulaca oleracea

Familia: *Portulacaceae*.

Nombre científico: *Portulaca oleracea* (Figura 5C)

Nombre vulgar: “verdolaga”.

Descripción botánica: es una hierba anual, glabra, suculenta y rastrera, con tallos ramificados, postrados, rojizos, que pueden alcanzar hasta 60 cm de longitud. Sus hojas son enteras, lisas, espatuladas-ovaladas, están agrupadas a lo largo de las ramas y son carnosas. Las flores son de 3 a 5, en las axilas de los tallos o en los extremos apicales, poseen 5 pétalos pequeños (6-8 mm), de color amarillo, con dos sépalos, muy vistosas (Mereles et al., 2018). Los frutos contienen numerosas semillas, pequeñas, negras y brillantes (Rodríguez, 2014). Florece desde mediados de primavera y principios de verano (Marzocca et al., 1976).

Origen, distribución geográfica y hábitat: cosmopolita, distribuida en casi todo el territorio argentino y Uruguay. Se encuentra en suelos fértiles, pobres, húmedos, secos, arenosos o arcillosos. Es una maleza invasora de viveros, cultivos y jardines. (Rodríguez, 2014)

Setaria itálica

Familia: Gramineae (Poaceae)

Nombre científico: *Setaria itálica* (Figura 5D)

Nombre vulgar: Moha

Descripción botánica: la planta puede alcanzar entre 1,0 a 1,2 metros de altura. Presenta hábito de crecimiento erecto y con pocos macollos, sus cañas son erguidas o geniculadas con 4 a 7 nudos glabros. Por otro lado, la panoja es espiciforme, compacta, densa, erguida o inclinada, de 8 a 20 cm de largo por 10 a 20 mm de ancho, verdoso, amarillento, dorada o castaño oscuro. Sus semillas son pequeñas y convexas (ovales o elípticas), encerradas por glumas delgadas. Los granos son lustrosos, amarillentos o dorados (Terra, Segalia y García, 2000).

Origen, distribución geográfica y hábitat: las poblaciones de *Setaria viridis* han sido seleccionadas por milenios en Asia con el objetivo de formar un cultivo que resultó en la moha (*Setaria itálica*) (Terra et al., 2000).

Scindapsus aureus

Familia: *Araceae*.

Nombre científico: *Scindapsus aureus* (Figura 5E)

Nombre vulgar: Potus.

Descripción botánica: es una planta epífita, ya que crece sobre otro vegetal u objeto usándolo solamente como soporte, trepadora o colgante, con raíces aéreas, perennifolias y de tallos lignificados. Las hojas pueden ser manchadas o de un color amarillo limón. Las hojas son alternas y acorazonadas, enteras en las plantas jóvenes, en la naturaleza pueden llegar a medir 50 cm y en el interior 10 cm. Las flores son muy pequeñas y raramente se observan en ejemplares de interior (Iramain et al., 2008).

Origen y distribución geográfica: es nativa del sudeste asiático (Malasia, Indonesia y Nueva Guinea). Se encuentra como planta de interior en gran parte del mundo y como planta de exterior en zonas de clima tropical, donde se puede naturalizar, convirtiéndose en una planta invasora (Iramain et al., 2008).



Figura 5. Plantas acumuladoras de oxalatos. **A.** *Amaranthus* spp. **B.** *Rumex* spp. **C.** *Portulaca oleracea*. **D.** *Setaria itálica*. **E.** *Scindapsus aureus*.

5.2. Descripción de casos de intoxicaciones espontáneas por ingestión de plantas con oxalatos diagnosticadas en Uruguay

Se resume la información obtenida de las bases de datos de los laboratorios de Diagnóstico de FVet (Facultad de Veterinaria) y DI.LA.VE de brotes asociados a la intoxicación por plantas que contienen oxalatos, generados desde 1990 hasta la fecha.

