

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EFFECTOS DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS  
PRESENTES EN LA RACION TOTAL MEZCLADA EN  
GANADO LECHERO EN ALTA PRODUCCIÓN**

**POR:  
JOSÉ ALFREDO LEAL RAMÍREZ**

## **MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL  
TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**ASESOR:  
M.C JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2012**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EFFECTOS DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS  
PRESENTES EN LA RACION TOTAL MEZCLADA EN  
GANADO LECHERO EN ALTA PRODUCCIÓN  
POR**

**JOSÉ ALFREDO LEAL RAMÍREZ**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2012**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**EFFECTOS DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS PRESENTES EN LA RACION  
TOTAL MEZCLADA EN GANADO LECHERO EN ALTA PRODUCCIÓN**

**Aprobada por el**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

---

**M.C JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL**

**DE CIENCIA ANIMAL**

---

**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**



**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2012**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA**

**ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**EFFECTOS DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS PRESENTES EN LA RACION TOTAL MEZCLADA EN  
GANADO LECHERO EN ALTA PRODUCCIÓN  
MONOGRAFÍA APROBADA POR L H EXAMINADOR**

**M.C JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE**

**PRESIDENTE**

**MVZ. CUAHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA**

**VOCAL**

  

**ING. SAÚL DE LOS SANTOS VALADEZ**

**VOCAL**

  

**MVZ. JOSÉ VÍCTOR SÁNCHEZ MIJARES**

**VOCAL SUPLENTE**

**TORREÓN, COAHUILA**

**DICIEMBRE 2012**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS NUESTRO SEÑOR:**

**Por darme la oportunidad de tener esta vida y culminar una parte de mis sueños.**

### **A MI ALMA, TERRA, MATER:**

**Por ser la universidad quien permitió terminar mis estudios profesionales y por los grandes momentos que pase a lo largo de 5 años inolvidables.**

### **MIS MAESTROS:**

**Por la paciencia en la enseñanza de sus materias otorgadas y por ser un ejemplo a seguir adelante, gracias.**

### **AL PERSONAL DE LA UAAAN:**

**Por brindarnos sus servicios y apoyarnos en lo necesario, gracias.**

### **A LA EMPRESA CELTIC HOLLAND DIVISIÓN MÉXICOSA DE CV:**

**En especial a la M.C. Sonia Ibarra Rodríguez por brindarme el apoyo necesario para realizar mi servicio social, muchas gracias.**

## DEDICATORIAS.

### **A MIS PADRES:**

Por darme la oportunidad de vivir, por ser unos padres de gran valía y un ejemplo para mí y mis hermanos, por todos los sacrificios y trabajo para poder dejarme la herencia de mi profesión, por todo eso y más muchas gracias.

**Sra. Rosa María Ramírez Larrazolo**, por darme la vida, por todo el amor, cariño y confianza que has brindado durante mi vida, por todos y cada uno de los bellos momentos vividos, por el gran sacrificio que has hecho por vernos triunfar, te dedico no solo mi carrera, sino todo lo que he obtenido y obtendré durante mi vida profesional, sé que no pagaré un solo grano de sal de lo mucho que me has dado, por esto y más gracias madre mía por estar siempre conmigo.

**Sr. José Alfredo Leal Rodríguez**, por ser mi padre, por todo el amor, cariño, confianza, motivación y apoyo que me has brindado, por ser el mejor padre del mundo, por enseñarme a valorar lo poco y lo mucho que tenemos, por ser el instructor de mi vida y guiarme por el camino correcto para no tropezar y seguir siempre adelante, por ser el mayor ejemplo de mi vida y por cuidarme desde niño te dedico mi carrera y todos los frutos que sean descendencia de ella, gracias por todo.

### **A MIS HERMANOS:**

A ustedes Orlando Leal Ramírez y Tristán Leal Ramírez, por el apoyo incondicional que siempre me han brindado y por ser un motivo para seguir adelante los amo mucho y siempre serán lo mejor para mí, gracias.

