

## Relatorio

Rosa Romero Franco

# Intoxicaciones por hongos en animales domésticos

Recibido: 21 Abril 2006 / Aceptado: 3 Noviembre 2006  
© IBADER- Universidade de Santiago de Compostela 2006

**Resumen** En el mundo de los animales domésticos los envenenamientos causados por la ingestión de setas o carpóforos de los hongos superiores están escasamente documentados y se consideran casi anecdóticos. Sin embargo, cuando algunos hongos filamentosos se desarrollan sobre ciertos sustratos producen en su metabolismo secundario determinadas sustancias químicas que, al ser ingeridas por algunos animales, les ocasionan severos problemas de salud. Estos metabolitos se conocen como micotoxinas y causan enfermedades denominadas micotoxicosis. La expresión sintomática de estas afecciones es variable y depende de la especie animal y órgano afectado, tipo de toxina, dosis y combinación con otras micotoxinas. Los cuadros clínicos abarcan una amplia gama de síntomas, desde las cutáneas hasta efectos nefrotóxicos, hepatotóxicos, neurotóxicos y genotóxicos. En la actualidad se conocen más de 500 micotoxinas presentes en todo el mundo que pueden contaminar diversos tipos de sustratos, especialmente cereales. Su naturaleza química es muy variada pero casi todas se caracterizan porque ejercen un efecto potente, aún a dosis muy bajas, y porque son muy resistentes a una amplia gama de tratamientos utilizados en la conservación de sustancias alimentarias (esterilización, fungicidas, etc.). Su importancia radica, además de su ocasional incidencia sobre la salud de los seres humanos, en las pérdidas económicas derivadas de la inutilización de alimentos y de sus efectos negativos sobre los animales domésticos.

**Palabras clave** Hongo · micotoxina · micotoxicosis · animales domésticos

**Summary** Poisoning in domestic animals caused by ingestion of mushrooms is barely reported. Nevertheless, when some filamentous fungi develop on certain substrates and produce secondary metabolites, when consumed, serious health problems in some animals can result. These metabolites are known as mycotoxins and the diseases they cause mycotoxicosis. The symptoms depend on the animal species, affected organ, the toxin, the dose and the combination of other mycotoxins. The set of symptoms can be located throughout the body and are described as nephrotoxic, hepatotoxic, neurotoxic, genotoxic, and dermatotoxic effects. Nowadays, more than 500 mycotoxins are known in the world that are capable of various types of substrate contamination, most commonly cereals. Their chemical composition is very diverse but all of them have a powerful effect, even at low dose, and are very resistant to a broad range of treatments that are used in food preservation (sterilization, fungicides, etc.). Although mycotoxins have an occasional impact on human health, the major repercussions are the economic losses resulting from food spoilage and the negative effects on domestic animals.

**Key words** Fungus · micotoxin · micotoxycosis · domestic animals

## Introducción

Las primeras micotoxicosis importantes documentadas se relacionan con los brotes de ergotismo, problema asociado al consumo de alimentos contaminados por los alcaloides producidos por el hongo *Claviceps purpurea* (cornezuelo del centeno, grao de corvo) que se desarrolla sobre diversos cereales, sobre todo centeno. Durante la Edad Media el ergotismo (conocido por sus efectos devastadores como "fuego sagrado") alcanzó proporciones de epidemia, mutilando y matando a miles de personas en Europa (Peraica et al. 2000). Ya en época más reciente, en 1934, murieron en Illinois 5000 caballos al consumir maíz mohoso. En 1939 se determinó que el causante de tal desastre había sido un microorganismo, el hongo *Aspergillus fumigatus*.

El interés general por las micotoxinas se incrementó en 1960 al declararse en Inglaterra una epidemia de origen desconocido, denominada "Turkey X disease", que provocó la muerte de más de 100.000 aves de corral. En 1961 se comprobó que dicha enfermedad era causada por toxinas producidas por el hongo *Aspergillus flavus* al desarrollarse sobre tortas prensadas de cacahuete, poniéndose de manifiesto la importancia de los hongos saprofitos en el desarrollo de procesos patológicos en animales domésticos y su posible conexión con la patología humana.

Debido a las repercusiones, tanto a nivel social como económico, que tienen las micotoxinas y las micotoxicosis, a lo largo del último tercio del siglo pasado se fomentó activamente la búsqueda de micotoxinas. Hoy se conocen más de 500 micotoxinas, sus preferencias o afinidades por distintos sustratos, su composición y estructura química, así como los hongos que las sintetizan y las condiciones ambientales que favorecen la aparición de los hongos y de las toxinas. Afortunadamente, sólo un pequeño número se producen en cereales, piensos y forrajes en cantidades suficientes como para ocasionar problemas importantes de salud a las personas y a los animales (Smith et al. 1994).

