

PRINCIPALES MICOTOXICOSIS EN EL GANADO OVINO

Loste A., Sáez T., J.J. Ramos y Fernández A. 2002. Pequeños rumiantes, Zaragoza, 3(3):8-13. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria. C/ Miguel Servet, 177, 50013-Zaragoza. afmedica@unizar.es
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por hongos filamentosos que crecen sobre sustratos vegetales, principalmente cereales. Estas micotoxinas provocan una respuesta tóxica cuando son ingeridas por los animales o el hombre. La expresión de la enfermedad varía y depende del órgano afectado, tipo de toxina, dosis y combinación de micotoxinas. Los cuadros clínicos abarcan una amplia variedad de síntomas, desde lesiones cutáneas a efectos nefrotóxicos, hepatotóxicos, neurotóxicos y genotóxicos. Las micotoxinas como son las aflatoxinas y ocratoxinas, tienen una amplia gama de acciones que van desde las carcinogénicas, mutagénicas o teratogénicas hasta llegar a ser unos importantes agentes inmunosupresores (Hollinger y Ekperigin, 1999),

Existen tres importantes géneros de hongos productores de micotoxinas y que se encuentran ampliamente distribuidos a nivel mundial: *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*. (Foto 1). La infección de las cosechas por estos hongos, disminuye su rendimiento y los alimentos presentan valores nutricionales menores. El clima ejerce una importante influencia sobre los modelos de distribución y producción de micotoxinas. Las aflatoxinas y las fumonisinas predominan en áreas del mundo con clima cálido y húmedo, mientras que ocratoxinas y zearalenona se distribuyen en las regiones más frías. Sin embargo, el movimiento a través del comercio internacional de cereales y piensos, de unas regiones a otras, hace desaparecer las diferencias geográficas y en los puertos españoles pueden desembarcar cereales contaminados por micotoxinas y producidos en otras partes del mundo.

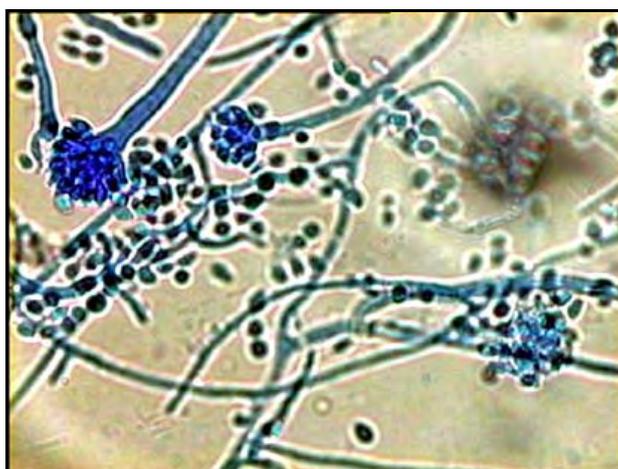


Foto 1.- *Aspergillus flavus*, responsable de la producción de aflatoxinas en el pienso.

En la actualidad, se conocen cerca de 300 micotoxinas, pero sólo un pequeño número (aproximadamente 20) se producen en los piensos y en los forrajes en cantidad suficiente para ser tenidas en cuenta (Smith et al., 1994). La tabla 1 recoge los géneros más importantes y las principales micotoxinas que afectan al ganado ovino.

Tabla 1.: Principales micotoxinas, hongos productores y síndromes que afectan al ganado ovino

Micotoxinas	Hongos	Síndrome
Aflatoxinas	<i>A. flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Hepatotóxico, nefrotóxico, inmunotóxico
Ocratoxinas	<i>A. ochraceus</i> , <i>A. fumigatus</i> , <i>P. verrucosum</i>	Nefrotóxico, poco patógeno para ovino
Zearalenonas	<i>F. roseum</i>	Estrogénico
Fumonisinias	<i>F. moliforme</i>	Hepatotóxico, nefrotóxico
Alcaloides	<i>Claviceps purpurea</i>	Ergotismo gangrenoso
Esporidesmina	<i>Pithomyces chartarum</i>	Eczema facial
Eslaframina	<i>Rhizoctomia leguminicola</i>	Parasimpático-mimético, salivar
Estaquiobotriotoxina	<i>Stachyobotrys alternans</i>	Ulceras en la boca

