

# YUYO COLORADO

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

## NOMBRE

Yuyo colorado

## NOMBRE CIENTÍFICO

*Amaranthus quitensis*

## CONCEPTO

Podemos clasificar al Yuyo colorado como un tóxico ocasional que ingerido durante un período determinado en forma continua produce lesiones renales dando lugar a un síndrome urémico sumamente grave.

## ETIOLOGÍA

El Yuyo colorado es una hierba anual de la familia de las Amaranthaceae. Es de porte erguido, de unos 2 mts. de altura, con tallo rojizo y ramificado desde la base; las hojas son óvalo-romboidales.

Florece en espigas o panículas estrechas, terminales o axilares, largas, densas y erectas. La semilla es lenticular de 1-1.5 mm de diámetro, negras-rojizas y brillantes.

Comienza a vegetar en primavera, florece y fructifica desde principios de verano hasta otoño.



## UBICACIÓN GEOGRÁFICA

Su distribución en el país abarca desde Río Negro hasta Catamarca y Formosa.

## PRINCIPIO TÓXICO

Esta planta suele tener niveles elevados de oxalatos y estos cristales fueron encontrados en algunas ocasiones en riñones de bovinos intoxicados por este vegetal, pero no hay pruebas concluyentes como para atribuirles la etiología ya que la mayoría de las veces no pudieron determinarse; por lo tanto podría existir otro elemento nefrotóxico propio o ajeno a él, como podría ser una micotoxina.

## ESPECIES SUSCEPTIBLES

Es en la especie bovina donde se han manifestado los casos por nosotros reportados, pero hay comunicaciones de casos en porcinos y ovinos.

Los animales jóvenes son más sensibles que los adultos; dicha sensibilidad se debe a que los mismos tienen un índice de su metabolismo basal más elevado, por lo tanto los elementos de desecho orgánico (urea) se van a formar a una mayor velocidad con una uremia consiguientemente más rápida.

## EPIZOOTIOLOGÍA

Esta planta crece tanto en zonas de suelo suelto como compacto, fértiles o pobres.

Es común en rastrojos y también como maleza de casi la totalidad de los cultivos estivales, principalmente el sorgo.

Esta intoxicación se ha presentado en bovinos en varias ocasiones en la zona central de la provincia de Santa Fe, pero ha ocurrido con cierta discontinuidad en el tiempo y en los terrenos, posiblemente hay elementos ambientales y de suelo que inciden sobre la concentración del principio tóxico en la planta.

Es de destacar que el mismo síndrome lo hemos observado en una ocasión por la ingestión de pastoreos de avena.

Situación semejante se puede producir por la ingestión de vegetales que contienen oxalatos como: Yuyo blanco (*Chenopodium album* e *ircinum*) ver Lengua de vaca (*Rumex acetosella*) ver, Verdolaga (*Portulaca olearacea*) ver hojas de Remolacha (*Beta vulgaris*); y también micotoxinas producidas por: *Aspergillus ochraceus* (ochratoxina), *Aspergillus niger* (oxalatos) y *Aspergillus viridicatum* (citrinina).



## PATOGENIA

El principio tóxico del Yuyo colorado afecta los túbulos renales provocando degeneración hialina seguida de necrosis tubular coagulativa con desprendimiento de células necróticas y formación de cilindros eosinófilos. También se producen roturas de las membranas basales de los túbulos con movimientos del filtrado glomerular hacia la superficie del riñón siendo esta la causa del edema perirrenal.

Esta afección provoca un aumento de la uremia siendo esta la causante de los signos de embotamiento y decúbito.

## SIGNOLOGÍA CLÍNICA

En bovinos los primeros signos se presentan después de la ingestión continuada de Yuyo colorado durante 10 a 15 días y casi exactamente al día 12. Ocurre un síndrome nefrotóxico subagudo que se manifiesta con las siguientes características: llega una anamnesis de muertes de uno o más animales o por la presentación de algún animal en decúbito que no lo puede abandonar.

Si logramos ver al animal en pie se observa en estos primeros estadios, debilidad del tren posterior, lo que lleva algunas veces a decúbitos discontinuos en 24-48 horas.

En los animales afectados hay anafagia, gran decaimiento e indiferencia al medio.

Al comienzo de la enfermedad hay poliurea y al final oliguria o anuria.

La temperatura rectal es normal o subnormal.

El abdomen se halla abultado por la ascitis que puede ser leve al comienzo hasta bien manifiesta al final de la enfermedad.

Semiológicamente se manifiesta con ruidos de chapoteo a la succión abdominal.

También puede haber hidrotórax que se descubre por la ausencia de ruidos a la auscultación de la parte inferior del área pulmonar.

Hay taquicardia debido a la deshidratación.

Por tacto rectal se puede comprobar un gran edema perirrenal que se va a manifestar de consistencia levemente pastosa, dato importante para el diagnóstico.

Todos estos signos son más frecuentes en animales jóvenes.

En cerdos los signos aparecen 5-10 días después de la ingestión del Yuyo colorado, comienzan con debilidad, temblores, incoordinación y muertes súbitas.

## LESIONES

En bovinos hay intensa ascitis e hidrotórax.

Alrededor de los riñones un edema perirrenal puede alcanzar el tamaño de hasta 40 cm, tiene consistencia gelatinosa, color celeste ambarino y aspecto de un feto bovino con sus envolturas de 90 días de gestación.

Los riñones se observan en la primera fase de la enfermedad sumamente congestivos y friables. Mientras que en la segunda fase están endurecidos y pálidos (gran riñón blanco).

En algunos casos las vísceras presentan externamente un color blanco porcelana.

La mucosa del abomaso algunas veces se presenta edematosa y otras veces congestiva.

La vesícula biliar por lo general esta aumentada de tamaño y con su mucosa congestiva.

En la parte ventral de pulmones se nota la línea de demarcación horizontal que produce el hidrotórax, presentándose éstos francamente congestivos en dichas zonas.

En cerdos se observan lesiones semejantes destacándose el edema perirrenal.

Histopatológicamente los riñones presentan degeneración hidrópica y necrosis de coagulación de los túbulos contorneados proximales y distales, y en éstos últimos abundan los cilindros de naturaleza proteica (eosinófilos).

Algunas pocas veces se han encontrado cristales de oxalatos en los túbulos.



## **PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Ante la sospecha de esta intoxicación se debe hacer un dosaje de la urea en sangre; siendo su valor normal en bovinos de 20-40 mgr%; se han encontrado valores de hasta 280 mgr%.

También la creatinina en sangre está elevada 15-30 veces sus valores normales que son 1-2 mgr%.

Los glóbulos rojos pueden bajar a 3-4 millones/mm. debido a su disminución del tiempo de vida por la toxemia.

Los glóbulos blancos pueden subir hasta 17000/mm con inversión de la fórmula leucocitaria relativa, posiblemente se deba a la proliferación de gérmenes secundarios favorecidos por el bloqueo renal.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Se puede confundir con un estado de debilidad inespecífica.
- Seneciosis: en ésta se presenta diarrea y subictericia.
- Bloqueo urinario por otras causas.

## **PRONOSTICO**

Grave. También se debe tener en cuenta que pueden seguir apareciendo animales enfermos durante 1-2 semanas después de retirados los mismo del pastoreo problema.

El índice de morbilidad puede variar entre 10-50%, dependiendo del tiempo que se tardó en retirar los animales del alimento problema. Índice de letalidad 40-90%.

## **TRATAMIENTO**

No existe tratamiento racional. Se deben retirar los animales del pastoreo problema.

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)