Caso N°1 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)

El brote ocurrió el 5 de agosto de 2008 en un establecimiento ganadero de la localidad de San Gabriel, Florida, Uruguay. El establecimiento tenía un total de 80 bovinos, Aberdeen Angus, de los cuales 6 vacas adultas y 6 terneros diente de leche murieron luego de ser suplementados con fardos de primer corte de alfalfa y pradera de la primavera anterior. Estos rollos contenían 6,9% de *Rumex* spp. Los signos clínicos se presentaron 24 horas post-ingestión y fueron nerviosismo, temblores musculares, agresividad, diarrea intensa y muerte. En 2 animales que fueron necropsiados, se observó hemorragias petequiales moderadas en el abomaso y corazón. En los riñones había edema perirrenal, adicionalmente el parénquima del órgano estaba pálido. En 3,3 Kg. de la muestra del fardo enviada al laboratorio de Toxicología Fvet, se pesaron 0.23 kg de *Rumex* spp; en los fardos se observaron al microscopio abundantes estructuras morfológicas del género fúngico *Aspergillus* spp.

Consideraciones: Los antecedentes, signos clínicos y hallazgos de necropsia, así como la alta proporción de *Rumex* spp. encontrada en la muestra de fardos, permiten orientar el diagnóstico a una intoxicación por oxalatos. No fue posible realizar estudios histopatológicos ni determinar oxalatos en plantas.

Caso N° 2 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)

El brote ocurrió el 11 de febrero de 2011, en un establecimiento lechero de Paysandú, Uruguay. El lote problema era de 50 vacas entre 60 y 30 días previos al parto, que fueron introducidas en un potrero con predominio de *Amaranthus* spp. y *Portulaca oleracea*. En un lapso de 48-72 horas mueren 2 vacas luego de presentar signos clínicos de nerviosismo, temblores musculares y parálisis del tren posterior. Los principales hallazgos de necropsia fueron de congestión generalizada en abomaso, edema pulmonar y riñones pálidos. Histológicamente había abomasitis necrotizante difusa acentuada aguda, atrofia discreta de los cordones hepáticos y degeneración hídrica difusa discreta y nefrosis difusa moderada con regeneración tubular.

Casos N° 3 (Cortesía del Dr. Rodolfo Rivero) DI.LA.VE. Regional Noroeste, Paysandú

Desde 2011 a la fecha se registraron 8 brotes asociados a la intoxicación por *Amaranthus* spp. en bovinos. Los mismos ocurrieron en los departamentos de Río Negro, Paysandú, Florida y Salto, afectando a todas las categorías, aunque con mayor frecuencia fueron animales jóvenes, de las razas Hereford, Aberdeen Angus y cruza. El período de evolución en general fue de 2 a 5 días siendo los principales signos alteración en la marcha, temblores musculares, debilidad, edemas, ascitis y

diarreas. Los principales hallazgos patológicos macroscópicos fueron edemas perirrenal, subcutáneo, submandibular y mesentérico, erosión y ulceración de esófago y edema de abomaso; mientras que microscópicamente había abomasitis, enteritis hemorrágica, degeneración de los hepatocitos, nefrosis y edema intersticial en riñón y edema pulmonar.

Caso N° 4 (Cortesía del Dr. Fernando Dutra) DI.LA.VE. Regional Este, Treinta y Tres

El brote ocurrió en enero de 1990, en un establecimiento ganadero de Treinta y Tres. El lote afectado eran 105 vacas, vaquillonas y novillos de 2-3 años de raza Hereford y sus cruza. En un periodo aproximado de 24-48 horas 46 animales murieron espontáneamente. Los afectados estaban en un potrero de 40 hectáreas de rastrojo de *Setaria itálica* (var. Hungría) con abundante *Amaranthus quitensis*. Los animales afectados mostraban debilidad del tren posterior, tambaleos y decúbitos, edemas submandibular y abdominal, diarreas, decúbitos y muerte. El periodo de evolución fue de 4-5 días. Los menos afectados se recuperaron en 3 a 5 días luego de sacarlos del potrero problema. En 5 animales los valores séricos de urea fueron muy superiores a los normales, indicando una severa insuficiencia renal. Fueron necropsiados 6 animales y los principales hallazgos macroscópicos encontrados fueron: edema hemorrágico perirrenal y retroperitoneal, involucrando riñones, uréteres, vejiga urinaria y órganos reproductivos. La corteza renal estaba de color amarillento-pálido y tenía pequeñas hemorragias focales; la médula, en cambio, estaba de color rojo oscuro. En algunos animales la vejiga se presentó distendida con orina clara y transparente. También en algunos animales había edemas en el mesenterio y subcutáneo y ascitis. El colon, ciego y recto evidenciaban severa congestión y el contenido era hemorrágico. Microscópicamente en los riñones había necrosis del epitelio de los túbulos, formación de cilindros hialinos, celulares y granulares. También se observó edema intersticial rodeando los vasos sanguíneos, hemorragia en extremidad de las vellosidades intestinales y edema de las paredes alveolares e intraalveolar en pulmón.