Las micotoxinas penetran en los animales a través del sistema digestivo, como contaminación directa o indirecta, produciendo unas enfermedades conocidas como micotoxicosis. La contaminación de los alimentos y piensos tiene lugar cuando un ingrediente del pienso ha estado previamente infectado con hongos productores de toxinas, los cuales pueden permanecer en el pienso, o bien morir, persistiendo la micotoxina en el producto final. Estos hongos y toxinas se pueden desarrollar durante la producción, procesado, transporte o almacenamiento de los piensos.

Debemos de tener en cuenta una serie de consideraciones respecto a las micotoxinas:

1. La presencia del hongo no asegura la producción de la toxina
2. Una toxina puede persistir en el pienso aun cuando el hongo no esté presente
3. Un determinado hongo puede producir más de una micotoxina
4. Una micotoxina puede ser producida por diferentes clases de hongos (Foto 2).



Foto 2.- Arroz infectado con *Aspergillus parasiticus*.

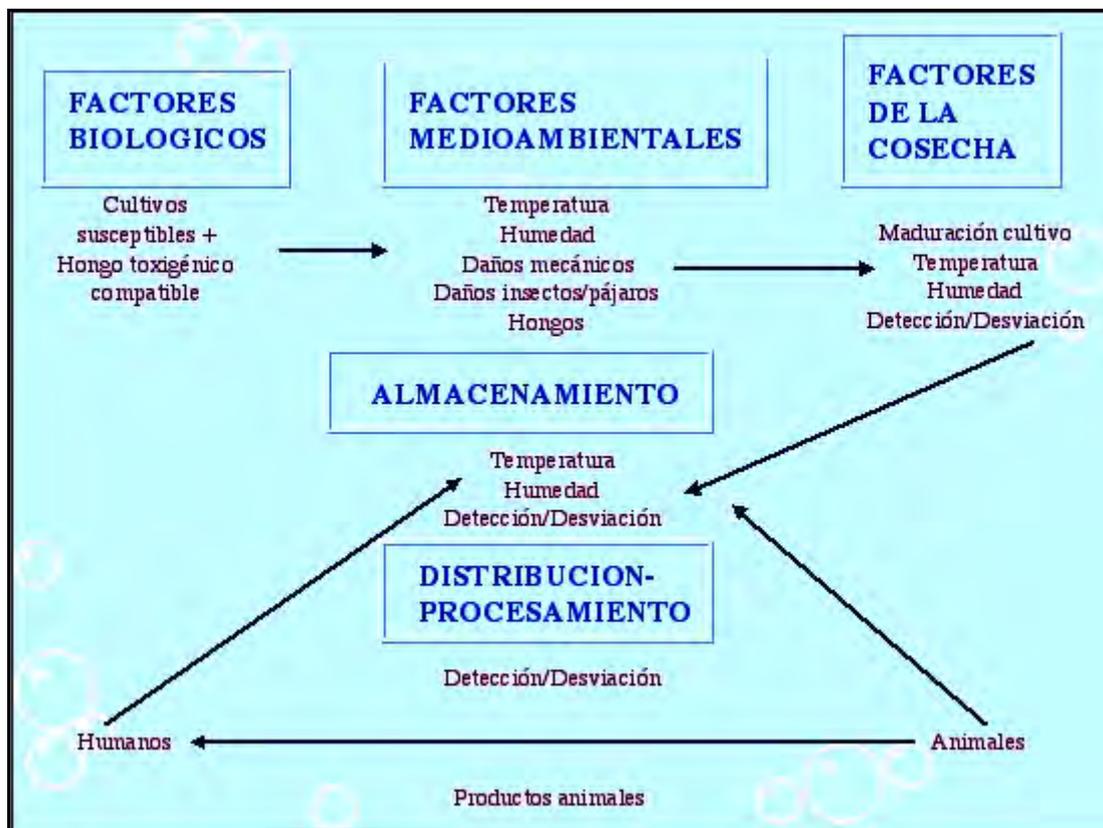
No todas las especies de hongos tienen capacidad toxigénica y así en el caso de *A. flavus* no más del 15% de las cepas son aflatoxigénicas. En cambio, la mayor parte de las cepas de *F. moniliforme* son capaces de producir fumonisinas (Sala et al., 1994). Estos son datos a tener en cuenta por parte del veterinario clínico a la hora de interpretar un resultado de aislamiento de hongos en un pienso sospechoso de producir alteraciones patológicas. También tiene importancia cómo tomar la muestra de pienso o materia prima para ser analizada, pues la distribución de la micotoxina en un lote de pienso no es homogénea. En la tabla 2 se indica el tamaño mínimo de muestra que se ha de analizar para que sea representativa de un lote de pienso.

