



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA.**

“INTOXICACION POR OXALATOS”.

**UNIDAD DE APRENDIZAJE:
TOXICOLOGIA**

Elaboro: **Benjamín Valladares Carranza**



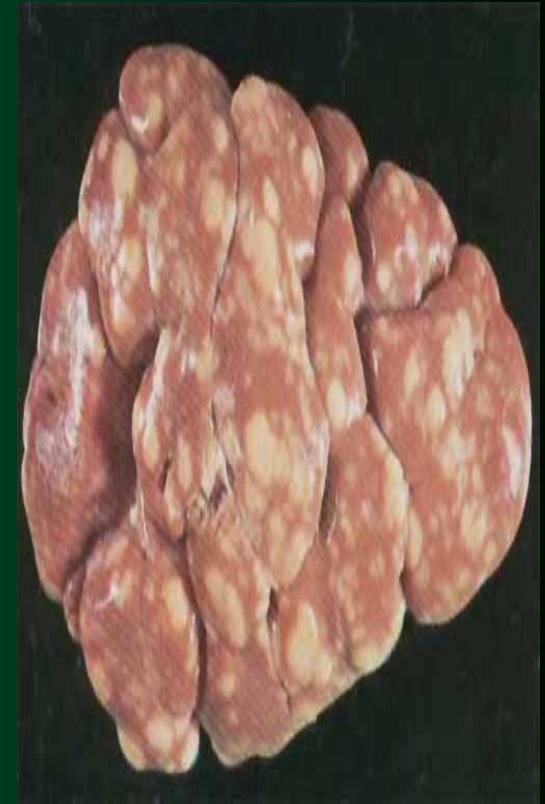
Los casos de intoxicación por oxalatos en los animales usualmente se deben a la ingestión de grandes cantidades de plantas conteniendo oxalatos, que contaminan el alimento o los campos de pastoreo.






El efecto más importante consiste en la precipitación de calcio sanguíneo y la formación de oxalatos insolubles con producción de dos síndromes:

1. Hipocalcémico
2. Nefrótico.





Se ha observado que si se administran constantemente soluciones de oxalatos por vía endovenosa a los animales no sufren de signos de hipocalcemia, demostrando que es necesario que ingieran la planta.





Los oxalatos se encuentran en las plantas, primeramente como:



▼ Sales de Calcio ($C_2O_2Ca_4$),

▼ De Sodio ($C_2O_2Na_4$),



▼ De Potasio ($C_2O_2K_4$) y

▼ En forma poco usual de oxalato amónico.




Se considera que el ácido oxálico es un producto de descomposición del etilenglicol.


En perros que han ingerido el propilenglicol en el anticongelante de agua se diagnostican los síndromes:

1. Hipocalcémico
- 2 Nefrótico.



- 
- Grandes cantidades de ácido oxálico se forma sobre paja húmeda infectada por el hongo *Aspergillus niger* y *Aspergillus flavus*.



