

## LAS MICOTOXINAS, UNA AMENAZA CONSTANTE EN LA ALIMENTACIÓN ANIMAL

Bauza, R.

### INTRODUCCIÓN

En los últimos años hemos tenido acceso a abundante información sobre los problemas ocasionados tanto en animales como en humanos por el consumo de alimentos infestados por micotoxinas. Trabajos publicados afirman que más del 25% de los cereales del mundo están contaminados por micotoxinas de diferentes tipos (Bártoli, 2001), al igual que otros productos alimenticios. En nuestro país, nos estamos acostumbrando a oír en los medios de prensa de la ocurrencia de intoxicaciones de seres humanos por el consumo de alimentos en mal estado. Lo mismo ocurre a nivel de la producción animal, donde se oye hablar desde la reducción de la producción hasta la muerte de los animales. Así términos como fusariosis, aflatoxinas, cornezuelo, hongo de la pradera, calentamiento de los granos, son utilizados y conocidos popularmente, aunque no siempre queda del todo claro a qué nos estamos refiriendo exactamente.

El problema de las micotoxinas, si bien tiene difusión mundial adquiere características propias en las diferentes regiones, asociadas a las condiciones climáticas y a los cultivos que se realizan.

En general se denomina *micotoxicosis* al grupo de enfermedades o trastornos causados en el hombre y en los animales por metabolitos secundarios, tóxicos producidos por algunas especies de hongos.

### ¿QUÉ SON LAS MICOTOXINAS?

Las micotoxinas son compuestos fúngicos capaces de desencadenar diversas alteraciones y cuadros patológicos en el hombre y los animales. Se trata de moléculas relativamente pequeñas con una estructura química y una actividad biológica muy diversa.

Se definen a las micotoxinas como metabolitos secundarios, tóxicos, producidos por algunas especies fúngicas en determinadas condiciones. Las micotoxinas se forman cuando se interrumpe la reducción de los grupos cetónicos en la biosíntesis de ácidos grasos realizada por los mohos.

Se han identificado más de 200 micotoxinas, sin embargo las que se pueden encontrar en forma más frecuente como contaminantes naturales en los alimentos para animales y humanos son: aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona, toxinas

tricotecenas (toxina T2, DON), alcaloides del cornezuelo del centeno, fumonisinas y las micotoxinas del "hongo de la pradera".

### ¿QUIÉNES PRODUCEN MICOTOXINAS?

Las micotoxinas son producidas por unas cuantas especies de hongos que se desarrollan universalmente. Es de destacar que un mismo compuesto puede ser elaborado por hongos pertenecientes a géneros distintos, así como un mismo género de hongos puede producir más de un tipo de micotoxina.

La presencia del hongo no implica la producción de micotoxina, ya que, más allá de la capacidad genética del hongo es necesario que se cumplan ciertas condiciones. También puede ocurrir que se detecte la micotoxina sin la presencia del hongo, ya que las formas vegetativas y germinativas pueden ser inactivadas o destruidas por tratamientos, permaneciendo inalteradas las toxinas en el sustrato. Se debe tener en cuenta que la mayoría de las micotoxinas son termo resistentes, manteniendo su toxicidad luego de procesos como la peletización.

En forma general, los hongos son vegetales carentes de clorofila, no siendo capaces de sintetizar materia orgánica utilizando la luz solar, por lo que deben desarrollarse sobre un sustrato que contenga materia orgánica.

Si bien se han determinado unas 350 especies de hongos capaces de producir micotoxinas, la mayoría de las micotoxinas de importancia agrícola son producidas por tres géneros de hongos: *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*.

Una misma micotoxina puede ser producida por hongos diferentes, como el caso de las aflatoxinas que pueden ser producidas por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticum*. Por otro lado una misma especie de hongo puede producir más de una micotoxina, como es el caso del *Fusarium graminearum* que puede producir Zearalenona y Deoxinivalenol (DON).

Se establecen tres tipos de flora fúngica contaminante: de campo, intermedia y de almacenamiento.

La flora de campo actúa en condiciones aerobias sobre plantas vivas (fitopatógenos) y la constituyen especies de *Fusarium*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Cephalosporium* y *Helminthosporium*. Estos hongos requieren para desarrollarse contenidos de humedad relativamente altos en los granos (20 – 22%). En Uruguay los cultivos invernales más afectados

por fusarium son trigo y cebada, mientras que en los estivales los ataques ocurren especialmente sobre maíz y, eventualmente, sorgo; los cultivos de hoja ancha como girasol y soja no son afectados.