Caso 5 (Archivo Veterinario del Este) DI.LA.VE. Regional Este, Treinta y Tres.

El brote ocurrió en el mes de febrero en un predio ganadero pequeño del departamento de Treinta y Tres. Enfermaron 8 y murieron 3 de un total de 35 vaquillonas cruce Brangus y Aberdeen Angus de 1 a 2 años de edad. Las vaquillonas con muy buen estado corporal estaban pastoreando un piquete invadido con *Amaranthus* spp. Una semana después, se observó adelgazamiento, diarrea oscura, hinchazón abdominal, marcada debilidad, polidipsia y con la cabeza baja con salida de líquido ruminal por boca. En la necropsia de 2 animales se observó edema de subcutáneo, submandibular, en entrada de pecho, mesentérico, pulmonar y perirrenal. Además, los riñones estaban aumentados de tamaño de color blanco-amarillento. El contenido abomasal e intestinal era sanguinolento. Histológicamente se observó necrosis tóxica severa de los túbulos contorneados proximal, con edema alrededor y presencia de cilindros hialinos intratubulares, numerosos focos de necrosis coagulativa de hepatocitos periacinares y paracentrales y discreta neumonía intersticial y espesamiento de las paredes alveolares en pulmón.

Caso N°6 (Cortesía del Dra. Fabiana López) DI.LA.VE. Regional Norte, Tacuarembó

Este brote ocurrió en el mes de febrero de 2012, en el departamento de Tacuarembó. Se afectaron vacas que estaban consumiendo silo de planta entera de sorgo. Clínicamente presentaron diarrea, debilidad y edema submandibular y en la necropsia se observó edema perirrenal y nefrosis. En el silo de sorgo se encontró abundante presencia de *Amaranthus* spp.

Caso N° 7 (Plataforma de Salud Animal – INIA)

Este caso sucedió en mayo de 2015 en el departamento de Colonia. La especie animal afectada fue la ovina. Las ovejas estaban consumiendo fardos de *Setaria itálica* (moha) que estaban contaminados con *Aspergillus* spp. Los animales presentaron inapetencia y debilidad. Histológicamente se observó nefrosis multifocal y presencia de cristales de oxalatos. No queda claro el origen de la intoxicación (*Setaria* spp, o *Aspergillus* spp. o su combinación) ya que ambos son productores de ácido oxálico.

Caso N° 8 (Laboratorio de Toxicología de Facultad de Veterinaria)

El caso clínico ocurrió en el mes de febrero de 2007 en Montevideo, una perra raza Boxer de 3 años de edad que vivía en un apartamento ingirió las hojas de la planta conocida vulgarmente como “Poto”. A las pocas horas de la ingestión, comenzó con salivación, náuseas, vómitos y posteriormente una diarrea profusa. Al Laboratorio llegó la consulta con la planta y restos del vómito. La identificación botánica realizada por comparación con ejemplares de herbario fue *Scindapsus aureus*, identificando restos de la planta en el vómito. El tratamiento instaurado fue con fluidoterapia y protector de mucosas.

Tabla 2. Datos epidemiológicos, clínicos y patológicos de los casos de intoxicación por plantas con oxalatos en Uruguay. Información obtenida de las bases de datos de laboratorio de diagnósticos de FVet, DILAVE, INIA Y publicaciones.