## **RESUMEN**

Las micotoxinas son metabolitos fúngicos que pueden reducir el desempeño y alterar el metabolismo del ganado. Son producidas como metabolitos secundarios bajo condiciones propicias en el campo, durante el transporte o almacenamiento de alimentos. Las toxinas fúngicas son metabolizadas en el hígado y los riñones, así como también por microorganismos en el tracto digestivo. Gracias a la presencia del rumen y su densa población microbiana, la diferencia entre las micotoxinas originales y sus metabolitos es probablemente mayor en los rumiantes que en los no rumiantes. En muchos casos, el metabolismo del rumen tiene una función protectora. Sin embargo, la equivocación más común es creer que los efectos de varios xenobióticos, incluyendo las micotoxinas, son cualitativamente idénticos en los rumiantes a los vistos en monogástricos y diferenciarlos únicamente por su potencia tóxica. Las principales clases de micotoxinas incluyen: aflatoxina, trichotecena, zearalenona y ocratoxina. La mayoría de las micotoxinas de importancia son producidas por tres géneros de hongos, denominados, aspergillus, penicillium, y fusarium.

### **Efectos sobre el ganado**

Las aflatoxinas (AF) reducen el crecimiento del ganado e incrementan los requerimientos de proteína en la dieta. También afectan la calidad de la leche y se transforman en aflatoxina M<sub>1</sub> (AFM<sub>1</sub>) a partir del alimento que han contaminado. El líquido ruminal o las bacterias del rumen en ovinos o bovinos no convierte la aflatoxina en sus metabolitos. La aflatoxina B<sub>1</sub> (AFB<sub>1</sub>) es absorbida rápidamente del tracto digestivo y es metabolizada en el hígado para convertirse en AFM<sub>1</sub>. Este metabolito se encuentra en grandes cantidades en la leche. Es necesario un cercano monitoreo del lácteo para detectar aflatoxinas debido al peligro que existe de que su potencial carcinogénico entre a la cadena alimentaria humana.

*Las aflatoxinas reducen el crecimiento del ganado e incrementan los requerimientos de proteína en la dieta*

Ha sido reportado que la ocratoxina A (OTA) afecta al ganado, pero se ha demostrado que se degrada rápidamente en el rumen, por lo que se cree que tiene limitadas consecuencias, a menos que sea consumida por becerros jóvenes prerrumiantes.

Información publicada indica que los rumiantes tienen una alta capacidad ruminal para hidrolizar la micotoxina nefrotóxica, la ocratoxina A, a su metabolito no tóxico o menos tóxico, la ocratoxina  $\alpha$ . Esto parece ser una de las razones para la relativa resistencia de los rumiantes a los efectos tóxicos de la ocratoxina A en comparación con los monogástricos. No obstante, operaciones lecheras modernas incluyen grandes cantidades de concentrados en la dieta, mismas que afectan el ambiente ruminal modificando la población bacteriana del rumen y que consecuentemente pueden alterar la degradación de la OTA en el mismo.

La zearalenona (ZEN) es una micotoxinaestrogénica no esteroidealbiosintetizada por una variedad de hongos fusarium. Hongos productores de ZEN contaminan el maíz y también colonizan, en menor medida, la cebada, la avena, el trigo, el sorgo, el mijo y el arroz. El efecto tóxico de la ZEN o sus metabolitos parece depender de su interacción con los receptores de estrógenos, afectando a cerdos, ganado y borregos. Altas concentraciones de ZEN en el alimento del ganado han sido relacionadas con infertilidad, aumento de tamaño de la glándula mamaria, reducción de la producción láctea, vaginitis y secreción vaginal, especialmente en vaquillas lecheras inmaduras. La toxina T-2, una micotoxina muy potente en ganado, ha sido asociada con gastroenteritis, hemorragias intestinales y muerte. El rechazo del alimento es otro signo clave en el ganado expuesto a raciones contaminadas con trichotecenas. También se cree que la toxina T-2 induce la inmunosupresión en el ganado al disminuir las concentraciones de IgM, IgG e IgA en suero así como las funciones de los neutrófilos.

### **Métodos para proteger a los animales**

El método más aplicado para proteger a los animales contra las micotoxinas es la utilización de adsorbentes mezclados con el alimento, mismos que deberían atar eficientemente a las micotoxinas en el tracto gastrointestinal de forma profiláctica más que terapéutica, evitando los efectos tóxicos en el ganado y la transferencia de las toxinas a los productos de origen animal.