La flora intermedia actúa en condiciones aerobias sobre cereales recién recogidos, aún húmedos, y está constituida por algunas especies de Fusarium.

Finalmente la flora de almacenamiento, anaerobia facultativa, actúa sobre material fisiológicamente inactivo y la integran especies de Penicillium, Aspergillus y Mucorales. Los mohos del almacenamiento invaden los granos cuando la humedad relativa del aire está por encima de 75%, aunque los granos mismos estén secos, pudiendo actuar con contenidos de humedad del grano muy por debajo de los requeridos por los hongos de campo. De ahí la necesidad de ventilar los granos almacenados. Los granos quebrados o molidos son más susceptibles al ataque del moho y éste al crecer genera humedad y calor, lo que favorece la intensificación del ataque.

### ¿QUÉ CONDICIONES FAVORECEN LA PRODUCCIÓN DE MICOTOXINAS?

La producción de micotoxinas está muy asociado a las condiciones que favorecen el desarrollo de lo hongo que las producen.

Si bien existen diferencias entre las distintas especies, en general las condiciones óptimas para el crecimiento y proliferación fúngicas son una temperatura por encima de 20° C y un contenido de humedad del sustrato de 14 % o más. Estrictamente el indicador que se utiliza es la «actividad de agua» (aw), que se refiere a la cantidad de agua disponible para el desarrollo de los microorganismos una vez que se ha alcanzado el equilibrio hídrico en el sistema "alimento/medio ambiente". La mayor parte de los hongos se desarrollan a partir de valores de aw por encima de 0.7.

Un aspecto que debe ser tenido en cuenta es que estas condiciones favorables no se dan necesariamente en todo el lugar de almacenaje, sino que por el contrario se encuentran zonas de concentración de humedad, donde se inicia el desarrollo fúngico, provocando de este modo un aumento general de la humedad del sustrato. Por ejemplo en el caso de los silos, en verano la zona periférica tiene mayor temperatura que la central; de esta forma se generan corrientes de convección, que llevan a la concentración de humedad en la zona central. En el invierno sucede lo contrario y la humedad se condensa en las paredes exteriores. Un caso que no debe pasar inadvertido son los bolsones de humedad que se generan por la presencia de infiltraciones en los días lluviosos. Del punto de vista práctico, este aspecto debe ser tenido muy en cuenta al momento de realizar los muestreos para efectuar análisis, so-

bre todo pensando que estamos frente a productos que son nocivos a muy bajas concentraciones.

Otro aspecto que favorece la proliferación de los hongos productores de micotoxinas es el grado de integridad física de los granos: cuando los tegumentos están intactos se dificulta el acceso de los hongos al almidón endospermico. En consecuencia, los granos partidos son más susceptibles que los enteros. En este aspecto pueden jugar un papel muy importante los insectos y roedores que atacan a los granos almacenados.

La mayor parte de los hongos son aerobios, por lo que necesitan oxígeno para el desarrollo de sus reacciones metabólicas. Un ambiente con alto contenido de CO<sub>2</sub> puede producir la muerte de los hongos y la inhibición de la síntesis de micotoxinas.

Gimeno (2006) establece un orden de mayor a menor susceptibilidad de contaminación de los alimentos, atendiendo a su naturaleza, composición y uso: cereales, subproductos de cereales, subproductos de mataderos de aves, harina de alfalfa, soja integral, girasol integral, harina de soja, harina de girasol, gluten de maíz y, finalmente los productos sometidos a procesos de peletización.

Una ración puede sufrir contaminación fúngica por varias razones y en diferentes momentos: por uso de materias primas contaminadas; contaminarse al interior de la fábrica, ser contaminado o alterado luego de la salida de la fábrica elaboradora.

### EFFECTOS DE LAS MICOTOXINAS SOBRE LOS ALIMENTOS Y SOBRE LOS CONSUMIDORES

El desarrollo de una población fúngica sobre un sustrato alimenticio provoca una serie de cambios que alteran su valor nutritivo, de los que mencionamos como más importantes:

- o Segregación masiva de enzimas que provocan reacciones de lisis fuertemente exotérmicas (calentamiento).
- o Modificación de las características organolépticas del alimento (mal olor, sabor, apelmazamiento).
- o Deterioro y reducción de las características nutritivas debido al consumo de nutrientes básicos por parte de los hongos, especialmente del nivel energético, debido al consumo del almidón y de la grasa.
- o Reducción en el peso del producto (mermas).
- o Aceleración del proceso de deterioro normal de los alimentos.
- o Contaminación con metabolitos secundarios: las micotoxinas.

