

Valentín Pérez

Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León

SESIÓN DE CASOS CLÍNICOS

'Intoxicación por micotoxina T-2 en un rebaño ovino intensivo'

Valentín Pérez, Julio Benavides, Carlos García Pariente, Laetia Delgado, J Francisco García Marín, Miguel Fuertes, María Muñoz, M. Carmen Ferreras

Dpto. de Sanidad Animal, Instituto de Ganadería de Montaña (CSIC-ULE), Facultad de Veterinaria, Universidad de León.

Este caso afectó en un rebaño intensivo de raza Assaf, de producción de leche, en la provincia de Zamora. En el momento en que ocurrió el caso clínico, contaba con unas 440 ovejas en ordeño. La alimentación es convencional, basada en pienso compuesto y ensilado. Desde el punto de vista epidemiológico, lo único destacable es que entra una nueva partida de cereal: avena, cereal y maíz. A las 48 horas de incorporar a la alimentación esa nueva partida, comienzan a aparecer bajas, solamente en el lote de ordeño, que es el que recibe esta ración. El número de bajas es muy alto, ya que llegan a ser 84 los animales que mueren. Incluso, en un solo día llegan a morir mueren 23 ovejas.

FASE AGUDA

En este momento, los animales afectados muestran síntomas generales: anorexia, adipsia, anuria, edema subcutáneo especialmente en la zona intermandibular, sialismo, erosiones en la lengua, atonía ruminal, diarrea, apatía, decúbito y muerte.

Se reciben dos ovejas en el servicio de diagnóstico

de la Facultad de Veterinaria de León, que llegan a la semana de que comenzaran las primeras bajas. Se confirma el edema en la zona intermandibular, que en realidad se encontraba asociado a una gran área de necrosis gangrenosa afectando a toda la musculatura cervical (Fig 1) y que se acompañaba de colonización bacteriana. Era una necrosis profunda cuyo origen no estaba en la zona cutánea, sino en la cavidad oral, en donde el proceso necrótico afectaba a toda la pared de la boca. Estaba ocasionado por gérmenes colonizadores, fruto de una contaminación secundaria y sin que se observara una reacción inflamatoria intensa.

El resto de lesiones importantes se centran en el tubo digestivo. En el caso del rumen, hay un apelmazamiento de las papilas ruminales que en algunas zonas tienen aspecto congestivo, algo similar a lo que puede observarse en casos leves de acidosis. En el estudio histológico, además de ver procesos degenerativos en las células, lo más característico es que comenzaba a separarse el epitelio del tejido conjuntivo de la lámina propia. En el abomaso, se observaron múltiples erosiones de carácter agudo y de diferente tamaño, con distribución multifocal (Fig 2), o incluso úlceras de carácter más profundo y asociadas a hemorragias.

El segundo grupo de lesiones se encontraba en los órganos linfoides. Aparentemente, el aspecto macroscópico era normal, pero al microscopio se apreciaba, de forma generalizada, una depleción linfoide marcada de los ganglios linfáticos. Lo mismo se observó en el bazo y en otras áreas de tejido linfoide intestinal.

Por último, el tercer grupo de alteraciones se observó en los órganos parenquimatosos. En el corazón se veía macroscópicamente un área más pálida, que se correspondía con degeneración y necrosis de fibras miocárdicas, en donde ocasionalmente se instauraban fenómenos de reparación. Lo mismo ocurría en el hígado, con fenómenos degenerativos y acumulación hídrica intracelular (degeneración vacuolar), que afectaba a los hepatocitos metabólicamente menos activos, es decir, aquellos que peor resisten la metabolización de toxinas. También se observaron lesiones similares en el páncreas y en el tronco del encéfalo.

En resumen, en lo que se refiere a anatomía patológica, ambos animales tenían en común lesiones de carácter necróticas en las mucosas digestivas, lo que sugería que el agente causal había afectado directamente a las vías digestivas. En segundo lugar, había una intensa depleción linfoide. Por último, se observó una degeneración y necrosis del parénquima en diferentes órganos. Teniendo en cuenta estas lesiones, se podría sospechar la presencia de un virus, lo que fue descartado en principio por la llamativa ausencia de lesiones inflamatorias evidentes.