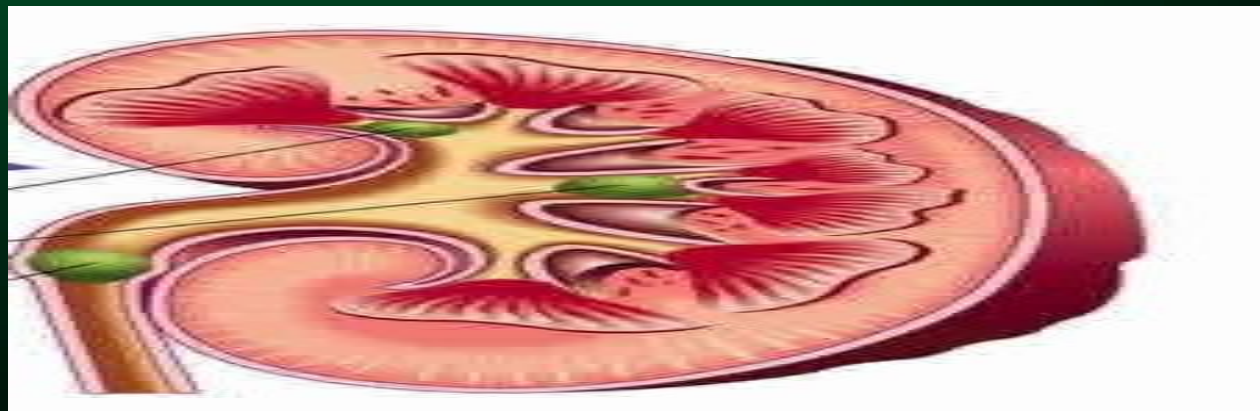


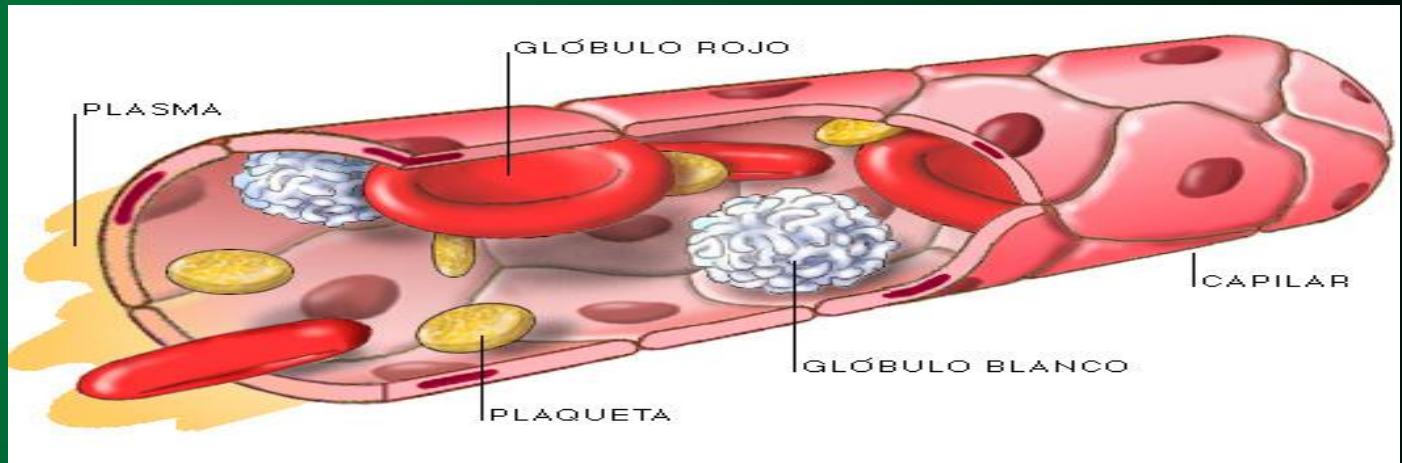
✓ Plantas que contienen cantidades tóxicas de oxalatos solubles son:

La espinaca (*Spinacia spp*), Verdolaga (*Portulaca oleraceae*), Acelga (*Beta spp*) y el comúnmente llamado Diente de león (*Taraxacum officinale*), Difenbaquia (*Caña del mudo*), Philodendron (hoja cortada), Alocasia (oreja de elefante).



- ▼ Los oxalatos entran a la sangre como oxalatos solubles = de sodio o de potasio.
- ▼ Una porción de los oxalatos es precipitada como oxalato de calcio insoluble y permanece en las heces, otra es absorbida en sangre y otra parte en los tejidos, donde es precipitada también como cristales de oxalato de calcio en las paredes de las venas y túbulos del nefrón.