Casos	Fecha	Departamento	Categoría	Mb %	Mt %	Evolución (días)	Signos	Lesiones	Etiología	Fuente	Referencia
1	Agosto 2008	Florida	Vacas c/ternero al pie	15	15	2-3	Intranquilidad, temblores y diarrea	Hemorragias petequiales en abomaso, edema perirrenal y nefrosis	<i>Rumex</i> spp (A) & <i>Aspergillus</i>	Fardos de <i>Medicago sativa</i> (alfalfa)	FVET
2	Febrero 2011	Paysandú	Vacas próximas	4	4	1-2	Intranquilidad, temblores y parálisis del tren posterior	Abomasitis necrotizante, degeneración hidrópica y nefrosis	<i>Amaranthus</i> spp & <i>Portulaca oleracea</i>	Piquete sucio	FVET
3	Enero a marzo (2011-2018) 8 brotes	Florida, Río Negro, Paysandú, Salto	Terneros, vaquillonas, novillos	1-40	1-35	2-5	Alteración en la marcha, temblores, debilidad, edemas, submandibular, ascitis y diarreas	Edema perirrenal, subcutáneo, submand. y mesentérico, erosión y ulceración de esófago, edema de abomaso y abomasitis, enteritis hemorrágica, nefrosis y edema intersticial en riñón, y edema pulmonar	<i>Amaranthus</i> spp.	Piquetes sucios	DILAVE Paysandú
4	Enero 1990	Treinta y tres	Vaquillonas	48	43	4-5	Debilidad tren posterior, tambaleos y decúbitos, diarreas, edema abdominal y submandibular	Edema perirrenal y retroperitoneal, ascitis, nefrosis y edema pulmonar, con cristales birrefringentes en túbulos renales	<i>Amaranthus quitensis</i>	Rastrojo <i>Setaria itálica</i>	DILAVE Treinta y Tres
5	Febrero 2011	Treinta y tres	Vacas	23	9		Adelgazamiento, polidipsia, ascitis y debilidad	Nefrosis, edema subcutáneo, submandibular, mesentérico, perirrenal. Necrosis hepática y neumonía intersticial con edema pulmonar	<i>Amatanthus quitensis</i>	Piquete sucio	DILAVE Treinta y Tres (B)
6	Febrero 2012	Tacuarembó	Vacas	8	8	3-4	Diarreas, debilidad, edemas sub-mandibular	Edema perirrenal y nefrosis	<i>Amaranthus</i> spp.	Silo de sorgo	DILAVE Tacuarembó
7	Mayo 2015	Colonia	Ovejas	2	2	1-2	Inapetencia, debilidad	Nefrosis, multifocal diseminada, moderada, con cristales birrefringentes (oxalatos), y moldes proteínicos y celulares intratubulares.	<i>Setaria itálica</i> y/o <i>Aspergillus</i> spp.	Fardos de <i>Setaria itálica</i> (moha)	INIA La Estanzuela. Plataforma Salud Animal (C)
8	Febrero 2007	Montevideo	Perra 3 años	1	1	2	Salivación, náuseas, vómitos, diarreas profusas	-	<i>Scindapsus aureus</i>	Planta ornamental	FVET

Referencias (A) El fardo contenía 6.9% de *Rumex* spp.; (B) Archivos Veterinarios del Este 2011 (1): 5; (C) Taller de histopatología, X RA.PA.VE. y 10º Seminario de la Fundación Charles Louis Davis, 2016.

6. DISCUSIÓN

En función de los resultados en rumiantes la principal planta responsable del 90% de los brotes fue *Amaranthus* spp. sola o asociada a otras plantas acumuladoras de oxalatos. La gran mayoría de los brotes ocurrieron en el verano, coincidente con el ciclo biológico de esta especie ya que esta planta florece y fructifica desde principios de verano hasta otoño (Troiani et al., 2008). Cuando la fuente de intoxicación fueron fardos, el brote ocurrió en invierno, sugiriendo que el principio persiste al menos de 3-6 meses en la planta seca.

