

Intoxicación natural por laurel de jardín (*Nerium oleander L.*) en bovinos. Descripción de un caso.

Fazzio, L.E.¹; Costa E. F.¹; Mattioli, G. A.¹; Idiart, J. R.¹

1. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, CC 296 B1900, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina. fazzio@fcv.unlp.edu.ar

Palabras claves: *Nerium oleander*, glucósidos cardíacos, toxicidad, bovinos.

Keywords: *Nerium oleander*, cardiac glycosides, toxicity, cattle.

RESUMEN

Se describe un caso de intoxicación natural por laurel de jardín (*Nerium oleander L.*), en un establecimiento dedicado a la cría, recría y engorde de bovinos a corral, en la localidad de Laboulaye, provincia de Córdoba. Se registraron 56 animales muertos, los cuales tuvieron acceso a ramas de la planta producto de la poda. Los signos clínicos encontrados incluyeron anorexia, marcada depresión, renuencia al movimiento, severa agitación ante el estímulo, vientre agalgado, decúbito lateral y posterior muerte. A la necropsia se observaron numerosas equimosis y sufusiones endocárdicas y subendocárdicas en ambos ventrículos y petequias en el epicardio. Las lesiones microscópicas más relevantes se observaron en corazón, incluyendo severas hemorragias endocárdicas y miocárdicas y necrosis con fragmentación de cardiomiocitos subendocárdicos. Se reprodujo experimentalmente la intoxicación en un bovino, al cual se le suministraron 10 hojas de *Nerium oleander* que generaron signos clínicos y hallazgos anatomopatológicos similares a los observados en la intoxicación natural.

SUMMARY

Natural intoxication by eating oleander branches (*Nerium oleander L.*) in cattle. A case report

A natural outbreak of *Nerium oleander* intoxication in a cattle feedlot in Laboulaye, Córdoba, is described. Fifty-six dead animals, which had had access to oleander branches after the pruning, were recorded. The clinical signs observed were: anorexia, depression, idleness, severe restlessness under stimulus, recumbency and subsequent death. The necropsy findings included numerous ecchymosis and suffusions on the endocardium and subendocardial myocardium in both ventricles, and petechiae on the epicardium. The most prominent microscopic lesions were at the heart, including severe endocardial hemorrhages and necrosis with cell fragmentation of subendocardial cardiomyocytes. The intoxication was experimentally reproduced in a calf fed ten leaves from the same branches. The clinical signs and anatomopathological findings observed coincided with the ones in the natural intoxication.

Introducción

El laurel de jardín o laurel de adorno (*Nerium oleander L.*) es una planta arbustiva ornamental, de la familia Apocynaceae, que puede alcanzar el porte de árbol mediano, cultivado particularmente en zonas de clima templado a cálido y en regiones subtropicales. Se lo encuentra frecuentemente en parques, jardines y al costado de las rutas como ornamental, por su follaje perenne, su vistosa floración y su resistencia a la sequía. Los tallos y las hojas son de color verde intenso; florece a lo largo de todo el verano, siendo sus flores de color blanco, amarillo, rosa, o rojo (Galey 1996, Aslani 2004).

Nerium oleander (NO) contiene glucósidos cardenólidos de acción

cardíaca (Galey 1996, Aslani 2004, Soto Blanco 2006, Maxie and Robinson 2007), estructuralmente similares a los compuestos digitálicos, como oleandrina, nerina y los derivados de su metabolismo en el organismo (Galey 1996, Langford and Boor 1996). Estos glucósidos inhiben la Na⁺/K⁺ ATPasa del plasmolema, afectando el contra-transporte Na:Ca con la consiguiente acumulación intracelular de Ca²⁺. Estos disturbios electrolíticos provocan alteraciones en la contractilidad y la conductividad eléctrica, produciendo severas disritmias (Joubert 1989, Soto Blanco 2006). La dosis tóxica es de 0,005 % del peso vivo sobre base seca para bovinos y equinos. Las hojas, tallos y flores son tóxicas para humanos, animales y algunos insectos

(Soto Blanco 2006). Se afirma que la ingestión de una hoja puede producir la muerte de un niño (Langford and Boor, 1996). Tanto las hojas verdes como las desecadas presentan similar toxicidad (Aslani 2007).

NO resulta poco palatable para los bovinos, ya que no lo consumen en forma voluntaria, salvo que se encuentre como contaminante en los rollos o fardos, o cuando se han podado y los animales tienen acceso a las ramas (Mack, 1984). Durante la masticación de hojas frescas se liberan saponinas, las cuales en contacto con la cavidad oral producen una sensación de ardor (Mack, 1984). Esto explicaría, en parte, su escasa palatabilidad.