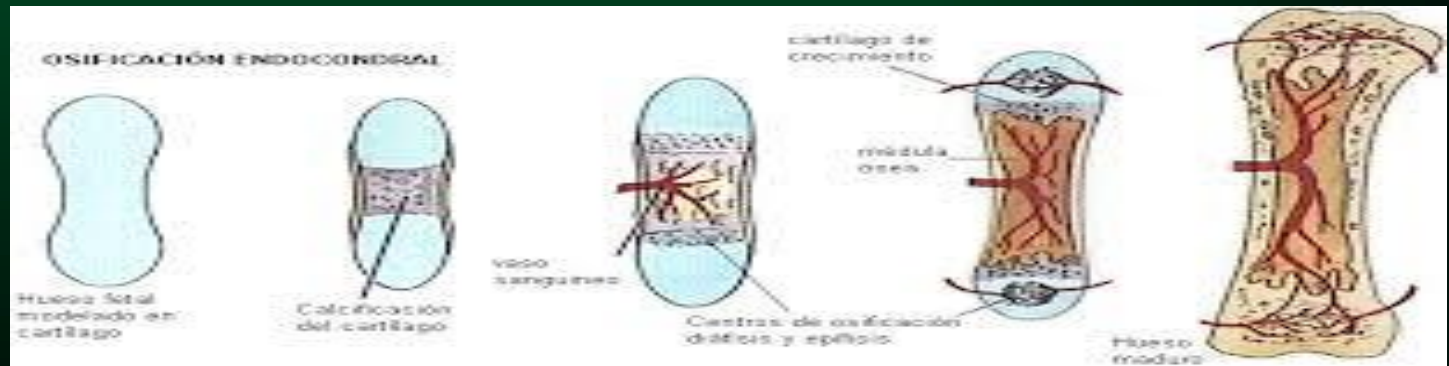





- Los oxalatos pueden reducir el calcio del plasma hasta en un 50%, elevando la urea en sangre, cuando se bloquea el trabajo renal y trastorna el metabolismo de los carbohidratos.

1. Produce hipocalcemia aguda que conduce rápidamente a la muerte; esto es poco frecuente.

- En forma crónica el oxalato puede alterar el metabolismo del calcio lo suficiente para interferir en la producción de leche
- y el crecimiento óseo de los animales en la lactación y en la gestación.

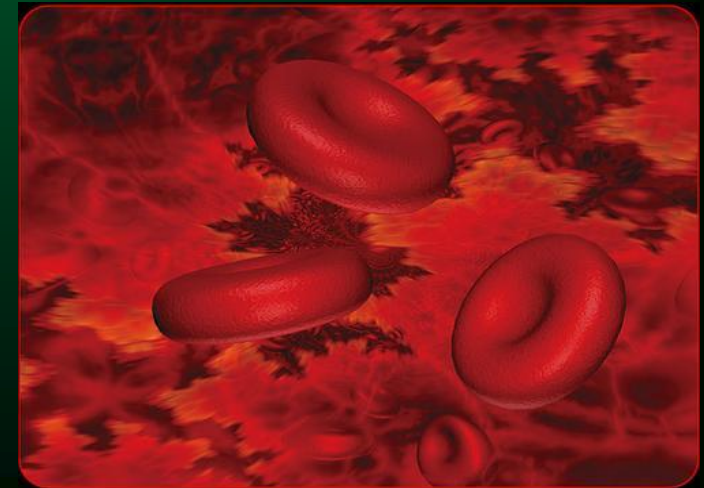





2. Induce alteraciones renales como el bloqueo de la corriente en los túbulos por los cristales de oxalato de calcio: Esta lesión no provoca necesariamente la muerte.



3. Puede cristalizarse en el cerebro produciendo signos de parálisis.

4. Además - determinar la ruptura de los hematíes.





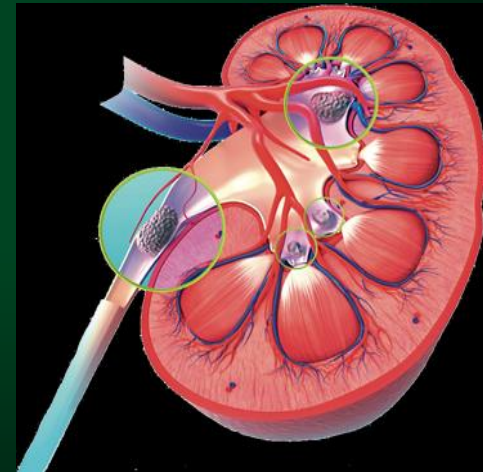
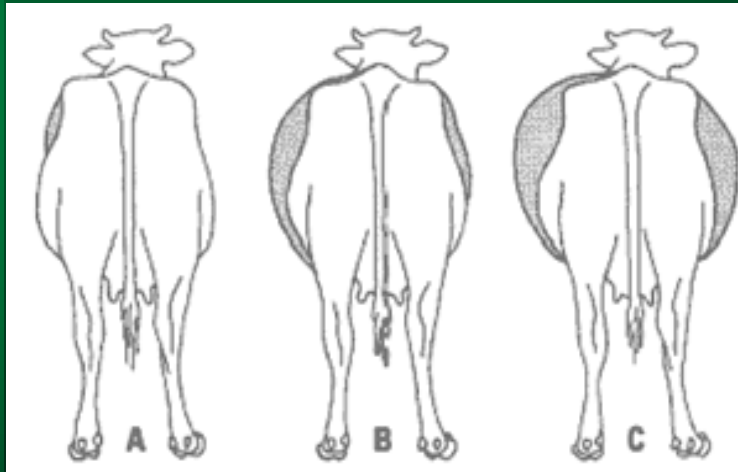
Las sales de ácido oxálico se emplean en el trabajo de laboratorio, porque impiden la coagulación de la sangre *in vitro* gracias a la precipitación del calcio ionizado.



