**Encina**

**(***Quercus robur* L*)*

Laencina es un árbol de distribución mundial, especialmente abundante en el hemisferio norte. En Chile se utiliza principalmente como ornamental o para obtener madera de excelente calidad, encontrándose en la zona centro-sur a orillas de caminos de acceso o caminos interiores en algunos campos.

Las bellotas producidas por este árbol constituyen un buen alimento para algunos animales, pero bajo ciertas condiciones se produce graves intoxicaciones, las cuales generalmente se presentan en otoño por el consumo de bellotas inmaduras. Factores determinantes para que esto suceda son algunas condiciones climáticas, particularmente años de sequía y fuertes vientos, produciéndose con ello la caída de gran cantidad de bellotas inmaduras. También es posible observar cuadros de envenenamiento por el consumo de plantas herbáceas al final del invierno y comienzo de primavera, cuando los animales se ven obligados a comer hojas jóvenes debido a la escasez de forraje. Los individuos jóvenes, particularmente terneros de 6 meses a un año de edad, parecen ser los más susceptibles, pareciendo ellos mostrar gran avidez por el consumo de las bellotas, fenómeno que también se ha observado en caballos. Sin embargo, existen referencias en la literatura que señalan que los bovinos mayores de 2 años serían más afectados. En atención a que algunos animales consumen la planta o las bellotas sin problemas, han llevado a diversos investigadores a pensar que, o bien existe un acostumbramiento al consumo o bien la intoxicación se debe a un principio activo presente en la planta en diferentes concentración según estado fisiologico de esta. Los animales deben consumir las bellotas al menos durante una semana para que se genere el cuadro clínico.

Hemos observado casos de intoxicación por bellotas en terneros en campos de los alrededores de Valdivia y en sectores cercanos a Pitrufquén (IX Región). En todos los casos los animales transitaban todos los días por caminos rodeados de encinas y, de acuerdo a lo manifestado por los cuidadores, ellos ingerían abundante cantidad de bellotas durante el trayecto.

**Descripción botánica**

Árbol de hasta 35 m de altura, caducifolio. Tronco con corteza al principio grisácea o blanquecina y lisa y después pardusca y escamoso-agrietada. Hojas glabras, ovadas, pinatilobuladas o pinatífidas, decoloras, verde oscuras por el haz y glaucescentes por el envés, Flores masculinas en amentos. Flores femeninas solitarias o axilares. El fruto es un aquenio cubierto de una cúpula, pedúnculo de hasta 12 cm denominadas bellotas, las cuales se insertan de forma lateral sobre un largo pedúnculo. Cúpula con escamas planas; las marginales poco o nada salientes.

**Principios tóxicos**

Se ha pensado que los taninos (ácido tánico) contenido en abundancia en las hojas nuevas y en las bellotas inmaduras serían los causantes del problema. Sin embargo, el cuadro no pudo ser reproducido en bovinos y ratas a los cuales se les administró ácido tánico. El cuadro fue reproducido experimentalmente en conejos tratados con el ácido y con sus metabolitos, ácido gálico y pirogalol, pero en ellos no se describieron en detalle y tampoco se realizó un análisis histopatológico. En otros estudios, la administración de ácido tánico en ovinos y bovinos produjo metahemoglobinemia, pero no los signos clínicos ni las lesiones características de la intoxicación por bellotas.

Las bellotas verdes pueden contener hasta un 6 a 7 % de taninos, los cuales al transformarse a ácido gálico y pirogalol producirían el cuadro subagudo y crónico. El pirogalol se genera por actividad bacteriana del rumen, el cual, a su vez puede ser metabolizado gracias a la enzima tanasa. El acostumbramiento a la ingestión de las bellotas sería consecuencia de un aumento de esta enzima a nivel de la mucosa ruminal.

Los metabolitos del tanino prsentan una importante nefrotoxicidad por acción irritativa a nivel de vías urinarias, provocando una nefrosis grave por necrosis de los tubulos proximales del riñon, lo que llevaría a insuficiencia renal y a un cuadro urémico con la consiguiente gastroenteritis.

