

TRICHOTECENOS

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Micotoxicosis](#)

NOMBRE

Trichotecenos

CONCEPTO

Los trichotecenos son toxinas producidas por muchas especies de *Fusarium* especialmente *Fusarium tricin-tum*, siendo la más conocida de ellas la toxina T-2. Esta micotoxina ha sido aislada de granos de: maíz, trigo, cebada, arroz, avena y subproductos de ellos derivados, pastos en pie y heno.

Otras micotoxinas reconocidas son:

DON (desoxinivalenol o vomitoxina) se la encontró en: trigo, maíz, cebada, centeno y productos de ellos derivados. También de arroz, papa y diversos alimentos.

NIV (nivalenol) junto con la DON, se la encontró en: trigo, cebada, centeno, avena, arroz y varios subproductos derivados.

DAS (diacetoxiescirpenol) se la detectó en: maíz, trigo, cebada, avena, mijo, arroz y subproductos de ellos derivados.

Dichas toxinas son estables por largo tiempo en almacenamiento, no destruyéndose por los procedimientos normales de cocción.

Estos son hongos muy comunes en los granos y pastos, que bajo determinadas condiciones elaboran sus toxinas.

Así muchos trichotecenos son producidos a temperatura altas o bajas; Fusaritoxina T-2 puede ser producida a 8-15°C y en algunos casos se puede producir a temperatura bajo 0°C.

- El crecimiento miceliar óptimo lo tenemos en:

. 20 a 24°C.....F. moniliforme

. 25 a 30°C.....F. solani

Para incrementar la producción al máximo de sus micotoxinas es necesario oscuridad total.

El grado de esporulación máxima se realiza a los 8°C.

El *Fusarium* es un contaminante común de pastos en pie y almacenados.

El trichoteceno T-2 o fusariotoxina T-2 causa toxicosis en aves, bovinos y porcinos.

Varios géneros de hongos imperfectos son productores de estas micotoxinas: entre ellos figuran los géneros: *Trichoderma*, *Trichotecium*, *Fusarium*, *Stachibotrys*, *Gliocadium*, *Myrothecium*, *Nigrospora*, *Epicoccum*, *Alternaria*, *Penicillium*, *Caphalosporium* y *Calonectria*.

La DL 50 en porcinos y ratas de T-2 es aproximadamente 4 mg/kg Dietas con niveles de 16 ppm de T-2 causa retardo del crecimiento en pollos parrilleros y producción de lesiones en cavidad oral con aumento del tiempo de protrombina.

Ratas albinas son severamente afectadas con dietas de 5-15ppm.

Vacas lecheras bajo alimentación de campo con pastos que contienen 2 ppm de T-2 sufren toxicosis subaguda o crónica con un 20% de muertes.

Como vemos los bovinos son los más sensibles a esta micotoxina T-2 y dosis de 0,1 mg/kg son letales después de 65 días.

Hemos tenido varios brotes por la ingestión de Pasto Baraball (*Setaria parviflora*), cuyas espigas estaban contaminadas con trichotecenos.

Aunque no son completos los datos de esta micotoxicosis, en su forma crónica no tuvo efectos carcinógenos en animales de experimentación.

También son micotoxinas producidas por *Fusarium*: el Factor Emético (deoxynivalenol) y el diacetoxycirpenol. (D.A.S.).

La primera provocando vómitos y la segunda diarrea, dermatonecrosis y hemorragias.



PATOGENIA

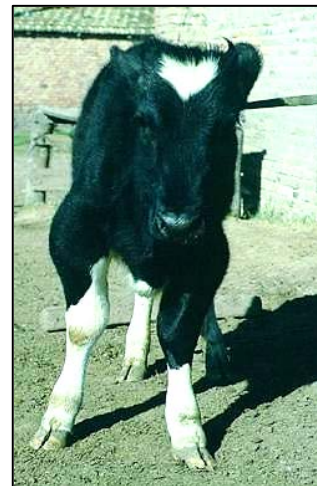
Su acción tóxica es producida por varios mecanismos:

- Tienen acción sobre la síntesis proteica, actuando en forma directa sobre la fase de transcripción y translación. Esta inhibición de la síntesis proteica se produce a través de una potente acción inhibitoria de la peptil-transferasa que impide la incorporación de los aminoácidos al comienzo de la cadena polipeptídica.
- Acción citotóxica ejerciéndola, principalmente, en aquellos tejidos de rápido crecimiento y con un muy rápido recambio, como por ejemplo: médula ósea, epitelio intestinal, gónadas y tejidos linfático. La toxina T-2 actúa sobre las células linfoides a nivel del ADN esto ocurre en menor proporción en las células hepáticas puesto que ellas tienen en su interior la glutatión-transferasa, la cual es capaz de catalizar la conjugación de los trichotecenos); por otra parte, la proliferación de lisosomas, aumenta la actividad de las enzimas hidrolíticas (ADNasas) en las células linfoides, aumentándose la sensibilidad de éstas a la micotoxina, por lo tanto actúan como agentes inmunosupresores.
- Son teratógenas y embriotóxicas ver y en los animales de laboratorio, inmunosupresoras. Los efectos patológicos son similares en muchas especies. Hay alteración dérmica con inflamación y necrosis. Comúnmente hay alteraciones digestivas como vómitos, ulceración, necrosis oral y diarrea sanguinolenta. Hay también un efecto radiomético con granulocitopenia, anemia y descenso de las proteínas inmunitarias.