En un brote, además de *Amaranthus* spp., los bovinos también estuvieron expuestos a *Portulaca oleracea* por lo que es posible un efecto sinérgico entre ambas plantas, aumentando el riesgo de intoxicación. Por otro lado, *P. oleracea* fue asociada a casos de intoxicación por nitratos y nitritos en ovinos y caprinos (Simões et al., 2018). En Uruguay ocurrió un caso de intoxicación por nitratos y nitritos en vacas lecheras que se encontraban en un rastrojo de sorgo invadido con *P. oleracea* y otro caso con sospecha de hipocalcemia en vacas de producción pastoreando un rastrojo de sorgo con abundancia de esta maleza. Hasta el momento no se encontraron reportes de *P. oleracea* asociado a cuadros nefrotóxicos (Carmen García y Santos, comunicación personal, 2020).

En dos brotes, uno en vacas que consumieron fardos de alfalfa (*Medicago sativa*) y otro en oveja que consumieron fardos de moha (*Setaria italica*), se observó la presencia de hongos toxicogénicos del género *Aspergillus*. Este género junto con *Penicillium*, son conocidos como hongos de almacenamiento, ya que son contaminantes frecuentes de alimentos conservados (Scudamore y Livesey, 1998). Particularmente, algunas especies de *Aspergillus* como *A. niger*, que producen ácido oxálico (Brown, Harrison y Bowers, 2018; Cameselle, Bohlmann, Nunez y Lema, 1998;), siendo implicada como causante de las nefrotoxicosis en rumiantes, aunque existe muy poca información al respecto (Bothaa, Truterb, Bredellic, Langed y Müldersa, 2009). El género *Setaria* contiene varias especies que también contienen oxalatos (Díaz, 2010), sin embargo, esta especie (*S. itálica*) aún no fue descrita por lo que queda la incógnita de si el origen de la intoxicación fue debido a la planta, al hongo o ambos.

Según la base de datos del Laboratorio de Toxicología de FVet, ha sido reportada como tóxica para animales de compañía una sola especie vegetal acumuladora de oxalatos (Carmen García y Santos, comunicación personal, 2020). Es importante destacar que la intoxicación con *Scindapsus aureus* ocurrió en una perra de 3 años. Estas intoxicaciones generalmente ocurren en cachorros (<1 año) principalmente asociado al juego y/o curiosidad, sin embargo, en animales de edad más avanzada (además de los factores antes mencionados) el hábito de ingerir plantas con la intención de aliviar un malestar puede conducir a una intoxicación (Iramain et al., 2008).

Los signos clínicos que se observaron en la mayoría de los casos reportados como disminución del sensorio, anorexia, salivación profusa, diarrea, edema submandibular temblores, debilidad e incoordinación de miembros posteriores, coinciden con los descritos por otros autores (González, 2011; Valladares, 2016 Villar y Ortiz, 2006). Otros signos que también han observado son disnea, sed, poliuria, caídas espontáneas, incapacidad para levantarse, coma y muerte (Plumlee, 2004).

Los hallazgos patológicos más frecuentes de intoxicación por oxalatos son hemorragias de diversos grados en serosas y mucosas, particularmente de rumen y abomaso. También se puede observar líquido espumoso de color rosado en la tráquea y vías respiratorias bajas, ascitis e hidrotórax. Los riñones aparecen aumentados de tamaño y edematosos, de color pálido o con puntillado blanquecino en la corteza y la médula, puede haber edema perirrenal. En ocasiones suele haber cálculos en la pelvis renal, uréteres, vejiga y uretra (Ferreira et al., 1991; Plumlee, 2004; Sager, 2006). Estas lesiones se han visto en los casos reportados, así como también se observó edema subcutáneo y edema pulmonar. Entre las lesiones histológicas de los casos se describen, nefrosis multifocal diseminada, abomasitis, necrosis hepática, neumonía intersticial pulmonar y en dos casos se vio la presencia de cristales birrefringentes de oxalatos en luz tubular de riñones. Estas lesiones son similares a las observadas en bovinos intoxicados por *Amaranthus* spp. (Ferreira et al., 1991).