### Definición de micotoxina y micotoxicosis

Las micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por hongos, cuando se desarrollan sobre determinados sustratos; fundamentalmente cereales y forrajes almacenados, pero también sobre plantas en el campo.

Se trata de moléculas relativamente pequeñas ( $P_m < 700$ ) y suelen ser genotípicamente específicas para un grupo de especies de un mismo género, aunque en algunos casos un mismo compuesto puede ser elaborado por hongos pertenecientes a géneros distintos. En general, cuanto más compleja es la ruta biosintética de una micotoxina, menor es el número de especies fúngicas capaces de elaborarla (Moss, 1991).

Su estructura química suele ser complicada y estable frente a agentes físicos y químicos, de ahí que sean muy difíciles de eliminar una vez que han contaminado un alimento. La mayoría son termorresistentes, manteniendo su toxicidad después de procesos como la peletización.

Los hongos productores de micotoxinas pertenecen fundamentalmente a tres géneros de amplia difusión mundial: *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*. La capacidad toxicogénica es muy variable según las distintas especies. Así, solamente el 15% de las cepas de *Aspergillus flavus* son capaces de producir toxinas, mientras que casi todas las cepas de *Fusarium moniliforme* lo son (Sala et al. 1994). Estos hongos se desarrollan sobre sustratos apropiados y en unas condiciones ambientales, sobre todo de temperatura y humedad, favorables. A veces las condiciones idóneas para el desarrollo del hongo no son coincidentes con las que favorecen la síntesis de las micotoxinas. Hay otros factores que inciden positivamente, tanto en el establecimiento del hongo (heridas provocadas por insectos, pájaros, daños mecánicos de manejo de cosechas) como en la síntesis de las toxinas (factores de

almacenamiento, tratamientos de los cultivos). Desde un punto de vista práctico es conveniente resaltar que la presencia del hongo no siempre conlleva la existencia de las micotoxinas y, lo que es más importante, las micotoxinas pueden permanecer aunque el hongo haya desaparecido.

En ocasiones la aparición de las micotoxicosis es inevitable, ya que depende de factores ambientales que se manifiestan durante el período de crecimiento de los vegetales en el campo, e incluso de factores intrínsecos a las propias plantas pero la mayoría de las intoxicaciones se deben a malas prácticas en la cosecha de forrajes (inmadurez del cultivo, temperatura y humedad ambiental inadecuados, daños físicos) y en el procesado y posterior almacenamiento de los alimentos (temperatura y humedad inadecuados, factores de condensación/ventilación, daños provocados por insectos o roedores, tiempo de almacenamiento y limpieza, etc.).

Las micotoxicosis se producen cuando los animales ingieren alimentos contaminados con micotoxinas, las cuales una vez en el interior de su organismo, originan diferentes cuadros clínicos y patológicos que abarcan desde afecciones cutáneas, nerviosas, hepáticas o nefríticas hasta acciones carcinogénicas, mutagénicas, teratogénicas e inmunosupresoras (Hollinger & Ekpering, 1999). En la mayoría de los casos la muerte se produce por fallo hepático generalizado.

Este tipo de afecciones son de difícil diagnóstico para el veterinario debido a que producen síndromes muy poco específicos (anorexia, disminución de peso, diarreas ...) que suelen confundirse con deficiencias nutricionales, raciones mal balanceadas o infecciones de microorganismos. Además, las micotoxinas, debido a su acción inmunodepresora, favorecen la aparición de otras enfermedades que enmascaran la causa inicial. Por ejemplo, las aflatoxinas y la salmonelosis y/o peste porcina (Loste et al. 2002).

Los datos epidemiológicos, los signos clínicos y las lesiones patológicas conducirán a un diagnóstico presuntivo que es preciso confirmar con pruebas de laboratorio que permitan identificar la toxina. Para ello hay que recurrir a pruebas como la cromatografía en capa fina y de alta resolución (HPLC) o a técnicas con base inmunológica, como pueden ser los test ELISA o las columnas de inmovilización (Perusia y Rodríguez, 2001).

Los hongos causantes de micotoxicosis en animales domésticos, debido a la ingesta de alimentos contaminados, pueden dividirse en dos grandes grupos en función del momento en el que se produce la contaminación o la infección de las plantas: hongos de campo (la infección por el hongo y la producción de las toxinas se produce en el campo, en las plantas forrajeras vivas) y hongos de almacenamiento (los hongos contaminan alimentos cosechados, almacenados e incluso procesados, como heno, piensos, granos o silo, sobre los que se producen las micotoxinas).