Foto1**Nerium oleander. Hojas y flores / Nerium oleander. Leaves and flowers.****Materiales y Métodos**

Se recibió una consulta por mortandad en un establecimiento dedicado a la cría, recría y engorde de novillos y vaquillonas Holando Argentino, localizado en Laboulaye, provincia de Córdoba. La etapa de cría se realizaba con el sistema de estaca, durante 60 días, y la recría y engorde mediante un sistema intensivo a corral.

Al momento de la consulta, el establecimiento contaba con 620 animales de diferentes edades, que iban desde pocos días hasta 16 meses. La alimentación de los animales de recría y engorde se realizaba sobre la base de suero de queso, cáscara de maní y alimento balanceado comercial.

Sobre 20 corrales, el caso se presentó en uno solo, en el cual se encontraban 91 vaquillonas de recría de 15 meses de edad y 330 kg de peso promedio. Las mismas, al anochecer, luego de romper un

alambrado y pasar a un pequeño potrero lindante de 0,25 hectárea aproximadamente, consumieron gran cantidad de gramón (*Cynodon dactylon*), gramilla (*Cynodon hirsutum*) y ramas de árboles (entre ellos de NO), estas últimas arrojadas allí luego de la poda de un parque vecino. A la madrugada del día siguiente los animales fueron retirados del lugar.

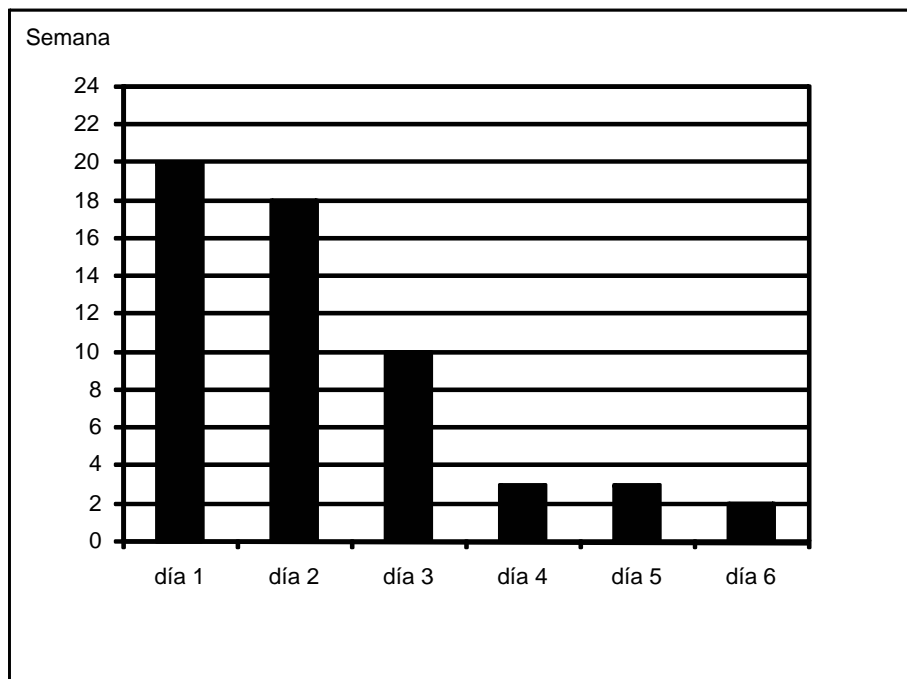
Tres horas después de retirar los animales apareció el primer muerto, constatándose que el resto de las vaquillonas no consumieron el alimento balanceado que se les había suministrado. En la mayoría de los animales los signos clínicos predominantes fueron marcada depresión, renuencia al movimiento, severa agitación ante el estímulo y vientre agalgado. Otros animales permanecían de pie con el cuello estirado y la cabeza gacha hasta caer en decúbito lateral. En éstos se observó pedaleo y muerte en 15 - 20 minutos. En algunos animales se

pudo constatar la presencia de diarrea con heces de color rojo y hasta con coágulos de sangre. El caso presentó una evolución muy rápida, el primer animal muerto fue encontrado a las 8,30 AM, al medio día los muertos ascendían a 5 y llegaron a 20 a las 18,00 horas. Las muertes continuaron hasta el sexto día, con un total de 56 muertos.

Durante la visita al establecimiento al tercer día, y ya con un diagnóstico presuntivo de intoxicación con NO, se suministraron por consumo forzado, 10 hojas de NO obtenidas de las ramas aún presentes en el potrero problema a un novillo Holando Argentino de 190 kilogramos. A las 5 horas el animal presentó una marcada depresión y permaneció de pie con el cuello estirado, para luego adoptar la posición de decúbito lateral permanente hasta su muerte, 14 horas después.

Se realizaron 4 necropsias y se tomaron muestras para histopatología.