En los animales como resultado de la alteración de los alimentos se puede observar:

- Rechazo del alimento, con marcada disminución del consumo.
- Disminución de los índices productivos.
- Aparición de problemas de micotoxicosis.

La incidencia y gravedad de las intoxicaciones por micotoxinas varían en función de la concentración en el alimento y del tiempo de exposición a las mismas, dependiendo también de la especie, edad, sexo, dieta, estado nutricional, etc. de los animales afectados.

Otro aspecto que se debe tener en cuenta es que muchas micotoxinas tienen acción inmunodepresora, por lo que pueden favorecer la aparición de brotes de enfermedades. Ejemplos pueden ser la asociación entre aflatoxinas y salmonelosis en cerdos o con coccidiosis en aves. Los niveles de micotoxinas necesarios para causar inmunodepresión son muy inferiores a los niveles capaces de mostrar síntomas visibles de toxicidad. Estos efectos parecen ser productos de lesiones en el hígado y de la inhibición de la síntesis proteica.

## TIPOS DE MICOTOXINAS

En una gran clasificación práctica, podemos separar dos grandes grupos de micotoxinas en función del origen de la contaminación: provenientes del cultivo o desarrolladas en el proceso de almacenamiento. (Cuadro 1).

Se han identificado unas 300 micotoxinas producidas por más de 350 especies de hongos. Sin embargo las que se pueden encontrar en forma más frecuente como contaminantes naturales en los alimentos para animales y humanos son: aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona, toxinas tricotecenas (toxina T2, DON), alcaloides del cornezuelo del centeno, fumonisinas y las micotoxinas del "hongo de la pradera".

### Aflatoxinas

Son las micotoxinas más importantes, producidas por tres especies de *Aspergillus* (*flavus*, *parasiticus* y *nomius*). Se caracterizan por ser sustancias hepatotóxicas, carcinogénicas, teratogénicas y mutagénicas. Se han identificado hasta el momento 18 tipos de aflatoxinas, siendo la más tóxica la M1 (derivado metabólico de la aflatoxina B1) que puede encontrarse en la leche y orina. En segundo lugar la M2 (derivado metabólico de la B2, también procedente del metabolismo animal).

Las aflatoxinas son contaminantes frecuentes en los cereales y sus subproductos, así como en alimentos para humanos.

El principal síndrome que producen es hepatotóxico, pudiendo también provocar problemas renales. Además, al ser

Cuadro 1.

Micotoxina	Hongo	Efectos clínicos
Aflatoxinas	<i>Aspergillus</i> spp	Hepatotóxicos Teratogénicos Mutagénicos Efectos estrogénicos en hembras
Zearalenona	<i>Fusarium</i> spp	Infertilidad en hembras y machos Muerte embrionaria y abortos Reducción del consumo y la ganancia de peso Neuropatía micotóxica Efecto carcinogénico Anorexia y pérdida de peso
Ocratoxina A	<i>Penicillium</i> spp	Náuseas y vómitos Hipertermia Conjuntivitis purulenta bilateral Coágulos o mucus sanguinolento en recto Postración / muerte Vómitos
Tricotecenos ( DON, Toxina T-2, Toxina HT-2)	<i>Fusarium</i> spp	Hemorragia del tracto gastrointestinal Rechazo del alimento Incoordinación muscular Trastornos reproductivos Edema pulmonar
Fumonisinias	<i>Fusarium moniliforme</i>	Pancreatitis Daño hepático Ergotismo
Alcaloides del cornezuelo	<i>Claviceps purpurea</i>	Neurotóxico Gangrena de las extremidades Agalaxia

sustancias inmunosupresivas se ha observado en animales consumiendo alimentos contaminados una mayor susceptibilidad a enfermedades como salmonelosis.

La aflatoxicosis se reconoce por cambios histopatológicos específicos en el hígado y órganos asociados. Las lesiones más características son atrofia del tejido hepático con infiltración de grasa y proliferación de conductos biliares y fibrosis.

Se ha demostrado que la AFB1 afecta directamente la utilización de nutrientes por reducción de las sales biliares y la actividad de enzimas digestivas primarias como amilasa, tripsina y lipasa.

### Zearalenona

Es producida fundamentalmente por *Fusarium (roseum, moniliforme y tricinctum)*, existiendo unos 16 derivados.