Hasta el momento se encontró un solo caso reportado en pequeños animales, asociado a la ingestión de *Scindapsus aureus* en perro, planta que pertenece a la Familia Araceae. Numerosas especies dentro de la familia presentan cristales de oxalatos. Una de las principales plantas tóxicas para animales de compañía es *Dieffenbachia* spp. (poto o caña de mudo), otra representante de las aráceas y que es muy popular en los hogares. Sin embargo, no encontramos ningún caso reportado de intoxicación por esta especie en las casuísticas de los laboratorios de diagnóstico consultados. Los signos que se observaron en la perra del caso descrito fueron de salivación, náuseas, vómitos y diarreas profusas, signos que se describen en intoxicaciones por plantas de la Flia. Araceae (Iramain et al., 2008; Zeinsteger y Gurni, 2004). En casos más severos, además de estos signos, se describe disnea y asfixia, por el edema de glotis (Nogué et al., 2009).

Los casos presentados fueron diagnosticados en base a la presencia de plantas acumuladoras de oxalatos, los datos epidemiológicos, signos clínicos y lesiones macro y microscópicas. Naik, Patil, Aparadh y Karadge (2014) compararon diferentes métodos para determinar ácido oxálico en plantas. Utilizaron hojas de *Portulaca oleracea*, estimando la cantidad de ácido oxálico por titulación con permanganato de potasio (KMnO_4) y otras oxidaciones como la de dicromato de bromofenol. En este estudio se concluyó que el método de oxidación con KMnO_4 es el más simple, sensible y preciso en relación con otros métodos espectrofotométricos. Por lo que podría ser utilizado como confirmatorio al determinar la cantidad de ácido oxálico en plantas involucradas en intoxicaciones por estas plantas.

7. CONCLUSIONES

Hasta el momento fueron reportadas intoxicaciones en bovinos y ovinos por consumo de *Amaranthus* spp., *Portulaca oleraceae*, *Rumex* spp. y *Setaria itálica*, estas dos últimas especies vegetales posiblemente asociadas también a la contaminación por *Aspergillus* spp. En perros, únicamente hay un caso reportado por ingestión de *Scindapsus aureus*.

La identificación botánica de las plantas tóxicas, los cuadros clínicos y patológicos de las intoxicaciones por plantas con oxalatos, nos permiten orientar rápidamente el diagnóstico. Sin embargo, en Uruguay no se realizan técnicas de laboratorio que permitan identificar y cuantificar el principio activo, que confirmen el diagnóstico de estas intoxicaciones.

Es necesario profundizar en la epidemiología para encontrar factores de riesgo o condiciones que favorezcan la presentación de la enfermedad y así incrementar y mejorar las herramientas profilácticas de las intoxicaciones por oxalatos. dad.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Albornoz, L., Albornoz, J.P., Morales, M., y Fidalgo, L.J. (2016). Hipocalcemia Puerperal Bovina. *Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay*, 52(201), 28-38.
- Allison, M.J., Dawson, K.A., Mayberry, W.R., y Foss, J.G. (1985). Oxalobacter formigenes gen. Nov., sp. Nov.: oxalate-degrading anaerobes that inhabit the gastrointestinal tract. *Archives of Microbiology*, 141(1), 1 - 7.
- Álvarez, R. (2009). *Efectos adversos de la administración oral de ácido oxálico en el ganado ovino* (Tesis de grado). Facultad de Veterinaria, León, España.
- Bothaa, C.J., Truterb, M., Bredellc, T., Langed, L., y Müldersa, M.S.G. (2009). Putative *Aspergillus niger*-induced oxalate nephrosis in sheep. *Clinical Communication Kliniese Mededeling*, 80(1), 50-53.
- Brown, K., Harrison, J., y Bowers, K. (2018). Production of Oxalic Acid from *Aspergillus niger* and Whey Permeate. *Water, Air, & Soil Pollution*, 229 (5), 1-10.
- Cameselle, C., Bohlmann, J.T., Nunez, M.J., y Lema, J.M. (1998). Oxalic acid production by *Aspergillus niger*. *Bioprocess Engineering*, 19(4), 247-252.
- Caspe, S.G., Bendersky, D., y Barbera, P. (2008). Plantas tóxicas de la provincia de Corrientes. *Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Serie Técnica*, (43). Recuperado de [file:///C:/Users/mario/Downloads/144-Corrientes%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/mario/Downloads/144-Corrientes%20(3).pdf)
- Daza, M., y Ayuso, E. (2004). Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 24(4), 231-239.
- Díaz, G. (2010). *Plantas tóxicas de importancia en salud y producción animal en Colombia*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
- Dunlop, R., y Malbert, C. (2007). *Fisiopatología veterinaria*. Zaragoza: Acribia S.A.
- Dutra, F. (2011). Publicación trimestral del Laboratorio Regional Este de DILAVE "Miguel C Rubino", Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP). *Archivos Veterinarios del Este*, 8 (1), 1-15.
- Dutra F., Romero A., Trelles, P, Arruti F., Ferres, J., Quinteros C. (2014). Técnico: Intoxicación espontánea y experimental por *Quercus robur* (roble inglés) en bovinos. *Sociedad de Medicina Veterinaria Uruguay*, 50(194), 34-48