La eficacia de los adsorbentes de micotoxinas fue evaluada en dos pruebas de campo llevadas a cabo en México. Los estudios se realizaron en granjas lecheras con altos índices de producción láctea. Todos los análisis se hicieron en el Instituto Nacional de Investigación para Ganado en México.

En la primera prueba el hato fue dividido en dos grupos y a cada uno le fue asignado un tratamiento diferente.

El grupo control se mantuvo con el mismo tratamiento dietético, suplementado con el adsorbente de micotoxinas que originalmente se estaba utilizando en la granja. La alimentación del grupo tratado fue suplementada con Toxisorb a razón de 0.4% de la dieta. Un análisis de micotoxinas mostró que el forraje y las muestras de alimento estaban contaminados con diversas toxinas. Las micotoxinas son metabolitos fúngicos que pueden reducir el desempeño y alterar el metabolismo del ganado. Son producidas como metabolitos secundarios bajo condiciones propicias en el campo, durante el transporte o almacenamiento de alimentos. Las toxinas fúngicas son metabolizadas en el hígado y los riñones, así como también por microorganismos en el tracto digestivo. Gracias a la presencia del rumen y su densa población microbiana, la diferencia entre las micotoxinas originales y sus metabolitos es probablemente mayor en los rumiantes que en los no rumiantes.

En muchos casos, el metabolismo del rumen tiene una función protectora. Sin embargo, la equivocación más común es creer que los efectos de varios xenobióticos, incluyendo las micotoxinas, son cualitativamente idénticos en los rumiantes a los vistos en monogástricos y diferenciarlos únicamente por su potencia tóxica.

Las principales clases de micotoxinas incluyen: aflatoxina, trichotecena, zearalenona y ocratoxina. La mayoría de las micotoxinas de importancia son producidas por tres géneros de hongos, denominados, aspergillus, penicillium, y fusarium.

### **Efectos sobre el ganado**

Las aflatoxinas (AF) reducen el crecimiento del ganado e incrementan los requerimientos de proteína en la dieta. También afectan la calidad de la leche y se transforman en aflatoxina M<sub>1</sub> (AFM<sub>1</sub>) a partir del alimento que han contaminado. El líquido ruminal o las bacterias del rumen en ovinos o bovinos no convierte la aflatoxina en sus metabolitos. La aflatoxina B<sub>1</sub> (AFB<sub>1</sub>) es absorbida rápidamente del tracto digestivo y es metabolizada en el hígado para convertirse en AFM<sub>1</sub>. Este metabolito se encuentra en grandes cantidades en la leche. Es necesario un cercano monitoreo del lácteo para detectar aflatoxinas debido al peligro que existe de que su potencial carcinogénico entre a la cadena alimentaria humana.

*Las aflatoxinas reducen el crecimiento del ganado e incrementan los requerimientos*

## *de proteína en la dieta*

Ha sido reportado que la ocratoxina A (OTA) afecta al ganado, pero se ha demostrado que se degrada rápidamente en el rumen, por lo que se cree que tiene limitadas consecuencias, a menos que sea consumida por becerros jóvenes prerrumiantes. Información publicada indica que los rumiantes tienen una alta capacidad ruminal para hidrolizar la micotoxina nefrotóxica, la ocratoxina A, a su metabolito no tóxico o menos tóxico, la ocratoxina  $\alpha$ . Esto parece ser una de las razones para la relativa resistencia de los rumiantes a los efectos tóxicos de la ocratoxina A en comparación con los monogástricos. No obstante, operaciones lecheras modernas incluyen grandes cantidades de concentrados en la dieta, mismas que afectan el ambiente ruminal modificando la población bacteriana del rumen y que consecuentemente pueden alterar la degradación de la OTA en el mismo.