El principal síndrome de esta toxina es el estrogénico, afectando todo el sistema reproductor. Los animales más sensibles son los cerdos y conejos. Se observan problemas de fertilidad, inflamación de vulva, prolapso de vulva y rectal, pudiendo llegar a tener problemas de abortos, ausencia de celos o celos prolongados.

### Ocratoxinas

Se han identificado 7 especies de ocratoxinas producidas por *Aspergillus ochraceus*, *Penicillium viridicatum* y *Penicillium cyclopium*, siendo la más tóxica la ocratoxina A (OTA).

La Ocratoxina A se encuentra frecuentemente en los cereales y en alimentos para humanos, como legumbres, quesos, carnes ahumadas.

El principal síndrome que produce es el nefrotóxico, pero también se producen trastornos en el hígado. Igual que las anteriores son sustancias inmunosupresivas.

En aves, la OTA ataca principalmente a los riñones y sistema urinario, provocando la aparición de deyecciones húmedas a causa de la diuresis. También se la asocia con una menor densidad ósea, el denominado «raquitismo de campo».

### Toxinas Tricotecenas

Son producidas por hongos de la familia de los *Fusarium (tricinctum, roseum y nivale)*. Si bien existen 40 derivados tricotecenos, solo 3 son importantes del punto de vista de la nutrición: toxina T-2; diacetoxiscirpenol (DAS) y vomitoxina o deoxinivalenol (DON).

Estas toxinas se encuentran como contaminantes naturales en los cereales y sus subproductos. Se producen en muchas partes del mundo y su presencia se relaciona con períodos prolongados de tiempo lluvioso durante la cosecha.

Provocan un síndrome gastroentérico, siendo afectados principalmente los sistemas digestivo, nervioso, circulatorio y piel.

Una característica de la vomitoxina es que provoca vómitos y rechazo del alimento.

A nivel celular, el principal efecto tóxico de las micotoxinas tricotecenas es la inhibición de la síntesis proteica seguida de una interrupción secundaria de la síntesis de DNA y RNA.

El efecto más importante de las toxinas tricotecenas es su actividad inmunodepresora que estaría asociado el efecto inhibidor de la biosíntesis de estas macromoléculas.

La acción tóxica de estas micotoxinas consiste en una necrosis extensiva de la mucosa de la piel y boca cuando hay contacto con la micotoxina; se producen problemas agudos a nivel del tracto gastrointestinal, degeneración de la médula ósea y una significativa inhibición del sistema inmunitario.

En las aves el DON es menos tóxico que para los cerdos, por lo que el rechazo al alimento contaminado es menor, pudiendo por esta razón ocasionar los problemas asociados a un consumo continuado de la toxina.

### Fumonisinias B1 y B2

Las fumonisinias son producidas esencialmente por *Fusarium moniliforme* y aunque existen 6 tipos, las que se encuentran con mayor frecuencia son la B1 y B2, siendo contaminantes naturales del maíz y sus subproductos. Afectan el cerebro, pulmones, hígado, riñón y corazón. Los principales síndromes que producen son: neurotóxicos nefrotóxicos, edema pulmonar y cerebral, hepatotóxicos y lesiones cardíacas.

Los animales más sensibles son caballos, cerdos, ovinos.

Se ha demostrado que la fumonisinina B1 es la responsable de la leucoencefalomalacia equina y de edema pulmonar porcino.

### Ergotismo (ergocalcoides)

La intoxicación por Cornezuelo es una enfermedad producida por el hongo *Claviceps purpurea*, que puede parasitar diferentes tipos de gramíneas. El hongo prospera en ambientes con alto contenido de humedad (atmosférica y de la materia vegetal), produciendo formaciones similares a los granos de color marrón oscuro o negro, de consistencia dura, llamados esclerotos. Los esclerotos están constituidos por el micelio del hongo que desplaza al tejido sano del grano y constituyen formas de resistencia del hongo. El cornezuelo es reconocible en muestras de granos por la observación de los esclerotos y la proporción de los mismos es el indicador utilizado como medida del grado de contaminación.

Los esclerotos contienen unos 40 alcaloides derivados del ácido lisérgico y de la clavina que son venenosos para los animales de sangre caliente, pero que a su vez son usados en cirugía y ginecología en dosis muy reguladas.