Tabla 2. Tamaño mínimo de muestra que hay que tomar en el análisis de micotoxinas para que sea representativa.

Tipo de producto	Tamaño mínimo
Partículas muy pequeñas (gotitas), p. ej. leche, aceite	500 g
Partículas de tamaño intermedio, finamente molidas o en harina	3 kg
Granos pequeños, p. ej., cebada, trigo, arroz, sorgo	5 kg
Granos medianos, p. ej., maíz, semilla de algodón, etc.	10 kg
Granos grandes, p. ej., cacahuetes, nueces, etc.	20 kg

Para lotes que no excedan de 50 Tm, tomadas a través de todo el lote. Tomado de Smith et al. (1994).

Los hongos se desarrollan y producen micotoxinas cuando encuentran condiciones favorables en el medio, tales como humedad del grano superior al 13%, humedad relativa del aire por encima del 70%, temperatura mayor de 20°C, presencia de nutrientes apropiados, pH>5 y presencia de oxígeno. El asentamiento del hongo también se ve favorecido por los daños que los insectos o pájaros hacen al cereal, realizando pequeñas erosiones que facilitan la penetración del hongo. En el esquema 1 se indican los principales factores de producción de las micotoxinas en el pienso.



Esquema 1.- Factores que afectan a la producción de micotoxinas en los piensos

Las micotoxicosis representan un problema de difícil diagnóstico para los veterinarios debido a que normalmente inducen síndromes muy poco evidentes y que se pueden confundir fácilmente con deficiencias nutricionales, raciones mal balanceadas o infecciones por microorganismos. Los síntomas incluyen en general anorexia, disminución del peso vivo y de la eficiencia en la conversión del pienso. Dosis bajas de micotoxinas pueden afectar al sistema inmune favoreciendo el desarrollo de infecciones y los signos clínicos no se observan hasta que el animal muere debido a una infección poco importante. En general, se ha creído que las micotoxinas son más tóxicas para los monogástricos y los estudios en rumiantes han recibido menos atención, en la creencia de que las bacterias y protozoos del rumen disminuyen la toxicidad de estos compuestos. Pero esto no siempre es así.

En principio, todos los animales son susceptibles a los efectos de las micotoxinas, incluido el ganado ovino, pero hay factores como la especie, raza, sexo, edad y estado inmunitario que influyen en la susceptibilidad a la enfermedad. En general, animales muy jóvenes o muy viejos, inmunocomprometidos o estresados, sucumben más fácilmente a una micotoxicosis. La identificación de los hongos contaminantes puede ser de valor diagnóstico en el caso de epidemias agudas de micotoxicosis, pero el diagnóstico definitivo sólo se consigue con la extracción e identificación química de la micotoxina. Una aproximación al diagnóstico de las micotoxicosis se indica en el cuadro I.