## Principales toxinas producidas por hongos de almacenamiento

### Aflatoxinas

Son derivados dicumarínicos estables a altas temperaturas. Son las micotoxinas más estudiadas y las que producen mayores pérdidas económicas. Se conocen hasta 18 tipos distintos siendo la más tóxica la AFB1. Los hongos productores de las aflatoxinas son *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. Las aflatoxinas se producen cuando estos hongos crecen sobre maíz, cacahuetes, frutas, semillas de algodón, semillas de girasol, coco, aceite de oliva, sorgo, arroz, trigo, cebada, avena, pistachos, almendras, nuez moscada, higos, coco y nuez del Brasil. Son más frecuentes en países cálidos y húmedos, ya que para desarrollarse de forma óptima necesitan temperaturas superiores a los 25 °C y un contenido de humedad en el sustrato superior al 15%. La producción máxima de aflatoxinas se alcanza entre 24 y 35 °C, con un 17,5% de humedad en el sustrato y una humedad relativa ambiental entre el 85 y 87 %.

Aunque la contaminación también puede ocurrir en plantas vivas, lo más frecuente es que suceda en frutos o semillas recogidos e incluso después de transformados. Además del calor, las aflatoxinas resisten la fermentación alcohólica y el ensilado, pero son sensibles al amoníaco.

Su ingesta produce una serie de síntomas conocidos como aflatoxicosis, alterando fundamentalmente el metabolismo de los lípidos y de las proteínas. La intoxicación puede ser aguda o crónica. La primera se manifiesta por anorexia, vómitos, ictericia, dolor abdominal, edema pulmonar y necrosis del hígado. El segundo tipo es la más frecuente, y se produce cuando el animal está expuesto a bajas concentraciones de aflatoxinas durante largos periodos de tiempo. Sus síntomas son poco específicos: los animales casi no engordan, disminuye la producción de leche y son más vulnerables a enfermedades infecciosas. Las aflatoxinas tienen efectos inmediatos y muy graves, pues, además de sus efectos inmunodepresores son mutagénicas, teratogénicas y carcinógenas. El principal órgano diana es el hígado, pero son además nefrotóxicas y neurotóxicas (Abarca et al. 2000).

Afectan a todos los animales domésticos, pero los grupos más susceptibles son las aves de corral, los conejos y los cerdos. Los caballos, bovinos y ovejas son moderadamente susceptibles. Brotes de aflatoxicosis también se han detectado en humanos, sobre todo en países tropicales.

Cuando se detecta la patología, se debe retirar el alimento contaminado inmediatamente. Si el grado de afección es elevado se puede aumentar la cantidad de proteína en la ración y suplementar los animales con vitaminas y minerales (Fernández et al. 1997).

### Ocratoxinas

Son un grupo de toxinas producidas por distintas especies de los géneros *Aspergillus* y *Penicillium* cuando crecen sobre cereales y sus derivados, y sobre los granos de café y el pan, así como en productos de origen animal (Speijers & Van Egmond, 1993).

La más frecuente, y también la más tóxica, es la ocratoxina A (OA). Se produce sobre todo en zonas templadas del hemisferio norte. Se ha comprobado que tienen efectos nefrotóxicos, inmunodepresores, carcinogénicos y teratogénicos.

Los efectos de las ocratoxinas se han citado sobre todo en animales monogástricos, en los que produce el síndrome nefrológico. El ganado ovino y los rumiantes en general son más resistentes, pues el líquido ruminal y la flora intestinal hidrolizan la ocratoxina A transformándola en un metabolito no tóxico (ocratoxina alfa) (Marquardt & Frohlich, 1992, Loste et al. 2002).

En seres humanos también se han documentado intoxicaciones severas (neuropatía de los Balcanes), incluso por inhalación de esporas.

### Zearalenona

La zearalenona es una micotoxina producida por varias especies del género *Fusarium*, al infectar plantas en el campo (trigo y maíz) o bien a cariopsis de cebada y sorgo y piensos almacenados durante largos periodos de tiempo.

Las intoxicaciones producidas por este compuesto son más frecuentes en países húmedos y fríos (tierras altas de Centroamérica y África), ya que la toxina se produce a temperaturas bajas (inferiores a 12 °C) y la humedad del sustrato debe ser superior al 25%.

Esta toxina y sus derivados tienen efectos estrogénicos en varias especies animales, causando infertilidad, edema vulvar, prolapso vaginal e hipertrofia mamaria en hembras, y feminización de los machos por atrofia testicular y aumento del tamaño de las mamas (Peraica et al. 2000). También afecta a los seres humanos cuando consumen alimentos contaminados (Saénz, 1984).