Estos alcaloides pueden provocar abortos, problemas del sistema nervioso central y contracción de los vasos sanguí-

neos que resulta en una necropsia terminal de las extremidades y gangrena, especialmente de la cola y patas

Los cuadros clínicos varían según la especie: en cerdos y conejos provoca agalaxia; en los bovinos la forma más común es la gangrenosa. En las aves se observa necrosis de crestas, picos y dedos.

## NIVELES DE TOLERANCIA EN LOS ANIMALES

Existe una amplia y variada bibliografía referida a los niveles de toxicidad de algunas micotoxinas en animales. Para la determinación de los niveles mínimos tolerables por las distintas especies animales surgen una serie de complicaciones ya que en realidad se deberían tener datos sobre los niveles más bajos de micotoxinas que pueden causar problemas subclínicos. A su vez estos niveles son afectados por una serie de factores que ya mencionamos: especie animal, edad (tamaño) raza, sexo, duración del suministro. Por otra parte, es muy difícil que en un alimento contaminado se encuentre una sola micotoxina, por lo que se debe considerar el efecto agregado y además los efectos de sinergismo entre toxinas, que no actúan en forma aislada. La presencia de dos micotoxinas en un pienso tiene un efecto exponencial sobre la afectación de los animales.

En la bibliografía se señala que, especialmente en aves, pero extensiva a producciones intensivas de cerdos y conejos, la mayoría de las micotoxicosis se deben al consumo continuo de bajas concentraciones del contaminante durante un período largo, lo que se manifiesta por síntomas crónicos típicos de una mala eficiencia del alimento: menor crecimiento y producción. Son los mismos síntomas de una alimentación mal equilibrada, estrés por calor, etc. A estos síntomas iniciales se asocian posteriormente problemas sanitarios asociados a los efectos inmunodepresores de las toxinas, de los que no es fácil identificar el origen verdadero.

La recuperación de los animales luego de una intoxicación nunca es completa, debido a los daños irreversibles provocados en el hígado y otros órganos.

Para establecer una reglamentación sobre límites máximos tolerados de micotoxinas en los alimentos destinados a los animales se requiere disponer a nivel nacional de:

- Datos toxicológicos
- Datos sobre la incidencia de las micotoxinas en varios alimentos
- Métodos analíticos para el control
- Legislación al respecto en los países con los que se tienen relaciones comerciales

Por estas razones es muy difícil establecer reglamentaciones sobre límites comunes a nivel mundial para las micotoxinas. Existen factores económicos y políticos que hacen muy difícil la implantación de estos reglamentos.

En el cuadro 2 (tomado de Gimeno, 2003) se sintetizan las concentraciones máximas (ppb o microgramos/kg) toleradas para ciertas micotoxinas en el alimento completo y en diferentes especies animales, basadas en las reglamentaciones europeas, canadienses y estadounidenses.

En forma complementaria, en el cuadro 3 tomamos, del mismo autor, algunas indicaciones sobre la utilización de alimentos contaminados con aflatoxina B1.

La legislación uruguaya establece que las raciones para alimentación animal no deben contener más de 0.03 g de esclerotos por 100 g de alimento (0.03 % en peso), con excepción de las destinadas a cerdos, conejos y chinchillas en gestación/lactación que deben estar totalmente libres.

Para el DON, los niveles máximos admitidos en dietas para ganado de carne y aves, en granos y subproductos que no superen el 50% de la dieta es de 10 ppm; para cerdos, en granos y subproductos que no excedan el 20% de la dieta

Cuadro 2.

Animal	AB1*	ZEA*	DON*	T-2*	FB1*
Aves jóvenes	20	--	--	--	--
Gallinas ponedoras	50	--	--	--	--
Cerdos > 34 kg	20	200	<300	--	--
Cerdos de 34 – 57 kg	50	200	<300	--	--
Cerdos de 57 – 120 kg	100	200	<300	--	--
Cerda/os reproductores	50	100	<300	--	--
Bovinos de leche	25	250	<300	100	--
Vacunos reposición	50 – 100	--	--	--	--
Bovinos de carne	--	250	500	100	50 000
Caballos adultos	50	100	400	50	2 000

\* AB1 = aflatoxina B1; ZEA = Zearalenona; DON = vomitoxina; T-2 = toxina T-2; FB1 = fumonisina B1

Cuadro 3.