Gráfico 1.
Evolución de la mortandad durante la intoxicación con Nerium oleander.
Evolution of deaths during Nerium oleander intoxication.



Resultados

A la inspección externa de los animales muertos se observó materia fecal líquida de color rojo en la región perianal y arrojamientos líquidos rojizos alrededor de los ollares. En los animales muertos accidentalmente se observaron enfisema

pulmonar, en bazo leve esplenomegalia, numerosas petequias en el timo, contenido ruminal líquido y con fragmentos de hojas de NO (en todos los casos), marcada congestión hepática, mucosas del abomaso y del intestino delgado de color rojo y, en el corazón, numerosas equimosis y sufusiones, endocárdicas y en el

miocardio subendocárdico, en ambos ventrículos y petequias en el epicardio (Foto 2). En el animal intoxicado experimentalmente las lesiones fueron similares, a excepción de las relacionadas con diarrea y arrojamientos nasales. También se encontraron restos de hojas de NO en el contenido ruminal.

Foto 2. Hemorragias endocárdicas. Ventrículo izquierdo / Endocardial haemorrhages. Left ventricle.

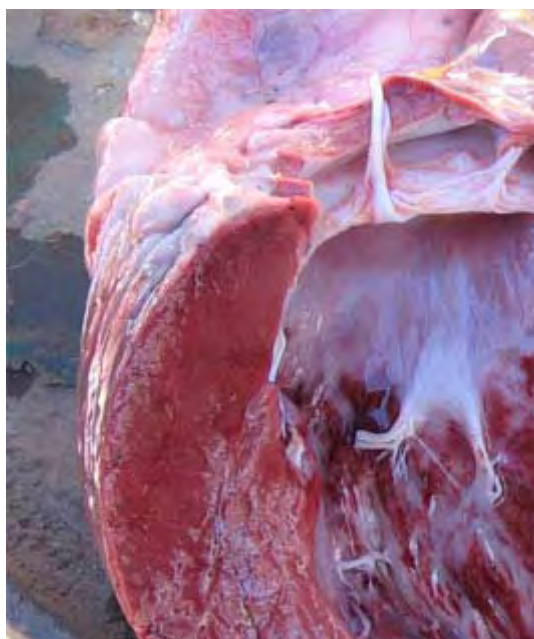
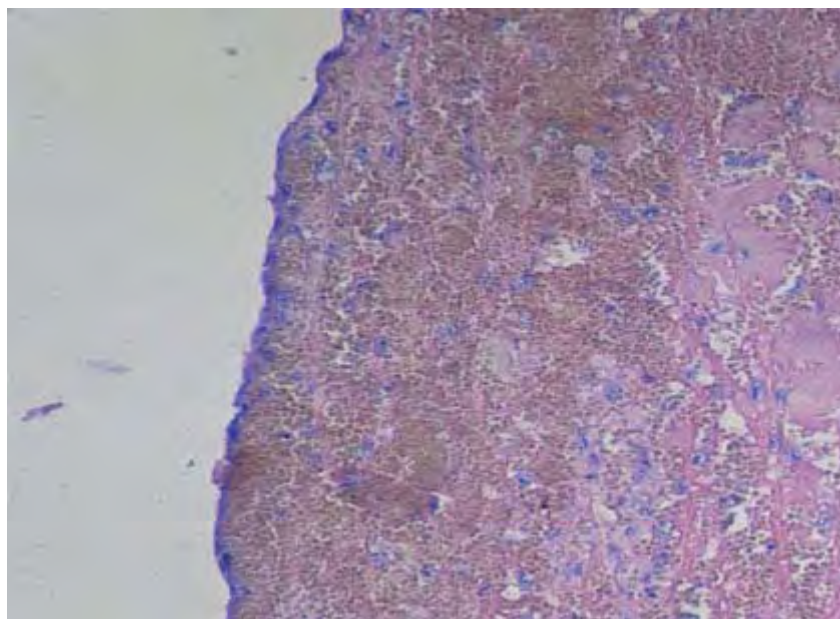


Foto 3.

Severa hemorragia endocárdica, en parte rodeando a las fibras de Purkinje, y hemorragias, edema intersticial e infiltración de células mononucleares en el miocardio subendocárdico. Ventrículo izquierdo. Hematoxilina y eosina. Obj. 20 X.

Severe endocardial haemorrhage, in part surrounding Purkinje fibers, and haemorrhages, interstitial edema and mononuclear cell infiltration in subendocardial myocardium. Hematoxylin and eosin. Obj. 20 X.

Discusión

La ingestión accidental de ramas de NO se vio favorecida por la dieta escasa en fibra, lo que justifica la avidez por ingerir alimentos fibrosos, aún aquellos de escasa palatabilidad (Cheeke 1998, Knight and Walter 2001). Según Langford y Boor (1996), la palatabilidad del NO aumenta cuando comienza la desecación, por ejemplo luego de la poda. Esta circunstancia también se dió en este caso.