### Fumonisinias

Son micotoxinas producidas en todo el mundo por *Fusarium moniliforme* y especies afines, cuando crecen sobre el maíz y sus derivados. De las fumonisinas caracterizadas hasta el momento las que tienen importancia toxicológica son las denominadas B1 y B2 (Peraica et al. 2000).

Las toxinas se producen tanto en el campo, durante el crecimiento de la planta, como después de la cosecha, durante el almacenamiento de grano o en alimentos procesados. Se ha comprobado que el "taladro del maíz" (producido por los lepidópteros: *Ostrinia nubilalis* y *Sesamia nonagrioides*) favorece la entrada del hongo e incrementa la

probabilidad de producir fumonisinas. Estas toxinas provocan graves afecciones en los animales siendo el ganado equino como caballos y mulos, el más sensible. También afectan al ganado porcino, ovino y a los conejos, pero el ganado vacuno parece ser resistente ( Perusia & Rodríguez, 2001).

Igual que todas la micotoxinas las fumonisinas tienden a producir síndromes crónicos, afectando sobre todo al hígado y al riñón. En équidos producen un síndrome conocido como leucoencefalomalacia (la toxina produce necrosis extensivas en la materia blanca del cerebro) y en porcino son responsables del edema pulmonar (Dutton, 1996). En algunos casos, se han relacionado estas sustancias con la incidencia de cáncer de esófago en el hombre (Norred, 1993).

### Tricotecenos

Con este nombre se conocen más de 40 micotoxinas derivadas de un compuesto terpénico de cuatro ciclos, el escirpeno, muy estable y resistente a altas temperaturas. Son responsables de enfermedades producidas tras la ingesta de alimentos, a base de grano o forraje, enmohecidos y contaminados con los hongos capaces de producir las citadas toxinas. Tienen efectos citotóxicos e inmunodepresores, con consecuencias muy graves, tanto para los animales como para el hombre (Peraica et al 2000).

En cereales, piensos y silos que se utilizan como alimento de animales domésticos se aisló el tricoteceno potencialmente más tóxico, denominado T2, que es sintetizado por *Fusarium tricinatum*, cuyo crecimiento micelial óptimo tiene lugar entre 20 y 24 °C de temperatura, produciéndose la máxima cantidad de toxina en oscuridad total.

El T2 afecta sobre todo a las aves y al ganado bovino y porcino. Causa brotes de enfermedades hemorrágicas y está relacionado con la formación de lesiones en la boca y con la aparición de efectos neurotóxicos en aves de corral. Lesiones orales, disfunción motriz, necrosis en tejidos, hemorragias y crecimiento lento son los síntomas más frecuentes (Perusia & Rodríguez, 2001).

En piensos se han detectado cantidades de T2 superiores a 500 ppb, con consecuencias graves para los animales, sin embargo apenas se producen transferencias a la leche.

Otra toxina de este grupo con cierta importancia es la denominada vomitoxina o deoxinivalenol (DON). Suele producirse en el campo por diversas especies del género *Fusarium*, cuando infectan trigo, cebada, maíz o arroz.

En los animales produce efectos tóxicos intensos que se manifiestan en forma de inflamaciones epidérmicas, desórdenes digestivos, brotes de síndrome emético y de rechazo de los alimentos (de ahí el nombre de "vomitoxina"), hemorragias, afecciones de la médula ósea y neuropatías.

### Micotoxinas causantes del ergotismo

El ergotismo lo producen varios alcaloides sintetizados por esclerocios del hongo ascomicete *Claviceps purpurea*. El hongo infecta a diversas gramíneas, sobre todo centeno, pero también aparece en pastos y en el heno. La severidad de la contaminación es variable ya que depende de condiciones climáticas (Nyval & Oswiler, 1997; Williams, 2001). El tiempo fresco y húmedo aumenta el riesgo de contaminación de las plantas y de la aparición de esclerocios (Brihoum et al. 2003). Las gramíneas infectadas son fáciles de reconocer, pues en sus espigas maduras, además de cariósides, aparecen unas estructuras miceliales compactas, de color negruzco y de forma arqueada, como pequeños cuernecillos, que no son más que los esclerocios del hongo, conocidos vulgarmente como cornezuelos, graos de corvo, dentóns o cornellos (Figura 1).

Los esclerocios contienen numerosas sustancias tóxicas: alcaloides derivados del ácido lisérgico (ergotamina ergocristina), derivados del ácido isolisérgico (ergotaminina) y derivados de la dimetilergolina (clavina), que en el caso de pasar a los alimentos, puede ocasionar graves problemas en la salud de los seres humanos y de los animales (OMS, 1990).