En esta revisión se exponen las principales micotoxicosis que afectan al ganado ovino y que el clínico ha de tener en cuenta cuando se encuentre con síndromes poco claros, insidiosos y de difícil solución. En realidad se trata de problemas complejos que requieren un enfoque multidisciplinar para abordar el diagnóstico y tomar las medidas preventivas.

AFLATOXINAS

Son una de las micotoxinas más importantes y frecuentes que afectan a los animales domésticos y que tienen comprobados efectos tóxicos. Están producidas por distintos hongos del género *Aspergillus* principalmente *A. flavus* y *A. parasiticus*, que crecen sobre cereales, principalmente el maíz y producen varias sustancias tóxicas, siendo AFB1 la más patógena de todas. En la foto 2 se muestran granos de arroz fuertemente infectados con *A. parasiticus* que produce cuatro tipos de aflatoxinas.

Estas toxinas tienen como órgano diana el hígado, donde se metaboliza en productos que pueden ser tóxicos o no, pero también ejercen sus efectos sobre los demás órganos del animal. Durante muchos años se consideró que el ganado ovino era bastante resistente a esta intoxicación, pero los estudios experimentales han demostrado lo contrario. Los síntomas que se observan dependen de la dosis, tiempo de exposición y edad de los animales. En general, en intoxicaciones subagudas y crónicas, los síntomas son inespecíficos, observándose sólo anorexia, apatía y pérdida de peso si la intoxicación se prolonga. El problema aparece por los malos resultados productivos,

pues disminuye el peso vivo y empeora el índice de transformación. En estudios experimentales se ha comprobado que la aflatoxicosis induce importantes cambios en la bioquímica clínica, que demuestran la afección hepática como quedó descrito recientemente en esta misma revista (Sáez et al., 2002). A todo esto hay que añadir el efecto inmunosupresor de estas micotoxinas, especialmente sobre la inmunidad de tipo celular, pues corderos intoxicados con 2 ppm de aflatoxinas durante 37 días presentaron una menor respuesta al test de hipersensibilidad retardada a fitohemaglutinina. La producción de anticuerpos frente a *Brucella mellitensis* fue ligeramente menor en animales intoxicados, así como el nivel de opsoninas y la actividad bactericida del suero, parámetros que evalúan la inmunidad de tipo humoral (Fernández et al., 2000).

Cuando se detecta un caso de aflatoxicosis, lo primero que hay que hacer es retirar el pienso contaminado y para ayudar a recuperarse a los animales se puede aumentar la cantidad de proteína en la ración, así como la administración de vitaminas y minerales. Si las lesiones no han sido muy graves, cabe esperar la desaparición de la toxina en menos de una semana, periodo en el cual los animales no se pueden destinar a consumo humano ni la leche de las ovejas se puede aprovechar, dado que pueden encontrarse residuos de aflatoxinas en estos productos (Fernández et al., 1997).

OCRATOXINAS

Son un grupo de toxinas producidas por distintos hongos del género *Aspergillus* y *Penicillium* que contaminan los cereales, particularmente la cebada. Los efectos de las ocratoxinas se han documentado sobre todo en monogástricos en los que producen un síndrome nefrológico (nefropatía de los Balcanes en cerdos y seres humanos) y otras alteraciones semejantes a las producidas por las aflatoxinas. Sin embargo, el ganado ovino y los rumiantes son especies muy resistentes a estas micotoxinas pues el líquido ruminal y la flora intestinal hidrolizan la ocratoxina A a un metabolito no tóxico conocido como ocratoxina alfa (Marquardt y Frohlich, 1992). No obstante, si las ovejas consumen cantidades elevadas de ocratoxina A (por encima de 2 mg/kg de pienso) es posible encontrar la micotoxina en el suero o en las heces y orina, demostrando que una importante cantidad de micotoxinas no se degrada en el aparato digestivo (Höhler et al., 1999). A pesar de ello, estas elevadas dosis de ocratoxinas no tuvieron efecto alguno sobre los parámetros de bioquímica clínica que valoran la función hepática o renal. Hay que tener en cuenta, que estas dosis tan elevadas no es común que se encuentre en los piensos que se dan a corderos u ovejas, por lo que parece confirmar la resistencia del ganado ovino a esta micotoxinas.