Ante estos hallazgos y teniendo en cuenta la epidemiología, con la introducción de la nueva partida de cereal, todos los indicios apuntaban a que el agente etiológico era un tóxico. Con esas características lesionales, la principal sospecha se centró en las micotoxinas. Lo primero que se hizo, aunque ya

innofarm
Innovaciones ganaderas

Lo natural
es bueno

**NO PERMITA QUE EL CALOR
AFECTE A SUS ANIMALES.
PROTEJA SU PRODUCCIÓN CONTRA
EL ESTRÉS POR CALOR CON**

ENERMILK

El estrés por calor:

- Disminuye la ingesta.
- Reduce la producción de leche.
- Reduce la tasa de fertilidad.
- Disminuye las glándulas mamarias en vacas secas.
- Aumenta el riesgo de cojeras.

Además, los animales más productores generan más calor interno por la digestión de alimentos.



y además se hicieron estudios bioquímicos sanguíneos.

La lesión más llamativa seguía estando en la zona cervical. No se apreciaron necrosis musculares, pero sí focos de tejido necrótico con pus, de carácter gangrenoso, pero ya de carácter crónico, delimitados por una cápsula de tejido conjuntivo, en el tejido de la región intermandibular (Fig 3) y faríngea. Lo tenían los cuatro animales que se estudiaron. En los ganglios linfáticos regionales se observó una hiperplasia reactiva asociada a la presencia de bacterias en el material purulento. La mucosa ruminal estaba aparentemente normal, si bien el estudio microscópico reveló una leve inflamación, pero sobre todo fenómenos de cicatrización, posiblemente consecuencia de la recuperación de las antiguas lesiones. Respecto a las úlceras en el abomaso, estas estaban también en fase de cicatrización, sin fenómenos hemorrágicos, apareciendo bien como zonas de pérdida de epitelio con los bordes engrosados o como cicatrices estrelladas (Fig 4). Del resto de órganos, lo más destacable es que en la zona del intestino se vieron múltiples granulomas de origen parasitario que no se se observarían de forma tan frecuente en animales sanos. En los órganos linfoides se apreciaba una hiperplasia, con presencia de folículos linfoides, sugiriendo que estos órganos habían recuperado su funcionalidad normal. Quizás el número de linfocitos era ligeramente inferior al que se observa en un animal sano, pero no tenía nada que ver con lo hallado en la fase aguda de la intoxicación.

Respecto al corazón, se observó una cicatriz del tejido conjuntivo en el miocardio. En el hígado se mantenía un cierto grado de regeneración, junto a fenómenos de reparación. Por último, en estos animales se observaron numerosos procesos secundarios, como mamitis fúngicas, metritis, pielonefritis, cistitis, urolitiasis, hepatitis crónica, neumonía verminosa...

MICOTOXINA T-2

Respecto al agente causal, como en el resto de micotoxinas, se trata de metabolitos producidos en los hongos, que provocan enfermedades en los animales. La micotoxina T-2 es del grupo de los tricotecenos, la producen hongos de diferentes especies pertenecientes al género *Fusarium*. Crece sobre todo en el cereal, especialmente en el maíz y la avena, y lo puede hacer tanto en la planta como en el cereal recolectado. Las condiciones ambientales más propicias para el crecimiento del hongo son temperaturas por encima de los 30 grados centígrados, mientras que la toxina se produce a temperaturas prácticamente bajo cero.