SIGNOLOGÍA

Los signos son variables pero predominan sobre el tracto digestivo, el sistema vascular y de coagulación. En la forma aguda presentan gran depresión e intensos vómitos. Esto puede progresar a diarreas en muchos casos, sanguinolentas. Los efectos necróticos epiteliales de la T-2 son: salivación. Ver estomatitis, úlceras y necrosis de boca ver y esófago; esta manifestación la hemos observado en varios brotes de bovinos jóvenes que consumían pastura natural en la cual había Pasto baraball (*Setaria parviflora*) contaminada con Trichotecenos. La elevación del tiempo de protrombina se traduce con hemorragias como: hematemesis, melenasver, hematomas subcutáneos e intraarticulares. Fiebre, anemia e incremento de las enfermedades infecciosas son el resultado de los efectos radiomiméticos de la T-2.

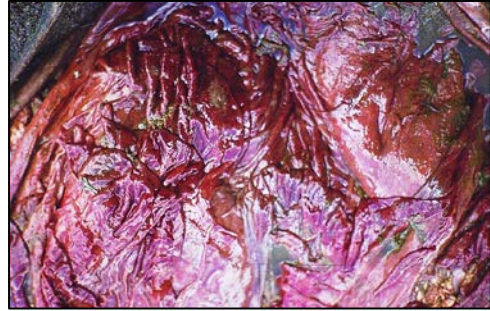


LESIONES

Las lesiones del contacto directo de la toxina con la boca y el esófago son: inflamación, exudación y necrosis. Se forman úlceras orales, sobre todo en las aves y bovinos.

Hay también gastritis, enteritis, contenido Intestinal sanguinolento ver y hemorragias de la subserosa intestinal.

Puede haber hemorragias en varios órganos incluidos pulmón, corazón, vejiga urinaria, riñones, subcutáneo y articulaciones.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Tiempo de protrombina aumentado.
- Aumento del ácido láctico en sangre.
- Disminución del tiempo de excreción de la bromosulfaleína.
- Aumento de la lactato deshidrogenasa.
- Aumento de triglicéridos totales y colesterolemia.
- Aumento de actividad de: aspartato-Aminotransferasa, Alanina- aminotransferasa.
- Aumento de fosfatasa-alcalina.
- El diagnóstico exacto se hace por cromatografía.
- El bioanálisis también es muy sensible con pequeñas cantidades de toxina T-2 (0,05 ug).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Bovinos:

- Dicumarol: signología y lesiones hemorrágicas más intensas.
- Diarrea viral bovina: Típicas lesiones erosivas circunscriptas a aparato digestivo.
- Intoxicación por helechos (*Pteridium aquilinum*): restringida a la región geográfica de éstos.
- Salmonellosis aguda en terneros.

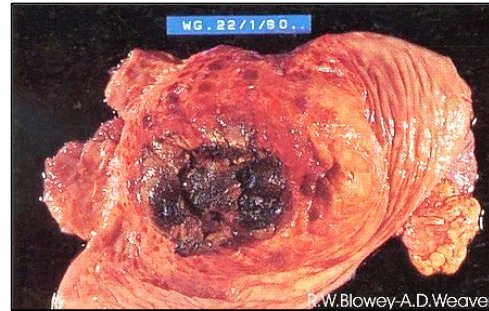
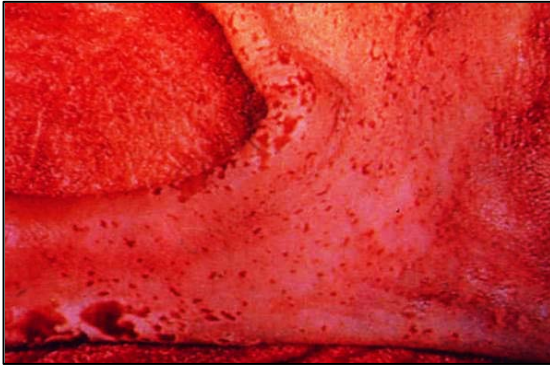
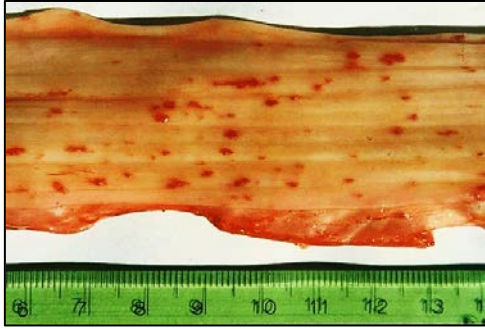
Porcinos:

- Dicumarol y anticoagulantes similares.

Lesiones orales en pollos:

- Candidiasis
- New Castle
- Viruela.





TRATAMIENTO

Sintomático. Transfusiones y vit. K. Antibióticos locales en boca.
Inmuestimulantes.

Volver a: [Micotoxicosis](#)