Se encuentra entre las micotoxinas más estudiadas y sus efectos se conocen sobre todo en el ganado vacuno, en el que producen la contracción de la musculatura lisa de las arteriolas, con isquemia (gangrena seca), fundamentalmente en los miembros posteriores (Loste et al. 2002). En las ovejas los síntomas son inespecíficos e incluyen pérdida de apetito y menor crecimiento. También puede ocasionar gangrena en las extremidades anteriores, así como ulceraciones y necrosis en diversas partes del cuerpo, infertilidad y muerte fetal. Se han detectado formas nerviosas de la enfermedad que manifiestan hiperexcitabilidad, temblores y rigidez muscular. En el porcino produce ataxia.



**Figura 1.** Esclerocios y granos de cebada (tomado de <http://www.zoetecnocampo.com/cornezuelo.htm>).

Al igual que ocurre en los seres humanos, las formas gangrenosas del ergotismo son debidas a los alcaloides ergotamínicos-ergocristínicos, ya que su actividad fundamental es vasoconstrictora. La otra forma de ergotismo, que se manifiesta en forma de convulsiones es originada por alcaloides clavínicos (Peraica et al. 2000).

Actualmente, al menos en los países más desarrollados, el ergotismo es muy raro, debido, sobre todo, a que los procesos habituales de limpieza y molienda del grano eliminan la mayor parte del cornezuelo, quedando en las harinas proporciones muy bajas de alcaloides. Además, los alcaloides ergóticos son relativamente lábiles al calor, destruyéndose durante la preparación de muchos alimentos a base de harinas (Peraica et al. 2000).

### Micotoxinas relacionadas con el forraje

Se incluyen en este apartado un grupo de toxinas producidas por hongos que infectan los forrajes, el heno y el ensilado, pero que también pueden colonizar los pastos durante su crecimiento, afectando por tanto al ganado en sistemas extensivos.

En general se conocen menos que las anteriores y existe menos información sobre su incidencia y grado de afectación (Loste et al. 2002).

#### Espirodesmina

Es una toxina producida en las esporas del hongo saprobio *Pitomyces chartarum*, que infectan los restos muertos de los pastos (sobre todo de *Lolium perenne*). Cuando los animales, sobre todo ovejas y vacas, consumen los pastos contaminados padecen una enfermedad conocida como "eccema facial", y que se manifiesta con fotosensibilidad secundaria a una lesión hepática grave.

Los primeros brotes de la enfermedad se conocieron en ovejas, en Nueva Zelanda, a principios del siglo XX, y en Europa se dieron casos en el País Vasco francés a finales del mismo siglo (Le Bars & Le Bars, 1996). Su incidencia depende de las condiciones ambientales, siendo más probable en otoños lluviosos precedidos de veranos muy secos. El desarrollo del hongo se ve favorecido cuando abunda el material vegetal muerto, la humedad ambiental es superior al 80% y la temperatura se sitúa por encima de 16°C.

Los animales que padecen esta dolencia sufren cirrosis hepática, incluso seis meses después de haber ingerido la micotoxina, manifestándose a través de fotofobia (de ahí que los animales afectados busquen lugares sombreados), diarrea, ulceraciones (sobre todo en zonas no pigmentadas del cuerpo), inflamación y lesiones fundamentalmente en orejas, párpados, hocico y vulva. Si se detecta la enfermedad se moverán los animales hacia lugares de sombra y donde no haya pasto contaminado. Los animales enfermos no suelen recuperar la tasa productiva (Hollinger & Ekperigin, 1999).

#### Eslaframina

La eslaframina o "factor de salivación" es una toxina producida por el hongo *Rhizoctonia leguminicola* cuando crece en los tallos y hojas del trébol (*Trifolium pratense*). El hongo necesita para su desarrollo humedad ambiental elevada y temperatura entre 25 y 29 °C. Las plantas contaminadas con el hongo presentan manchas negras en las hojas o anillos concéntricos en los tallos, afección que se denomina "mancha negra".

La eslaframina es un indol-alcaloide que en bovinos produce el denominado síndrome salivar, ya que estimula las glándulas exocrinas (páncreas y glándulas salivares) y los síntomas iniciales de los animales afectados son salivación constante y lagrimeo. Además se produce diarrea, tumefacciones en la cara, espasmo en la musculatura lisa del esófago y timpanismo gaseoso leve (Perusia & Rodríguez, 2001). Los síntomas aparecen 5 o 6 horas después de haber ingerido el alimento contaminado y desaparecen a las 24 horas.

#### Lolitrem B

Es una toxina sintetizada por *Neotyphodyum lolii*, un hongo endófitico de *Lolium perenne* y de otras gramíneas (Christensen et al. 2002). Este hongo no daña a las plantas y se transmite a través de sus semillas.