Los efectos son producidos por la propia toxina T-2 y sus metabolitos, especialmente la toxina HI-2, que en

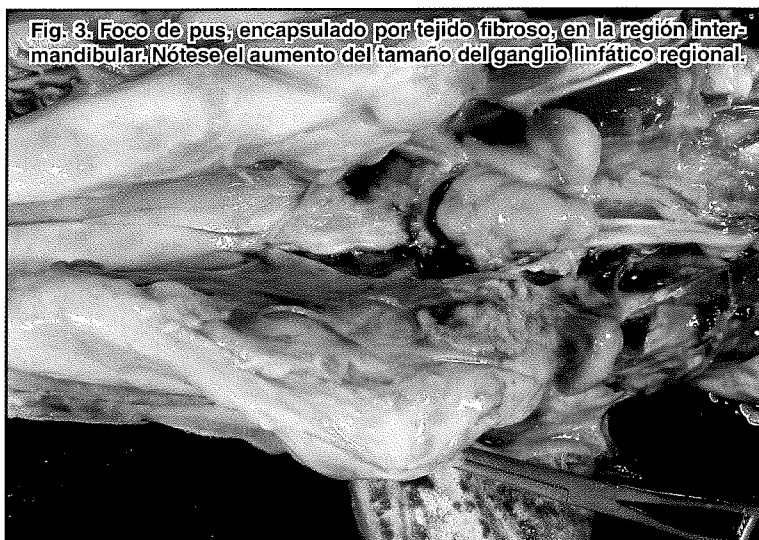


Fig. 4: Úlcera crónica en el abomaso con signos de cicatrización.



el caso de los ruminantes la metabolizan parcialmente los protozoos del rumen y también el hígado. Los estudios dicen que se puede excretar por diferentes vías, incluida la leche.

El mecanismo de acción de esta toxina coincide con las lesiones encontradas. Por un lado, problemas de mala absorción provocada por la acción irritante del compuesto químico, alteración o inhibición de la síntesis proteica a nivel celular, lo que origina que los animales tengan una falta de disponibilidad de nutrientes, y una potente acción inmunosupresora, produciendo la pérdida de la celularidad en órganos linfoides.

Si bien es un proceso que no es nuevo, en el caso del ovino es poco conocido. En la especie humana existen descripciones en India y China, donde cursa con una forma muy parecida a lo encontrado en ovejas, y que es la llamada 'angina séptica', caracterizada por la presencia de úlceras en la cavidad oral. En ganado vacuno hay bastantes casos descritos, predominando la clínica de tipo digestivo. También hay casos en aves, caballos (donde es característica la necrosis de la sustancia blanca en el sistema nervioso central), cerdos, gatos y animales de laboratorio. Como ya se

ha indicado, en ovino no hay descripciones de casos naturales, simplemente sospechas. En esta especie se realizó un estudio experimental, intoxicando a corderos por vía oral, encontrándose únicamente fenómenos de inmunosupresión y no lesiones como las descritas en este estudio en la región cervical.

CONCLUSIONES

- La intoxicación por T-2 cursa con elevada mortalidad y cuadros clínicos y lesionales graves.

- En la fase aguda, produce principalmente lesiones digestivas, depleción linfóide y miocardiopatía degenerativa.

- En fase crónica, se produce una reparación de las lesiones de la fase anterior y, como consecuencia de la inmunodepresión, se desarrollan otras patologías de tipo principalmente infeccioso, además de manifestarse trastornos reproductivos.

- Es de destacar las lesiones bucofaríngeas en los dos



ovinos en la fase aguda, semejantes a aquellas descritas en la especie humana como 'angina séptica'.

BIBLIOGRAFIA

La bibliografía se halla en poder de los autores. Solicitar a valentin.perez@unileon.es

Higienización de materias primas y piensos



Adsorbentes de elección frente a Aflatoxinas

sintox
sintox plus

Incrementa la adsorción de Zearalenona y otras micotoxinas

Inhibidores de hongos, levaduras y bacterias

moxid
rumbact

nutega
Expertos en Nutrición

Nuevas Tecnologías de Gestión Alimentaria, S.L. - C/ Marconi, 9 28823 Coslada MADRID
Tel.: 91 671 20 00 - Fax: 91 672 66 11 - www.nutega.com - nutega@nutega.com