La mortandad en el presente caso fue decreciendo según pasaron los días (gráfico 1). Esto es lo que ocurre, en general, en cuadros de origen tóxico; en los demás corrales no se observaron animales afectados ni modificaciones en el comportamiento ingestivo. La mortalidad total del caso fue del 61,5 %.

Los signos clínicos observados son compatibles con una falla cardíaca aguda, tanto en los animales que

consumieron voluntariamente el NO, como en el intoxicado experimentalmente.

Los hallazgos de necropsia pueden variar dependiendo de la dosis ingerida. En los primeros animales que murieron en el presente caso no se encontraron lesiones de carácter diagnóstico. Esto coincide con lo observado por otros autores (Galey 1996, Adam 2001). Cuando se supera ampliamente la dosis tóxica, la muerte se produce rápidamente y son poco evidentes las lesiones observadas en la necropsia (curso hiperagudo) (Soto Blanco 2006). A medida que la dosis disminuye es frecuente encontrar congestión y hemorragias generalizadas en diferentes órganos (Galey 1996).

La materia fecal rojo oscura encontrada en estos animales ha sido descrita por otros autores (Galey 1996, Adam 2001, Aslani 2004). Si bien no está aclarado el

mecanismo que la provoca, se le atribuye a una toxina de acción directa sobre el intestino, lo que produciría congestión y posterior diarrea hemorrágica (Aslani 2004).

Los hallazgos en corazón coinciden con la bibliografía consultada, incluyendo fragmentación de miofibrillas y necrosis de las células miocárdicas más cercanas al endocardio. Esto explicaría la signología clínica (Galey 1996, Aslani 2004, Aslani 2007). La congestión hepática y renal podría ser explicada en parte por la falla cardíaca, aunque también se describe un efecto directo de toxinas sobre las células (Aslani 2004). En pulmón, los principales hallazgos incluyeron enfisema y severa congestión, sin embargo no se encontró el severo edema pulmonar informado por otros autores (Galey 1996).

Agradecimientos

A los Médicos Veterinarios Eduardo Landa y Oscar Buhlmann por su colaboración y permitirnos el acceso al caso y a las histotecnólogas Carolina Aralda y Lorena Díaz por su apoyo técnico.

Bibliografía

1. **Adam, S.E.I.; Al- Yahya, M.A. and Al- Farhan A.H. 2001.** Acute toxicity of various oral doses of dried *Nerium oleander* leaves in sheep. American Journal of Chinese Medicine. 29: 525-532.
2. **Aslani, M.R.; Movassaghi, A.R.; Janait- Pirouz, H. and Karazma M. 2007.** Experimental oleander (*Nerium oleander*) poisoning in goats: a clinical and pathological study. Iranian Journal of Veterinary Research. 8 (1): 58-62.
3. **Aslani, M.R.; Movassaghi, A.R.; Mohori, M.; Abbasian, A. and Zarehpour, M. 2004.** Clinical and pathological aspects of experimental oleander (*Nerium oleander*) in sheep. Veterinary Research Communication. 28: 609- 616.
4. **Cheeke, P.R. 1998.** Natural Toxicants en Feeds, Forages and Poisonous Plants, 2nd ed. Interstate, Danville, IL.
5. **Galey, F.D.; Holstage, D.M.; Plumlee, K.H.; Tor, E.; Johnson, B.; Anderson M.L.; Blanchard, P.C. and Brown F. 1996.** Diagnosis of oleander poisoning in livestock. J. Vet Diagn Invest. 8: 358-364.
6. **Joubert, J.P.J. 1989.** Cardiac glycosides. In: Cheeke, PR (Ed.), Toxicant of plant origin. Vol. II, Glycosides. (1st. Edn.), Florida, CRC Press. pp: 61- 69.
7. **Knight, A.P. and Walter, R.G. 2001.** A Guide to Plant Poisoning of Animals in North America. (Teton New Media, Jackson, WY).
8. **Langford, S.D. and Boor, P.J. 1996.** Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposure. Toxicology 109: 1- 13.
9. **Mack, R.B. 1984.** To see a would in a grain of sand and heaven in a wild flowers – oleander poisoning. NC Medical Journal. 45: 729-730.
10. **Maxie, M.G. and Robinson, W.F. 2007.** Cardiovascular System. En: Maxie MG (Ed) Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Elsevier, Philadelphia. 33 p. Vol 3.
11. **Soto-Blanco, B.; Fontenele- Neto, J.D.; Silva D.M.; Reis, P.F.C.C.; Nobrega J. E. 2006.** Acute cattle intoxication from *Nerium oleander* pods. Trop Anim Health Prod. 38: 451- 454.