Los animales que consumen pastos infestados presentan inicialmente dificultad para flexionar las piernas y caminan de un modo inusual, sintomatología conocida como "tembladera" o "modorra del raigrás". En casos severos, los animales no pueden caminar y se caen repentinamente, pudiendo sufrir convulsiones e incluso morir.

Dado que no existe tratamiento, en el caso de detectar el problema se deben retirar los animales del pasto infectado. Los hongos causantes de la toxina sólo están presentes en tallos reproductivos, por lo que es conveniente realizar un buen manejo del pasto para evitar posibles afecciones (Cheek, 1998).

#### Toxicidad debida a *Neotyphodyum coenophialum*

*Neotyphodyum coenophialum* es un hongo endófito de la "festuca alta" y otras gramíneas (Christensen et al. 2002), que produce alcaloides derivados de la ergolina. Los animales que se alimentan de pastos de festuca contaminados con el hongo sufren una enfermedad que se conoce como "pie de festuca", por la cojera y necrosis isquémica que conduce a la gangrena seca de las extremidades (Mantle, 1991). Además de este síndrome clásico, los animales suelen presentar fiebre, pelo erizado y más largo de lo habitual (hipertriosis), pérdida de peso y baja producción de leche (Perusia & Rodríguez, 2001).

Esta enfermedad fue detectada por primera vez en bovinos y ovinos en Nueva Zelanda, en 1949. Posteriormente también se encontró en équidos. En la actualidad, la cantidad de

ergovalina en semillas se usa como parámetro indicador de la contaminación (Perusia & Rodríguez, 2001).

### Intoxicaciones en animales domésticos por consumo de setas

Las intoxicaciones por consumo de setas son relativamente frecuentes y están bien documentadas en humanos. Sin embargo, las intoxicaciones por esta causa en animales domésticos están escasamente documentadas. En la bibliografía se señala que los animales distinguen de forma innata y/o aprendida los alimentos que pueden causarles daño, lo que explicaría que la mayoría de los casos conocidos de animales intoxicados por consumo de setas sean mascotas que viven en cautividad con sus dueños o animales que tienen muy mermado el sentido del olfato.

Si exceptuamos el caso de dos gatos cuyo cuadro clínico de irritación intestinal y estado de coma se relaciona con la ingestión de setas (Mullenax & Mullenax, 1962), en el resto de las publicaciones científicas sobre intoxicaciones de mascotas por consumo de setas, 9 en total, los protagonistas son perros. En estos artículos se recogen los cuadros toxicológicos derivados del consumo de setas de 20 cachorros de entre 4 y 12 semanas y 9 canes adultos. La mayoría de los casos están relacionados con la ingesta de *Amanita phalloides* y *A. verna*, con un cuadro clínico muy parecido al descrito en seres humanos: gastroenteritis, daño fulminante en el hígado e hipoglucemia, concluyendo con la muerte del animal a los pocos días (Faulstich, 1980, Tegzes & Puschner, 2002). También hay referencias sobre perros intoxicados con *Amanita muscaria* y *A. pantherina*. En ambos casos los perros (3 en total) eran cachorros de corta edad que presentaron un cuadro de salivación intensa, diarrea, temblor y muerte (Naude & Berry, 1997). La bibliografía recoge, asimismo, intoxicaciones de perros debidas al consumo del agua de cocción de *Gyromitra sculenta* (Herms, 1950) e *Inocybe phaeocromis* (Yam et al. 1993).

Además de las referencias bibliográficas comentadas, se han dado a conocer casos de intoxicación de perros por ingestión de setas en diversos informes anuales de asociaciones micológicas y de centros de toxicología de

América del Norte, algunos de ellos accesibles a través de Internet. Además de las especies citadas anteriormente se relatan otras, como *Paxillus involutus*, *Inocibe fastigiata*, *Panaeolus* spp, *Hypholoma fasciculare*, *Scleroderma cepa*, *Ramaria pallida* o *Lepiota josserandii*. En la mayoría de los casos el consumo de las setas produce salivación excesiva, vómitos, diarrea, gases y dificultad para respirar. Los envenenamientos con *A. phalloides* y *A. verna* siempre terminan en muerte, mientras que con las otras especies la gravedad de la intoxicación viene determinada sobre todo por la edad del animal.

En cuanto a los animales domésticos que viven en semilibertad, casi no se encuentran datos contrastados acerca de este tipo de envenenamiento. En la bibliografía se relaciona la muerte de dos vacas en Estados Unidos con el consumo de *Amanita verna* (Piercy et al. 1944). Esta misma especie causó la muerte a un caballo de 18 años, aunque en este caso el estudio postmortem mostró que el animal tenía alterado el sentido del olfato, lo que muy probablemente sería determinante para que el animal, muy exigente en su dieta, no detectara la toxicidad de la seta ingerida (Frazier et al, 2000). Pese a que los cerdos se consideran omnívoros sólo hemos encontrado un caso referenciado de intoxicación por ingesta de setas, acontecido en China, y relacionado con el hongo *Scleroderma citrinum* (Galey, 1990). En un trabajo escocés se relaciona la muerte de un reno con el consumo de *Russula emetica* (Utsi, 1956).