ZEARALENONA

Las zearalenonas son un importante grupo de micotoxinas producido por hongos del género *Fusarium* y que son de distribución mundial. Esta micotoxina produce hiperestrogenismo cuyos síntomas varían dependiendo de la especie animal, sexo y edad. Los animales adultos presentan edematización e hiperemia de los genitales. A veces puede haber aborto, letargia, anemia, y prolapsos de la vagina o del recto. Las ovejas tienen reducida su tasa de ovulación y se incrementa la duración del estro.

FUMONISINAS

Las fumonisinas son micotoxinas producidas por hongos del género *Fusarium*, *F. moniliforme* principalmente y otras cinco especies que contaminan sobre todo el maíz. El desarrollo del hongo y la producción de la toxina acontecen durante el crecimiento, cosecha, almacenaje y procesado del maíz. En los équidos produce un síndrome bien conocido, la leucoencefalomalacia y en ganado porcino es responsable del edema pulmonar (Dutton, 1996).

Como todas las micotoxinas, tienden a producir síndromes crónicos viéndose afectado sobre todo el hígado y el riñón. Los estudios experimentales en ovejas resaltan que dosis de 45,5 mg/kg p.v. son mortales para los animales y a dosis más bajas lo más llamativo que se observa es un menor crecimiento de los corderos. En estos corderos aparecen incrementados los niveles de LDH, GGT y AST. Como consecuencia de la nefrosis que originan las fumonisinas, los niveles de urea y creatinina se encuentran incrementados en el suero (Edrington et al., 1995). Aunque no se han descrito hasta el momento casos clínicos de esta micotoxicosis, en un estudio realizado por Cantalejo et al. (1997) observaron que hasta un 29% de los piensos y granos destinados en España a la alimentación animal presentaban esporas de *Fusarium*. Sala et al. (1994) determinaron que un buen número de las cepas de *F. moniliforme* aisladas de piensos en Cataluña eran capaces de producir fumonisinas, si bien a concentraciones tan dispares como 1 ppm hasta 9.600 ppm de fumonisina B1.

ERGOTISMO

Está producida por varios alcaloides del hongo *Claviceps purpurea*, el cual infecta los cereales, principalmente el centeno, así como por la ingestión de pastos o de heno contaminado. Se trata de una de las micotoxinas más conocidas y estudiadas y sus efectos se conocen sobre todo para el ganado vacuno. Estos alcaloides producen una contracción de la musculatura lisa de las arteriolas e isquemia.

Los síntomas en ovejas son inespecíficos, e incluyen pérdida de peso y del apetito. Después pueden aparecer signos de gangrena en las extremidades anteriores con cojeras y ataxia. En ovejas se observa en ocasiones sialorrea, náuseas y diarrea. También se pueden observar ulceraciones y necrosis de la lengua, faringe, rumen, cuajar e intestino delgado. Hay una forma nerviosa de la enfermedad con hiperexcitabilidad, movimientos de tembor, opistótonos y rigidez de los músculos extensores. También se ha descrito una forma reproductiva en la que las ovejas tienen una menor tasa de fertilidad y se reduce la supervivencia de los fetos.

MICOTOXICOSIS RELACIONADAS CON EL FORRAJE

Son micotoxinas que se van a producir no sobre cereales, como en los casos anteriores, sino que los hongos crecen sobre el forraje y la paja. En este grupo se incluyen, la eslaframina, estaquiobotriotoxina, los alcaloides del conerzuelo del centeno y la esporidesmina. Los hongos pueden colonizar los pastos durante su crecimiento, afectando al ganado explotado en régimen extensivo, pero también durante su conservación en forma de ensilados. Estas micotoxinas en general no se conocen muy bien y hay poca información sobre su incidencia, probablemente debido a la dificultad de buenos métodos analíticos y de laboratorios que las identifiquen. Sin duda, su importancia es mayor debido a la falta de confirmación de los casos sospechosos.