Sin embargo, *in vivo* pequeñas cantidades de oxalatos pueden acortar el tiempo de coagulación en vez de alargarlo.



La administración continua de dosis bajas puede producir disfunción del rumen, lesión renal o aparición de cálculos urinarios.



- El síndrome de glosistis o estomatitis se ha atribuido a la ingestión de oxalatos.



- Algunos autores indican que esto ocurre al proceso inflamatorio que produce liberación de histamina.



Signos clínicos

- ◆ Los signos clínicos aparecen de inmediato o a las 2 horas después de haber ingerido vegetales con alto contenido de oxalatos.
- ◆ El primer signo de la intoxicación es de dolor e irritación manoteo sobre el hocico, si el animal tiene acceso al agua tomara hasta lavarse la boca y habrá salivación abundante.





Hinchazón de la membrana mucosa faríngea y particularmente alrededor de las cuerdas bucales, así como incoordinación de los cuartos traseros y dilatación de la pupila.





- Glositis (lengua*).
- Produce = cambio o pérdida en la voz debido al edema de las cuerdas bucales.



La intoxicación aguda se caracteriza por:

Salivación, espuma blanquecina alrededor de la boca, descargas nasales.

Debilidad progresiva, movimientos de carrera, respiración rápida y superficial, convulsiones, estado de coma y muerte.



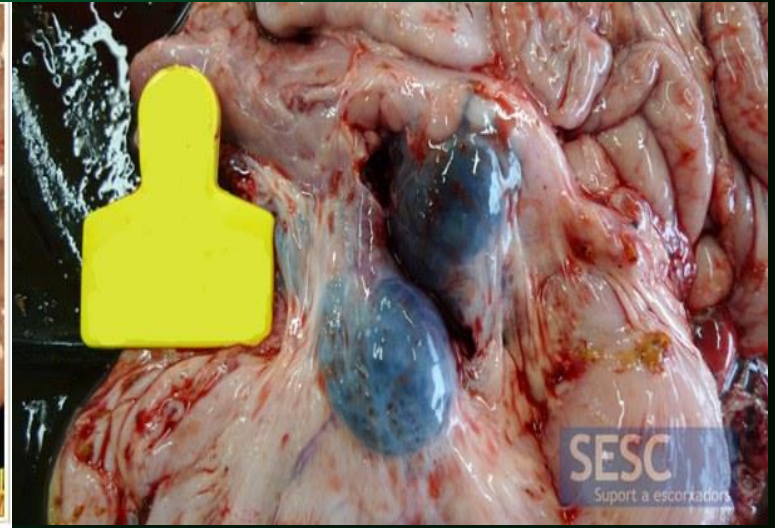
Lesiones a la necropsia


✓ El estomago contiene fragmentos identificables de la planta.

Se ve comúnmente ascitis e hidrotórax, los pulmones aparecen llenos de sangre y su color es desde rojo oscuro hasta púrpura, relacionado esto con muerte por asfixia.



- ▼ Hemorragias en membranas serosas, especialmente en la porción anterior del estómago que también muestra edema y necrosis por la acción corrosiva de los oxalatos.





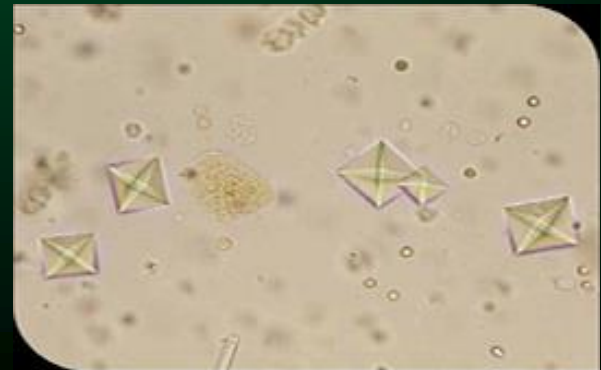
Los riñones están pálidos o congestionados, friables, se presenta edema perirenal, la cápsula se desprende fácilmente y sale fluido sanguinolento o filamentosos de fibrina al cortar la superficie.