Ferreira, J., Riet-Correa, F., Schild, A., y Méndez, M. (1991). Intoxicação por *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.*, 11(3/4), 49-54.

[file:///C:/Users/mario/Downloads/144-Corrientes%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/mario/Downloads/144-Corrientes%20(2).pdf)

García y Santos, C.; Capelli, A. (2016). Intoxicaciones por plantas y micotoxinas en ruminantes diagnosticadas en Uruguay. *Sociedad de Medicina Veterinaria Uruguay*, 52(201):28-42.

García y Santos, C., Sosa, S., y Ingold, A. (2019). Alcoholes y ésteres del glicol. En: *Abordaje terapéutico de las intoxicaciones en pequeños animales*. Editor: Pedro Zeinsteger. Editorial Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona - España.

González, J. (2011). *Principios de Toxicología Veterinaria*. Bogotá Colombia, Hemisferio Sur. 190 p.

Gupta, R.C. (2018). *Veterinary Toxicology, Basic and Clinical Principles*. (3° ed.). Elsevier

Hovda, L.R. (2007). Toxicidad por plantas. En: Ettinger JS, Feldman EC, eds. *Tratado de Medicina Veterinaria*. (6° ed.). España: Elsevier.

Iramain, M.S., Herrero, M.A., Volpe, S.M., y Toro, S.E. (2008). *Plantas Ornamentales Tóxicas: Guía para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las intoxicaciones en pequeños animales*. BM Press: Buenos Aires.

Kingsbury, J. M. (1975). Phytotoxicity. In, Casarett, L. J. & J. Doull (Ed.), *Toxicology: the basic science of poisons* (pp. 591-603). New York: Macmillan.

Libert, B., y Franceshi, V. (1987). Oxalate in crop plants. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 6 (35), 926-938.

Marzocca, A., Marisco, O.J., y Del Puerto, O. (1976). *Manual de malezas*. (3° ed.). Hemisferio: Buenos Aires.

Mereles, F., Céspedes, G., y De Egea, J. (2018). *Malezas comunes del Paraguay*. Asunción: Instituto de Biotecnología Agrícola Paraguay Asunción.

Mobashar, M., Hummel, J., Blank, R., y Südekum, K.H. (2010). Ochratoxin A in ruminants - a review on its degradation by gut microbes and effects on animals. *Toxins*, 2(4), 809-839.

Naik, V.V., Patil, N.S., Aparadh, V.T., y Karadge, B.A. (2014). Methodology in determination of oxalic acid in plant tissue: a comparative approach. *Journal of Global Trends in Pharmaceutical Sciences*, 5(2), 1662-1672.

