

# OCHRATOXINA A-CITRININA Y ÁCIDO OXÁLICO

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Micotoxicosis](#)

## NOMBRE

Ochratoxina A-citrinina y ácido oxálico

## CONCEPTO

La ochratoxina A y citrinina son producidas por *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium viridicatum* respectivamente. Crecen en granos y alimentos comerciales y la Ochratoxina A también puede estar en leguminosas.

Entre los substratos más corrientemente afectados, podemos citar: maíz, cebada, centeno, trigo, avena, arroz, soja, legumbres y productos elaborados con estas materias primas.

En nuestra región ha sido detectada en rollos y fardos de alfalfa en cantidades vestigiales o importantes (hasta 1.000 microgramos por kg. de alimento problema).

La Ochratoxina A a concentraciones moderadas es nefrotóxica, pero a altas concentraciones, es también, hepatóxica.

La primera afecta especialmente a porcinos y ratas. Muchos casos de estas nefrotoxinas fueron registrados en Dinamarca, Suecia, USA, Irlanda.

La citrinina afecta a porcinos, equinos y ovinos. También se han descrito casos en bovinos con ambas toxinas y en pollos.

El hongo *Fusarium niger* produce ácido oxálico en henos y granos afectando básicamente a porcinos.

## PATOGENIA

La ochratoxina A es capaz de actuar mediante:

- Alteración de las actividades fundamentales de las mitocondrias, particularmente del tubo contorneado proximal del riñón, lo cual es capaz de desencadenar cambios ultraestructurales y fisiopatológicos, desembocando en severas y mortales nefropatías.
- Inhibición de la glucógenolisis hepática lo cual acarrea acumulación de glucógeno, también a través de su acción sobre las mitocondrias del hepatocito.
- Inhibición de la respuesta inmune humoral y celular.
- Es teratogénica y mutagénica y, posiblemente, embriotóxica.

En forma análoga a las aflatoxinas, la ochratoxina A tiene un efecto inhibitorio sobre la síntesis proteica, actuando en la fase de translación.

Este se puede ver en las células renales principalmente, mientras que en caso de las aflatoxinas se observa a nivel hepático.

La ochratoxina A actúa sobre la enzima fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa a nivel renal, degradando el mRNA codificado; de igual manera la ochratoxina A inhibe en forma competitiva a la fenil-alanil-tRNA sintetasa, impidiendo la formación de la fenil-alanil-tRNA (compuesto vital para todos los organismos vivos en la síntesis proteica a nivel celular).

Sobre el metabolismo de los hidratos de carbono la ochratoxina A tiene:

- Efecto inhibitorio en la formación de glucógeno hepático.
- Inhibición a nivel renal de la fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa, produciendo una disminución de la gluconeogénesis.

Sobre el metabolismo de los lípidos su acción es semejante a las aflatoxinas.

También actúa en el estado III de la cadena respiratoria (fosforilación), mediante un mecanismo competitivo de la ochratoxina A por la captación del ácido dicarbónico, para el funcionamiento mitocondrial.

Es bien sabido que la ochratoxina A es nefrotóxica y muy poco hepatotóxica puesto que el riñón posee un mayor número de linfocitos que el hígado, siendo éstos considerados más sensibles a la micotoxina en relación a la inhibición de la síntesis proteica. Además el hepatocito tiene la capacidad de metabolizar a la Ochratoxina A, convirtiéndola en compuestos menos tóxicos.

## SIGNOLOGÍA

Altos niveles de ochratoxina A y citrinina son primariamente nefrotóxicas. Clínicamente cursa con diarrea, polidipsia y poliurea para terminar con anuria.

La ochratoxina A es eliminada por heces y orina. En esta última, las concentraciones son máximas, 6-8 hs. después de la ingesta y descienden luego de 72 hs.

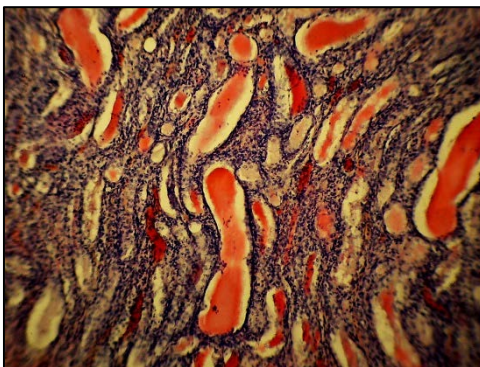
También podemos agregar que el hongo *Fusarium niger* produce ácido oxálico en fardos y granos produciendo en porcinos signos semejantes a los descriptos.

## LESIONES

Riñones: amarillos-grisáceos.



Puede ocurrir descamación de las células tubulares que cursa con proteinuria. Los cambios incluyen rápida degeneración hialina, principalmente en los túbulos contorneados proximales.



Puede llegar a presentarse un edema perirrenal.



También hay deshidratación, edema generalizado, enteritis, necrosis y atrofia del epitelio tubular, fibrosis intersticial, esclerosis y fibrosis glomerular.

Hay inhibición de la glucógenolisis hepática y también puede llegar a necrosis y degeneración del mismo órgano.

Algunas limitadas experiencias indican que la ochratoxina A puede ser embriotóxica, provocando abortos en vacas lecheras.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Someter a cromatografía el alimento sospechoso.
- La uremia se halla elevada en los enfermos (normal 20-40 mgr/100ml).
- También esta elevada la creatinina (normal 1-2 mgr/100 ml)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-Intoxicación por Yuyo colorado (*Amaranthus quitensis*).



-Vegetales que contienen oxalatos.  
-Bloqueos urinarios por otras causas.

Volver a: [Micotoxicosis](#)