Concentración de aflatoxina B1 (ppb) en el alimento	Tipos de animales que pueden tolerar las concentraciones indicadas (*)
0 – 20	Todos los tipos
20 – 100	2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9
100 – 200	3, 4, 7, 8, 9
200 – 400	7, 8, 9
400 – 500	8, 9
500 o mas	Ningún tipo

(\*) Tipos de animales: 1 = lechones de 10 – 12 semanas; 2 = cerdas lactantes; 3 = cerdos en engorde; 4 = cerdas no lactantes y verracos; 5 = terneros; 6 = vacas amamantando terneros; 7 = Vacas secas y toros; 8 = Bovinos en pastoreo o estabulados; 9 = Caballos adultos.

5ppm. Para otros animales, en granos que no excedan el 40% de la dieta: 5 ppm.

Los niveles máximos tolerables para zearalenonas en alimentos para cerdos en crecimiento son de 200 ppb, mientras que en reproductores el límite máximo son 100 ppb.

La tolerancia a las aflatoxinas se mayor a medida que aumenta el peso vivo, pasando de 20, 50 y 100 ppb para 35, 60 y 100 kg, respectivamente.

## RIESGOS PARA HUMANOS

Existe un riesgo directo para la salud humana por el consumo de alimentos contaminados por hongos. En este aspecto, corren las mismas indicaciones y precauciones que desarrollamos en los puntos anteriores con un enfoque mas dirigido a la producción animal.

Para quienes nos desempeñamos en la Nutrición Animal, el aspecto que debemos tener en cuenta, es en qué medida el consumo de alimentos provenientes de animales que han estado consumiendo dietas con alimentos contaminados con micotoxinas implican un riesgo para la salud de los consumidores.

Para ello debemos tener en cuenta el metabolismo de las micotoxinas, que incluye procesos de bioactivación y de detoxificación. La detoxificación se produce por una biotransformación mediada por enzimas endógenas o de la microflora digestiva. Aunque algunas de las micotoxinas y sus metabolitos pueden fijarse en los tejidos animales, la mayoría son eliminadas por las heces, orina y leche.

Todas las aflatoxinas son tóxicas para el hígado, pudiendo producir cáncer hepático, tanto en animales como en el hombre. Una característica de las aflatoxinas es que son

metabolizadas en el organismo transformándose en metabolitos que también pueden ser tóxicos.

En el caso de las vacas lecheras, el consumo de alimentos contaminados con Aflatoxina B1 o B2 no solo reduce la producción sino que también se corre el riesgo de contaminación de la leche con aflatoxina M1 o M2, productos del metabolismo por el animal de las B1 y B2, respectivamente.

Se ha correlacionado estadísticamente la presencia de fumonisinas en alimentos con la aparición de cáncer de esófago en humanos. Sin embargo, trabajos realizados con cerdos alimentados durante períodos prolongados con alimentos contaminados con fumonisinas encontraron daños que afectaron la función hepática de los animales, pero no se observaron residuos en los tejidos, lo que indica que no existen riesgos para los consumidores de intoxicación por esta vía.

La detección en Europa de presencia de OA en productos porcinos vendidos en establecimientos minoristas y en sangre de cerdos ha demostrado que esta toxina puede pasar a los productos de origen animal. En la actualidad se considera a los cereales como la principal fuente de OA para la alimentación humana, pero también se incluyen a los productos de cerdo como otra importante fuente.

## MEDIDAS DE CONTROL Y/O PREVENCIÓN

Como criterio general la medida mas sabia consiste en encarar formas de minimizar y/o evitar el crecimiento y la proliferación fúngica. De este modo debemos actuar controlando los siguientes aspectos:

- Comprar materias primas con valores de humedad por debajo de 12.5% en los granos y por debajo de 9 % para las oleaginosas integrales.
- Almacenar con condiciones de aw por debajo de 0.65 y temperatura de 20°C (monitorear estos índices).El manejo de la ventilación es fundamental para mantener el grano en las condiciones indicadas.
- Fumigar y desratizar para impedir el desarrollo de insectos, ácaros y roedores.
- Utilizar agentes fungistáticos o mezclas de los mismos con amplio espectro de acción.
- Realizar muestreos y análisis que permitan conocer las condiciones del almacenamiento.

Ante la detección de la presencia de micotoxinas en un alimento, salvo situaciones extremas, no se tiene otra opción que buscar mecanismos que permitan la utilización del mismo sin ocasionar perjuicios sanitarios ni productivos. Uno de los primeros pasos consiste en derivar los alimentos contaminados hacia las especies o categorías menos sensibles y, en forma complementaria, realizar una dilución del mismo mezclándolo con alimentos no contaminados.