Nogué, S., Simón, J., Blanché, C., y Piqueras, J. (2009). Intoxicación por plantas y setas. Recuperado de

[http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones plantas y setas completo 2009.pdf](http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf)

- Plumlee, K (2004). *Clinical Veterinary Toxicology*, Elsevier Health Sciences.
- Radostits, O., Blood, D., y Gay, C. (2002). *Medicina Veterinaria*:
- Riet-Correa, F., Bezerra, C.W.C., Medeiros, R.M.T. (2011). *Dieffenbachia* sp. En Riet-Correa, F., Bezerra, C.W.C., y Medeiros, R.M.T. *Plantas tóxicas do nordeste*. Patos: INCT.
- Riet-Correa, F., Méndez, M., y Schild, A.L. (1993). *Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Montevideo: Hemisferio Sur.
- Rivero, R., Riet-Correa, F., Dutra, F., y Matto, C. (2011). *Toxic plants affecting cattle and sheep in Uruguay*. En: Riet-Correa, F., Pfister, J., Schild, A.L., y Wierenga, T. *Poisoning by Plants, Mycotoxins and Related Toxins*. CAB International.
- Roder J. (2002). *Manual de Toxicología Veterinaria*. Barcelona: Multimédica.
- Rodríguez, C., (2014). *Estudio comparativo de la propagación y el efecto de la radiación lumínica en una variedad comercial y una población natural de Portulaca oleracea*. Recuperado de <https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/72586/TFGRodriguez%20Alcal%c3%a1.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Roger, J., Martin, T., Burrows, G., Taylor, D., y Rice, L. (1990). Acute oxalate poisoning attributable to ingestion of curly dock (*Rumex crispus*) in sheep. *J Am Vet Med Assoc*, 196(12), 1981-1984
- Sager, R. (2006). *Intoxicación producida por plantas*. Recuperado de https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/66-intoxicaciones_producidas_por_plantas.pdf
- Schild C., Caffarena R., Rabaza A., Banchemo G., Giannitti F., Dantas A.; Maia L., ... Riet-Correa F. (2016). Conidiobolomycosis nasal en una oveja (*Ovis aries*) en Uruguay. *Sociedad de Medicina Veterinaria*, 52 (202), 25-30.
- Scudamore, K., y Livesey, C. (1998). Occurrence and Significance of Mycotoxins in Forage Crops and Silage: a Review Central Science Laboratory, London Road, Slough. *Berks, Veterinary Laboratories Agency*, (77),1-17.
- Silva, D.M., Riet-Correa, F., Medeiros, R.M.T., y Oliveira, O.F. (2006). Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.*, 26(4), 223-236.

- Simões, J.G., Medeiros, R.M.T., Medeiros, M.A., Olinda, R.G., Dantas, A.F.M., y Riet.Correa, F. (2018). Nitrate and nitrite poisoning in sheep and goats caused by ingestion of *Portulaca oleracea*. *Pesq. Vet. Bras.*, 38(8),1549-1553.
- Soler Rodríguez, F. (2004). Plantas que originan problemas renales: oxalatos y taninos. *Ovis. Dialnet*, 91(5), 21-33
- Terra, J., Segalia, G., y García, F. (2000). MOHA: Características del Cultivo y Comportamiento en Rotaciones Forrajeras con Siembra Directa. Recuperado de <http://www.inia.uy/Publicaciones/Documentos%20compartidos/111219240807140316.pdf>
- Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., Lazzari, A., y Peixoto, P.V. (1984). Intoxicação por Lantana spp. (Verbenaceae) em bovinos nos estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.*, (4),129-141.
- Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., y Peixoto, P.V. (2012). *Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção* (2° ed.). Rio de Janeiro: Helianthus.
Tratado de enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. (9ª ed.). Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana.
- Troiani, H., Steibel, P., y Aschemacher, A.E., (2008). *Reconocimiento de malezas: Región subhúmeda y semiárida pampeana. Universidad Nacional de La Pampa* (Tesis de grado). Colegio de Ingenieros Agrónomos de La Pampa, Santa Rosa.
- Valladares, B. (2016). Intoxicación por oxalatos (tesis de grado). Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, México
- Villar, D. (2007). Factores que predisponen a la ingestión de plantas tóxicas por el ganado. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 2 (2), 61-67.
- Villar, D., y Ortiz, J. (2006). Plantas tóxicas de interés veterinario, Barcelona: Masson.
- Zeinsteger, P., y Gurni, A. (2004). Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos. *Argentina. Rev. Vet.* (15) ,35-44.