La zearalenona (ZEN) es una micotoxinaestrogénica no esteroidealbiosintetizada por una variedad de hongos fusarium. Hongos productores de ZEN contaminan el maíz y también colonizan, en menor medida, la cebada, la avena, el trigo, el sorgo, el mijo y el arroz. El efecto tóxico de la ZEN o sus metabolitos parece depender de su interacción con los receptores de estrógenos, afectando a cerdos, ganado y borregos. Altas concentraciones de ZEN en el alimento del ganado han sido relacionadas con infertilidad, aumento de tamaño de la glándula mamaria, reducción de la producción láctea, vaginitis y secreción vaginal, especialmente en vaquillas lecheras inmaduras. La toxina T-2, una micotoxina muy potente en ganado, ha sido asociada con gastroenteritis, hemorragias intestinales y muerte.

### **Métodos para proteger a los animales**

El método más aplicado para proteger a los animales contra las micotoxinas es la utilización de adsorbentes mezclados con el alimento, mismos que deberían atar eficientemente a las micotoxinas en el tracto gastrointestinal de forma profiláctica más que terapéutica, evitando los efectos tóxicos en el ganado y la transferencia de las toxinas a los productos de origen animal.

**PALABRAS CLAVE:** Micotoxinas, hongos, toxinas, adsorbentes, secuestrantes, forraje y almacenaje de alimento.

# ÍNDICE

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>I</b>
<b>DEDICATORIAS.....</b>	<b>II</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>III</b>
<b>Métodos para proteger los animales.....</b>	<b>IV</b>
<b>Efectos sobre el ganado.....</b>	<b>V</b>
<b>Métodos para proteger los animales.....</b>	<b>VI</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>MICOTOXINAS.....</b>	<b>2</b>
<b>CRECIMIENTO DE HONGOS .....</b>	<b>5</b>
<b>FACTORES QUE AFECTAN LA FORMACIÓN DE MICOTOXINAS EN EL CAMPO.....</b>	<b>8</b>
<b>FORMACIÓN DE MICOTOXINAS DURANTE EL ALMACENAMIENTO .....</b>	<b>9</b>
<i>Humedad ambiental o agua libre .....</i>	<i>10</i>
<i>Temperatura .....</i>	<i>10</i>
<i>pH y Oxígeno.....</i>	<i>11</i>
<b>PRODUCCIÓN DE TOXINAS.....</b>	<b>11</b>
<b>EFFECTOS EN LOS RUMIANTES .....</b>	<b>12</b>
<b>AFLATOXINA .....</b>	<b>13</b>
<b>OCRATOXINA.....</b>	<b>15</b>
<b>TRICOTECENOS (TOXINA T-2, DIACEPTOXISCRIPENOL (DAS), DEOXINIVALENOL (DON), TOXINA HT-2, ETC).....</b>	<b>17</b>
<b>ZEARALENONA.....</b>	<b>18</b>
<b>FUMONISINA.....</b>	<b>19</b>
<b>PATULINA.....</b>	<b>20</b>
<b>CONTAMINACIÓN Y OTRAS MICOTOXINAS .....</b>	<b>22</b>
<b>MUESTREO Y PRUEBAS PARA DETECTAR MICOTOXINAS.....</b>	<b>22</b>
<b>ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN.....</b>	<b>23</b>
<b>ENSILADO Y ALIMENTACIÓN .....</b>	<b>24</b>
<b>LISTA DE CONTROL CON PRÁCTICAS PARA PREVENIR LA CONTAMINACIÓN POR MICOTOXINAS EN EL ENSILADO.....</b>	<b>25</b>
<b>ADSORBENTES Y SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS .....</b>	<b>26</b>
<i>Secuestrantes inorgánicos .....</i>	<i>27</i>

Filosilicatos: bentonitas/montmorillonitas .....	27
Tectosilicatos: zeolitas.....	27
Adsorbentes Orgánicos.....	28
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>29</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>30</b>

# **EFFECTOS DE LAS PRINCIPALES MICOTOXINAS PRESENTES EN LA RACION TOTAL MEZCLADA EN GANADO LECHERO EN ALTA PRODUCCIÓN**

## **INTRODUCCIÓN**

En la actualidad una de las principales pérdidas económicas en las explotaciones lecheras es causada por los daños que provocan las micotoxinas, las cuales causan una menor producción de leche, disminuyen la fertilidad, aumenta la cuenta de células somáticas (CCS), provoca mayor susceptibilidad a las enfermedades y reducción de la longevidad. Puesto que las dietas de los rumiantes contienen por lo general tanto concentrados como forrajes, los cuales pueden aumentar el riesgo de micotoxinas en comparación con los animales que no los consumen, el reconocer y analizar los casos de micotoxicosis pudiera ser un gran desafío. (Etzel, R. 2002)