La única seta conocida hasta el momento que causa regularmente intoxicaciones en ganado que pastorea al aire libre es *Ramaria flavo-brunnescens*. Este hongo basidiomicete, cuyo carpóforo ramificado presenta un aspecto coraloide (Figura 2), crece en eucaliptales y ha provocado numerosas intoxicaciones espontáneas en ganado ovino y bovino en Brasil, Uruguay y Argentina. Los animales que lo comen presentan deficiencias de queratinización, con daños en las pezuñas, cuernos, cola y pelo (Kommers & Santos, 1995). Afecta también al sistema nervioso con descoordinación motora y midriasis acentuada (Prucoli & Camargo, 1965, 1966), con poliuria e hipertermia. Produce, además, vasoconstricción y trombosis en arterias y degeneración y necrosis epitelial, con un cuadro muy parecido al del ergotismo (gangrena seca). No se conoce el

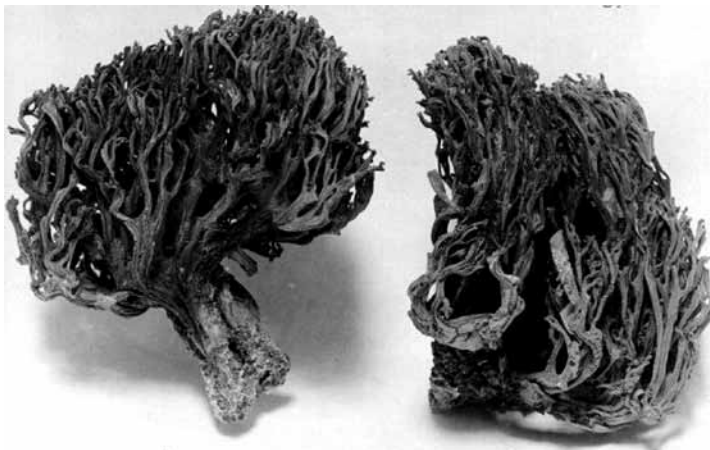


Figura 1. Foto de *Ramaria flavo-brunnescens* (tomada de <http://ppathw3.cads.cornell.edu/>).

principio activo, pero se sospecha que la toxicidad pudiera estar relacionada con microhongos productores de ergotoxinas que parasitan a la seta (Sallis et al. 2000).

Por último, debemos señalar que la confirmación de la intoxicación por ingesta de setas en animales es sumamente complicada, ya que, al contrario de lo que ocurre en los seres humanos, los animales no pueden indicar su dieta alimenticia. Además, la facilidad con la que las setas se degradan en el tracto digestivo hace que sean difícilmente identificables a partir de los vómitos o después de un lavado gástrico, por lo que no es descabellado pensar que una elevada proporción de las intoxicaciones que sufren los animales por esta causa hayan pasado desapercibidas para los especialistas.