Por otra parte, se ha encontrado que presencia de oxalato potásico en la planta, el cual sería responsable de intoxicaciones agudas y cuya concentración sería variable en los diferentes estados frenológicos de esta. Los tallos leñosos sólo contienen 1% de oxalatos, en cambio rebrotes y partes jóvenes y frescas pueden contener hasta un 17 % de oxalatos. Estos oxalatos, por su gran afinidad con el calcio producen una quelación de este y del magnesio, formando oxalato cálcico y magnésico, lo cual produce una hipocalcemia aguda en los animales, así como una alteración del pH ruminal y una interferencia en la digestión de la celulosa, lo que llevaría a indigestión aguda.

**Signos clínicos**

Los signos clínicos corresponderan al tipo de tóxico preponderante en la planta, pudiendo ser sobreagudos con muertes repentinas sin signología, cuadros de tipo hipocalcémicos, subagudos, crónicos e inclusive sólo con signos de una indigestión.

En los casos agudos y crónicos, los signos iniciales en bovinos son anorexia, somnolencia, descarga nasal acuosa, hipomotilidad ruminal, hipotermia, constipación con heces duras y negras y orina de color café. La constipación puede derivar posteriormente hacia una diarrea negruzca nauseabunda, ocasionalmente hemorrágica y secreciones serosas en ojos y ollares. En los terneros machos hemos observado un edema de la zona escrotal y perianal. En los casos más crónicos se han descrito abortos, deshidratación, poliuria con hematuria, proteinuria y olor amoniacal.

En los caballos se observa cólico, con reducción del peristaltismo intestinal, depresión y constipación. En los casos severos se produce un cólico más intenso, con un marcado tenesmo y diarrea hemorrágica. También se ha reportado ictericia, hemoglobinuria y hematuria. En las heces de los caballos se encuentran bellotas aún sin digerir.

**Lesiones**

En los rumiantes se desarrollan lesiones renales y gastrointestinales, específicamente nefritis y gastroenteritis y en los caballos lesiones gastrointestinales.

En bovinos se observa un cuadro inflamatorio hemorrágico en el rumen, abomaso e intestino, además de edema perirenal y retroperitoneal, ascitis e hidrotorax. Los riñones están edematosos, pálidos con presencia de pequeños focos blancos y petequias diseminadas en la cortical y la grasa perirrenal se aprecia hemorragica (Fig…). Además, se pueden observar úlceras y hemorragias en el tracto gastrointestinal incluyendo boca y esófago.

En los casos mas crónicos se puede apreciar un olor amoniacal del cadáver y una enteritis hemorrágica y petequias en abomasum e incluso en hígado se puede observar una esteatosis



Fig….Lesiones renales en ternero intoxicado con bellotas

Al examen histopatológico de riñones se puede apreciar una degeneración de las células epiteliales de los túbulos proximales del riñon, pudiendo observarse grupos de túbulos afectados junto a otros sin alteraciones. Estos túbulos pueden presentar densos cilindros de albumina en su interior y presencia de un pigmento pardo hemoglobinógeno. La evolución típica de esta lesión es hacia una necrosismultifocal de los túbulos proximales, los cuales llegan a observarse como cilindros en los que se aprecia una masa de células descamadas y un contenido proteináceo separado del intersticio por la membrana basal. La evolución de esta nefrosis tubular es hacia un anefritis crónica reactiva con tendencia a la fibrosis difusa.

Las principales lesiones observadas en caballos son la enteritis hemorrágica y un severo edema del mesenterio e intestino grueso. Los riñones, aunque menos afectados que en bovinos, se presentan edematosos, pálidos, con petequiado hemorrágico difuso de la cortical.

**Prevención y Control**

En atención a que la intoxicación por encinas se produce al caer las bellotas inmaduras en abundancia o por períodos de hambruna, en que los animales tengan acceso a renovales de la planta (a comienzos de primavera), se debe poner especial cuidado en estas épocas del año para evitar el consumo de estas hojas tiernas o bellotas inmaduras.

La administración de hidroxido de calcio al 9 – 15% se ha visto que disminuye la presentación de casos en terneros que reciben hojas o bellotas. Desgraciadamente, y en atención a que la intoxicación tiene una presentación esporádica a través de los años, la administración de esta sal como preventiva resulta antieconómica.

**En :** Plantas Tóxicas y Micotoxicosis para el Ganado en Chile. O. Araya (2009). Marisa Cuneo Edicones. Valdivia-Chile