En casos crónicos los riñones tienen la mitad del peso y tamaño original.



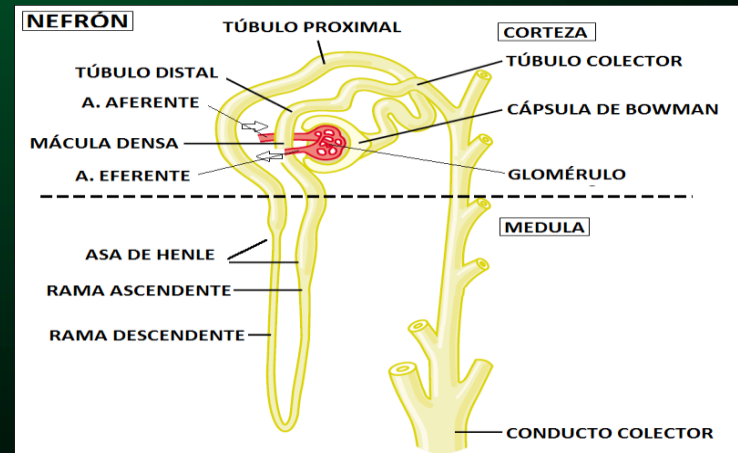
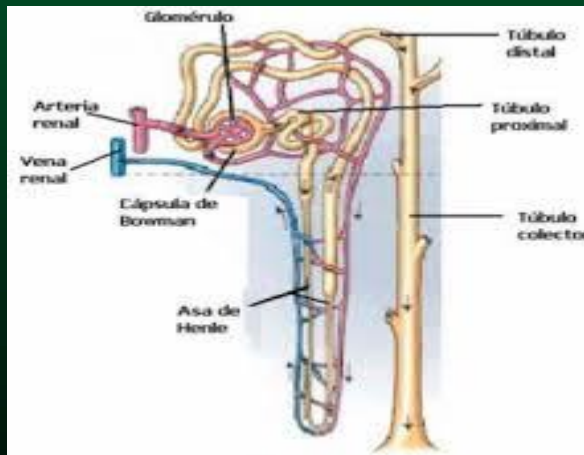
Histopatología

- Los cristales de oxalatos se encuentran principalmente en los túbulos contorneados causando una pronunciada dilatación, así mismo se observan cristales que son casi transparentes de forma irregular, doblemente refráctiles y miden de 30 a 40 micras de largo y que son birefringentes a la luz polarizada.



Diagnóstico

- Se basa en la historia clínica, signos clínicos, hallazgos de laboratorio y de la necropsia.
- En cortes histológicos pueden observarse numerosos cristales casi transparentes en los túbulos renales.





- ▼ En pequeñas especies (perro/gato) – cuando quedan encerrados en casa son más frecuentes las intoxicaciones por oxalatos: juega y mastica plantas ornamentales.

Tratamiento

- ✔ Es poco benéfico cuando el daño es severo, aunque se ha demostrado que el cloruro de calcio tiene algún valor al incrementar la supervivencia.
- ✔ Por vía oral se administra carbonato y agua para impedir una posterior absorción de oxalatos.



- ✔ Constituye una terapia específica la inyección de soluciones de calcio.
- ✔ El borogluconato de calcio en solución de 25 g/100 ml por vía intravenosa o subcutánea, en dosis de 30 a 50 ml en animales de 10 a 30 kg de peso se logra casi siempre la recuperación.



CASO CLINICO



Interciencia
ISSN: 0378-1844
interciencia@ivic.ve
Asociación Interciencia
Venezuela

Coll Sangrona, Enriqueta; Bónoli, Stefano; Jorquera, Alicia
Valores de referencia de citrato y oxalato urinarios para habitantes del área metropolitana del Estado
Anzoátegui, Venezuela
Interciencia, vol. 26, núm. 3, marzo, 2001, pp. 122-125
Asociación Interciencia
Caracas, Venezuela

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=33905407>

Coll S.E., Bonoli S., Jorquera A. 2001. **Valores de referencia de citrato y oxalato urinarios para habitantes del área metropolitana del Estado Anzoátegui, Venezuela.** Interciencia, 26(3): 122-125.