Eczema facial:

El eczema facial es una fotosensibilización hepatógena debido a la ingestión de esporidesmina producida en los pastos por *Pithomyces chartarum*. Este hongo infecta los restos vegetales muertos de los pastos en los campos que serán consumidos por las ovejas. Se describió por primera vez en ovejas de Nueva Zelanda a principios del siglo XX y en Europa en el año 1984 en País Vasco francés (Le Bars y Le Bars, 1996). Su presencia varía con las condiciones ambientales siendo más frecuente en el otoño lluvioso que viene después de un verano seco, en el que los pastos están agostados, con materia vegetal muerta, y la humedad de las lluvias favorece el desarrollo del hongo.

Produce cirrosis hepática incluso seis meses después de haber ingerido la micotoxina y de esta lesión se deriva la patogenia del proceso. Las ovejas aparecen con dermatitis, fotosensibilización e ictericia. (Foto 3) También presentan inflamación de la conjuntiva, sacudidas de la cabeza y prurito. Las lesiones se asientan principalmente en orejas, párpados, cara, hocico, pezones y vulva, los cuales aparecen enrojecidos, mostrando exudados y escarificación. Debido a la lesión hepática, las ovejas presentan elevados niveles de bilirrubina, de AST y GGT en suero.

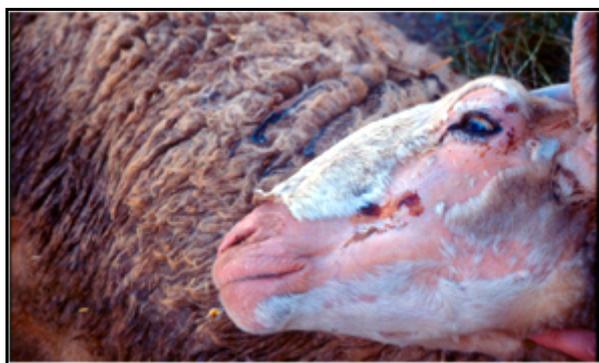


Foto 3. Oveja con fotosensibilización en la cara. Se aprecian las áreas de piel desprendidas.

Eslaframina:

Es una micotoxina producida por el hongo *Rhizoctonia leguminicola* cuando crece en las leguminosas. Produce lo que se denomina "mancha negra" en el trébol rojo y en la alfalfa que aparece como manchas o anillos concéntricos en el tallo y las hojas de la planta. Este hongo se encuentra en el suelo y también puede infectar a otras leguminosas.

La eslaframina produce un síndrome salivar debido a que es un compuesto parasimpático-mimético que estimula a las glándulas exocrinas (páncreas y glándulas salivares). Las ovejas salivean constantemente, presentan anorexia, timpanismo, diarrea, excesivo lacrimo y orinan frecuentemente. La salivación alcanza su máxima intensidad a las 4-5 horas de haber sido ingerida y desaparece a las 24 horas. El tratamiento con un antagonista como la atropina no siempre es efectivo.

Estaquiobotriotoxicosis:

Es una micotoxiosis producida como consecuencia de la ingestión de estaquiobotriotoxina. Esta toxina se encuentra en la paja y el heno infectado por *Stachyobotrys alternans*. Se trata de un hongo saprofito que crece

sobre los sustratos húmedos, ocasionando unas manchas negras como el hollín. Esta micotoxina afecta a caballos y rumiantes de todo el hemisferio norte. Los animales rechazan el pienso, tienen diarreas y aparecen lesiones ulcerativas en los labios, lengua y boca, y las ovejas que están amamantando a los corderos dejan de producir leche. También puede aparecer fiebre y descarga nasal. La piel se vuelve áspera y quebradiza, especialmente alrededor de las órbitas y de la cara. En el forraje contaminado se pueden ver los micelios negros y los conidióforos pertenecientes al hongo.

Volver a: [Intoxicaciones](#)