Otra opción, importante y mas segura es utilizar métodos de inactivación de las micotoxinas para lo cual, los productos utilizados deben de cumplir una serie de requisitos sintetizados por Gimeno (2006):

- \* Deben permitir el tratamiento de grandes cantidades de alimento; teniendo en cuenta que la micotoxina no está repartida uniformemente en la masa a tratar y que puede estar protegida por algún constituyente del alimento
- \* Se debe lograr la inactivación de contaminaciones del orden de 1 a 7 mg de micotoxina por kg de alimento.
- \* El tratamiento debe ser eficaz, barato y no debe modificar significativamente los valores nutritivos del alimento.
- \* El tratamiento no debe producir productos secundarios que tengan efectos sobre el animal en cuanto a toxicidad o interferencia en el aprovechamiento de los elementos nutritivos.

Se han realizado estudios utilizando métodos físicos, químicos y microbiológicos, fundamentalmente para la eliminación de las aflatoxinas.

Los mejores resultados de detoxificación química de aflatoxinas se han obtenido con amoníaco y con hidróxido cálcico/metilamina.

Otro sistema que da buenos resultados es la utilización de un solvente de extracción de micotoxinas: metoximetano.

Un mecanismo de detoxificación masiva es la utilización de **secuestrantes**, sustancias tanto minerales como biológicas, que sacan de circulación a la toxina. Estos secuestrantes se caracterizan por su pequeño tamaño de partícula y una gran superficie de contacto, que le da gran capacidad de adsorción. El compuesto secuestra a la molécula de micotoxina, la aísla del proceso digestivo y evita la absorción en el intestino.

Entre estos productos se mencionan aquellos basados en las propiedades adsorbentes de ciertos silicatos con respecto a las moléculas de micotoxinas.

Actualmente tiene gran difusión el uso de los alúminosilicatos de calcio y sodio hidratados. Se trata de arcillas tanto de origen volcánico (como la zeolita) como de transformación de la roca o minerales (bentonita, sepiolita, ilitas, cloritas, montmorillonitas, etc.) La detoxificación ocurre generalmente dentro del organismo del animal por la incorporación de estas arcillas en el alimento compuesto y la adsorción que estas ejercen sobre las moléculas químicas de las aflatoxinas y de otras micotoxinas. Las partículas coloidales de las arcillas, gracias a la carga eléctrica que poseen en su superficie pueden adsorber las moléculas de micotoxinas que presentan polaridad. Así, se forman complejos estables e irreversibles, de similar naturaleza química que los quelatos, que bloquean a la molécula de la micotoxina impidiendo que actúe, siendo luego excretados por el animal.

Trabajos realizados por el INRA en Francia demuestran que la AFB1 es adsorbida por la mayoría de los alúminosilicatos derivados de zeolita, bentonita, caolinita, sepiolita y montmorillonita; ZEA es adsorbida por zeolitas y DON no se adsorbe por ninguna arcilla.

Uno de los inconvenientes de la utilización de las arcillas es que deben incluirse en concentraciones del 1 - 2 %, lo que reduce el valor nutritivo del alimento, pero además dado que su actividad no es demasiado específica también adsorbe vitaminas, minerales y aminoácidos, además de las micotoxinas.

Un segundo grupo de productos secuestrantes está conformado por la utilización de carbón activado. Este es un término general que denomina a toda una gama de productos derivados de materiales carbonosos. Es un material que tiene un área superficial excepcionalmente alta que se caracteriza por una gran cantidad de microporos (poros menores que dos nanómetros) que proporcionan las condiciones para que tenga lugar el proceso de adsorción. El carbón activado puede tener un área superficial mayor de 500 m<sup>2</sup>/g, siendo fácilmente alcanzables valores de 1000 m<sup>2</sup>/g. Algunos carbones activados pueden alcanzar valores superiores a los 2500 m<sup>2</sup>/g. Se debe tener en cuenta que una cancha de tenis tiene aproximadamente 260 m<sup>2</sup>. Estos productos han demostrado ser eficaces contra la toxina T-2 reduciendo la capacidad de circulación entero-hepática, siendo también efectivos contra aflatoxinas y, por un mecanismo diferente, contra fumonisina y ocratoxina.

Los glucomananos esterificados (EGM), un azúcar complejo derivado de las paredes celulares de las levaduras *Saccharomyces cerevisiae*, han sido desarrollados y producidos comercialmente, por tratarse de un secuestrante ventajoso y ecológico. Por otra parte, se desarrolló el oligosacárido manano modificado (MOS), que es el ingrediente activo derivado del EGM. Ambos tipos de productos tienen mayor capacidad secuestrante que los minerales de arcillas y un espectro mas amplio de actividad, que incluye zearalenona, T-2 y OTA, además de las aflatoxinas.