Introducción

- ✔ La identificación de los compuestos cristalogénicos y sus propiedades fisicoquímicas está justificada por ser la formación de cristales en la orina el origen de la urolitiasis (Michell, 1989).
- ✔ El ácido úrico, el oxalato y el calcio se han propuesto como solutos predisponentes ya que aumentarían el riesgo de formación de cálculos urinarios, en oposición a solutos inhibitorios como los glucosaminoglucanos, el pirofosfato, el magnesio y el citrato, que disminuirían el riesgo (Baker et al., 1996).





Procedimiento- Método /Diagnóstico.

- ✓ Bajo la indicación de continuar con su estilo de vida y hábitos alimentarios usuales, se les instruyó para la recolección y preservación de una muestra de orina de 24 horas.






- ✔ En cada muestra de orina recolectada por los participantes se verificó la ausencia de sedimentos y/o contaminación bacteriana.
- ✔ Se tomaron los datos de volumen, pH, densidad y excreción de creatinina para constatar que se encontraban dentro de los límites considerados normales



- ✔ Se empleó el método de Dixon para la exclusión de los valores extremos (Sasse et al., 1995).
- ✔ Con este método, se calculó el coeficiente D/R , donde D representa la diferencia entre el dato evaluado y el dato adyacente, y R el rango de todos los valores, incluyendo el posible valor extremo.





FRECUENCIAS DE HIPEROXALURIA CALCULADAS EN UNA MUESTRA DE PACIENTES LITIASICOS HACIENDO USO DE VALORES NORMALES DE OXALATO URINARIO DE DISTINTA PROCEDENCIA



**Valores Normal de oxalato urinario
(mmol/24h)**

**Pacientes hiperoxalúricos
Frecuencia %**

0,10-0,25 (Yriberri y Posen, 1980)

17

27

0,07-0,47 (Sigma Chemical Proc. 591)

10

16

0,01-0,45 (este estudio)

12

19



Tratamiento

- ✔ Por vía oral se administra carbonato y agua para impedir una posterior absorción de oxalatos.
- ✔ El antídoto indicado es el calcio, bajo la forma de sulfato de calcio, sucarato de cal (15 g de azúcar + 30 ml de agua + 5 g de cal apagada).





➤ Constituye una terapia específica la inyección de soluciones de calcio.



➤ El borogluconato de calcio en solución de 25 g/100 ml por vía intravenosa o subcutánea, en dosis de 30 a 50 ml en animales de 10 a 30 kg de peso se logra casi siempre la recuperación.





Conclusión

- ✔ Con este estudio se inicio una investigación epidemiológica descriptiva de los niveles urinarios de citrato y oxalato en habitantes sanos de áreas urbanas del área de estudio (Anzoátegui, Venezuela).
- ✔ Los resultados muestran la importancia de la determinación en cada población de valores normales para variables de esta naturaleza, de modo que puedan ser empleados como soporte para el diagnóstico de la urolitiasis.
- ✔ Medidas preventivas en la población en “riesgo” – temperaturas*





Bibliografía

- ▼ Cheeke P.R. Y Shull L. 1999. Natural Toxicants in Feed and Poisonous Plants. The AVI Publishing Company. USA.
- ▼ Dreisbach R.H. y Fraga E.E. 1987. Manual de Toxicología Clínica; Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno.
- ▼ Garner R. J. y Papworth D. S. 1970. Toxicología Veterinaria. 3a ed. Acribia. Zaragoza, España.
- ▼ Jurado C. R. 1989. Toxicología Veterinaria. 2ª ed. Salvat. Barcelona, España.
- ▼ Lorgue G., Lechet J. y Riviere A. 1997. Toxicología Clínica Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España.
- ▼ Plumlee K. H. 2004. Clinical Veterinary Toxicology. MOSBY-ELSEVIER. USA.
- ▼ Radeleff R. D. 1977. Toxicología Veterinaria. Academia. León, España.
- ▼ Coles E. 1986. Veterinary Clinical Pathology. W.B. Saunders. USA.
- ▼ González S. A. 1989. Plantas Toxicas para el ganado. Limusa. México.
- ▼ Jones T.L. y Hunt R.D. 1983. Veterinary pathology. 5a ed. LEA FEBIGER. Philadelphia, USA.
- ▼ Osweiler G.D., Carson T.L. Buck W.B. 1985. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. 3ª ed. Kendall/Hunt Publishing Company.
- ▼ Kingsbury J.M. 1975. Poisonous plants of the United States and Canada. Prentice Hall Inc.