## Bibliografía

- Abarca, M<sup>a</sup> L., Bragulat, M<sup>a</sup>. R., Castellá, G., Accensi, F. & Cabañes, F.J. (2000). Hongos productores de micotoxinas. *Revista Iberoamericana de Micología*. 1, 63-68.
- Brihoum, M., Desmecht, D., Bony, S. & Rollin, F. (2003). L'intoxication à l'ergot chez les bovines. *Annales Médecine Vétérinaire*. 147, 97-101.
- Cheek, K. (1998). Natural toxicants in feeds, forages and poisonous plants. 2<sup>nd</sup> ed. Danville, IL, Interstate Publisher, Inc.
- Christensen, M.J. (2002). Growth of Epichoë/Neotyphodium and p-endophytes in leaves of *Lolium* and *Festuca* grasses. *Micological Research*. 106, 93-106.
- Dutton, M.F. (1996). Fumonisin, mycotoxins of increasing importance: their nature and effects. *Pharmacology Therapeutic*. 70,2: 137-161.
- Falustich, H., Kommerell, B., Wieland, T(eds). (1980). Amanita toxins and poisoning. Verlag Gerhardt Witztrock. Baden-Baden.
- Fernández, A., Bello, R., Ramos, J.J., Sanz, M.C. & Saez, T. (1997). Aflatoxins and their metabolites in the tissues, faeces, and urine from lambs feeding on an aflatoxin contaminated diet. *Journal Society of Agriculture*. 74, 161-168.
- Frazier, K., Liget, A., Hines, M & Styer, E. (2000). Mushroom toxicity in a horse with meningoangiomas. *Veterinary and Human Toxicology*. 42, 3: 166-167.
- Galey, F.F. 1990. A case of *Scleroderma citrinum* poisoning in a miniature Chinese pot-bellied pig. *Veterinary and Human Toxicology*. 32, 329-330.
- Herms, H. 1950. Über Zwei Fälle von Morchelvergiftung beim Hunde. *Berl. Münch Tiëraztl Wschr*. 8, 161.
- Hollinger, K.H. & Ekperigin, H.E. (1999). Mycotoxicosis in foods producing animals. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 15, 1: 133-157.
- Kommers, G.D. & Santos, N.M. 1995. Experimental poisoning of Cattle by the mushroom *Ramaria flavo-brunescens* (Claviaceae): a study of the morphology and pathogenesis of lesions in hooves, tail, horns and tongue. *Veterinary and Human Toxicology*. 37, 297-302.
- Loste, A., Sáez, T., Ramos, J.J. & Fernández. 2002. Principales micotoxicosis en el gando ovino. *Pequeños rumiantes*. 3, 3: 8-13.
- Mantle, P.G (1991). Miscellaneous Toxicogenic fungi. En: Smith, J.E., Handerson R. (Eds). *Mycotoxins and animal foods*. CRC Press, Boca Raton, Florida. 141-152.
- Marquart, R.R. & Frohlich, A. (1992). A review of recent advances in understanding ochratoxycosis. *Journal Animal Science*. 70, 3968-3988.
- Moss, M.O. (1991). The environmental factors controlling mycotoxin formation. En: Smith, J.E., Henderson, R.S. (Eds). *Mycotoxins and animal foods*. Boca Raton, CRC Press Inc. 37-56.
- Mullenax, C.H, & Mullenax, P.B. (1962). Mushroom poisoning in cats –two possible cases. *Modern Veterinary Practice*. 43, 61.
- Naude, T.W. & Berry, W.L. (1997). Suspected poisoning of puppies by the mushroom *Amanita pantherina*. *Tydsrk S. Afr. Ver*. 68, 4: 154-158.
- Norred, W.P. (1993). Fumonisin-Mycotoxins produced by *Fusarium moniliforme*. *Journal of Toxicology and Health*. 38, 309-328.
- Peraica, M., Radić, B., Lucić, A. & Pavlović, M. (2000). Efectos tóxicos de las micotoxinas en el ser humano. Boletín de la Organización Mundial de la Salud. Recopilación de artículos 2, 80- 92.
- Perusia, O.R. & Rodríguez, R. (2001). Micotoxicosis. *Revista de Investigación Veterinaria del Perú*. 12, 2:87-116.
- Piercy, P.L., Hargis, G.& Brown, C.A. (1944). Mushroom poisoning in cattle. *Journal. American Veterinary Medicine Association* 105, 206-208.
- Prucoli, O. & Camargo, W.V.A. (1965/66). Intoxicação experimental em ovinos com *Clavaria* spp. *Bom Ind. Animal, Nova Odessa*, 23, 177-178.
- Sala, N., Sanchís, V.& Vilaro, P. (1994). Fumonisin producing capacity of *Fusarium* strains isolated from cereals in Spain. *Journal Food Protection*. 57, 915-917.
- Saenz de Rodríguez, C. (1984). Environmental hormone contamination in Puerto Rico. *New England Journal. Medicine*. 310: 1741-1742.
- Sallis, E. Raffi, M , Riet-Correa, F & Méndez, 2000. Experimental intoxication by the mushroom *Ramaria flavo-brunnescens* in sheeps. *Vet. Human Toxicol*. 42(6): 321-324.
- Smith, J.E., Lewis, C.W.& Anderson, G.J. (1994). Mycotoxins in human nutrition and European Commission Directorate- General XII.

Speijers, G. J. A. & van Egmond, H. P. (1993). Worldwide ochratoxin A levels in food and feeds. En: E. E. Creppy, M. Castegnaro, and G. Dirheimer, (Eds). Human Ochratoxicosis and its Pathologies. John Libbey Eurotext Ltd. 85-100.

Tegzes, J.H. & Puschner, B. (2002). Amanita mushroom poisoning: efficacy of aggressive treatment of two dogs. *Veterinary and Human Toxicology*. 44, 2: 96-99.

Utsi, M.N.P (1955). Sixth annual Report of the Reindeer Council of the UK. 1954-55, 385-386.

Yam, P., Helfer, S. & Watling, R. (1993). Mushroom poisoning in a dog. *Veterinary Record*. 133, 24.