Dado que para cada familia de micotoxinas las medidas que se plantean son diferentes, en muchas situaciones se recomiendan soluciones de amplio espectro, en las que se combinan dos o más productos. Se aconsejan las arcillas tratadas en forma específica para captar aflatoxinas y proteger contra zearalenona y tricotecenos con microorganismos o combinaciones de extractos vegetales con efectos detoxificantes.

## CONCLUSIONES

De acuerdo a lo observado concluimos la importancia que tiene tanto para la salud humana como animal el adecuado control de la calidad de los alimentos que se utilizan a los efectos de conocer los posibles riesgos sanitarios que podemos estar provocando por negligencia o desconocimiento.

Los análisis de las materias primas previo a su adquisición y la realización de un muestreo correcto y representativo es una parte de suma importancia. En lo posible se debe buscar información sobre las condiciones del cultivo y, de acuerdo a las condiciones climáticas y época de cosecha, tener un panorama de los riesgos de contaminación que pueden existir.

El otro aspecto que no debemos descuidar son las condiciones de almacenamiento de los alimentos, ya sea materias primas como alimentos compuestos. Los riesgos de desarrollo de hongos y la consecuente producción de micotoxinas son muy elevados.

Una vez detectado un problema por análisis de laboratorio, se deberán tomar rápidamente las medidas que permitan la neutralización del mismo. Para ello, el conocimiento de la micotoxina presente y su concentración, así como el tipo de animal a alimentar son datos que se deben tener en cuenta.

Cuando el problema se detecta a nivel de los animales, no se dispone de mucho tiempo para tomar las medidas correctivas de la dieta, por lo que aún en forma preventiva se deberá retirar el alimento sospechoso hasta tener información sobre el grado de contaminación que presenta y luego tomar las decisiones que correspondan.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abarca, M.; Bragulat, M.; Castellá, G.; Ascensi, F. y Cabañes, J. 2004. Hongos productores de micotoxinas emergentes. <http://www.portalveterinaria.com>. 15 pp.
- Barlocco, N.; Bauza, R. y Petrocelli, H. 1986. Las micotoxicosis en los cerdos. *Revista El Granjero*. N° 11: 12 – 13; N° 12: 27 – 28; N° 13: 24 – 27.
- Bártoli, F. 2001. Principales efectos de las micotoxinas sobre la producción porcina y sus métodos de control en la elaboración de alimentos. INTA-Marcos Juárez. Información para extensión N° 66: 13 – 18.
- César, D. 2006. Micotoxicosis. *Revista del Plan Agropecuario*: 46-50.
- Jimeno, A. y Martins, M.L. 2006. Mycotoxins and Myotoxicosis in animals and humans. - *Special Nutrients Inc. USA (Edit)* 127 pp.
- Jimeno, D. 2003. Reglamentaciones para algunas micotoxinas en la alimentación animal y humana. ANAPORC- 50 – 53.
- López, S. y Guinovart, J. 2005. Influencia del nivel de humedad y Aw de pienso y materias primas sobre el desarrollo microbiano. [http://www.3tres3.com/riesgos en piensos.3p](http://www.3tres3.com/riesgos%20en%20piensos.3p).
- Mabbet, T. 2004. Manejo de las micotoxinas en las aves. *Industria Avícola*, abril 2004: 22 – 27.
- Mateos, G. y Medel, P. 2004. Utilización de secuestrantes de micotoxinas en el pienso. - <http://www.3tres3.com/nutricion>. 6p.
- Mateos, G. y Medel, P. 2007. Aspectos de seguridad alimentaria: micotoxinas y GMOS. <http://www.3tres3.com/nutricion> 3p.
- Perusia, O. y Rodríguez, R. 2001. Micotoxicosis. - *Revista Investigaciones Veterinarias Perú*, 12 (2): 87 – 116. -
- Smith, T. 2005. Update: mycotoxins and adsorbents. *Feed Internacional*, abril 2005:15 – 20.
- Vinyeta, E. 2004. Utilización de secuestrantes de micotoxinas en el pienso. <http://www.3tres3.com/nutricion>. 3 pp.
- Zaviezo, D. y Contreras, M. 2005. Impacto de hongos y micotoxinas en las aves. *Industria Avícola*, julio 2005: 19 – 22.