Las micotoxinas se encuentran en diversos alimentos y piensos y se han relacionado con diversas enfermedades de animales y personas. La exposición a micotoxinas puede producir toxicidad tanto aguda como crónica, con resultados que van desde la muerte a efectos nocivos en los sistemas nervioso central, cardiovascular y respiratorio y en el aparato digestivo. Las micotoxinas pueden también ser agentes cancerígenos, mutágenos, teratógenos e inmunodepresores. Actualmente está muy extendida la opinión de que el efecto más importante de las micotoxinas, particularmente en los países en desarrollo, es la capacidad de algunas micotoxinas de obstaculizar la respuesta inmunitaria y, por consiguiente, de reducir la resistencia a enfermedades infecciosas. (Diaz. D 2000)

Las Micotoxinas son toxinas producidas por hongos tóxicos genéticos (Aspergillus, Penicillium, Fusarium) que se desarrollan en los productos agrícolas. Aunque durante siglos se han conocido sus efectos nocivos, solo en las últimas décadas se ha tomado conciencia plena de lo que representan exactamente para la salud y la economía.

De acuerdo con la Organización de Agricultura y Alimentos de las Naciones Unidas (FAO), hasta un 25% de las cosechas de alimentos a nivel mundial están contaminadas con algún tipo de Micotoxinas.

Las Micotoxinas más importantes desde el punto de vista agroalimentario son las Aflatoxinas, Fumonisin, Ocratoxinas A, Patoina, Tricocenteno, Zearalenona, etc. Las especies de los géneros más frecuentes son *Aspergillus*, *Fusarium* y *Penicillium*.

Las consecuencias económicas de las Micotoxinas, se reflejan en términos de pérdidas de alimentos y cosecha, reducción de la productividad de los animales, pérdidas de ingresos en divisas, aumento del costo de la inspección y los análisis y medidas de control son considerables. (Etzel, R. 2002)

Las micotoxinas son objeto de interés mundial debido a las importantes pérdidas económicas que acarrearán sus efectos sobre la salud de las personas, la productividad de los animales y el comercio nacional e internacional. Se ha calculado que en los Estados Unidos de América y el Canadá, las pérdidas anuales debidas a los efectos de las micotoxinas en las industrias forrajeras y ganaderas son del orden de 5 000 millones de dólares. (Diekman 1992).

## **MICOTOXINAS**

Las micotoxinas son metabolitos fúngicos tóxicos producidos por los hongos que crecen en cultivos de campo, durante su manejo y almacenaje. Entran al sistema de producción animal a través del alimento (concentrado, ensilado o forraje). Las micotoxinas afectan negativamente el desempeño y la salud del animal, así como la calidad del producto. Por lo tanto, el control de micotoxinas es crucial para las economías de producción, el bienestar animal y por razones de seguridad alimentaria.

Las micotoxinas las producen todo tipo de hongos en forma natural. Existen literalmente cientos de diferentes micotoxinas conocidas y se cree que aún quedan muchas por descubrir. (Alvarado C, 2005).

Los hongos producen las micotoxinas sea como mecanismo de defensa y/o para ayudar a la colonización de su organismo hospedero. Son un medio natural mediante el cual los hongos aumentan su competitividad en el ambiente. Los hongos se producen en todo nuestro medio ambiente y por ende también las micotoxinas.

Las micotoxinas afectan a los animales de diversas formas y dado que existen variedad de tipos, el diagnóstico e identificación suelen ser difíciles.

Si bien es cierto que las micotoxinas han existido siempre, su reconocimiento como factor que afecta el desempeño del ganado es relativamente nuevo por muchas razones:

- Los animales de mayor desempeño son más susceptibles a los desafíos
- Más uso de forrajes con mayor cantidad de materia seca
- Ambiente mejorado para el crecimiento de hongos debido a cambios climáticos
- Mayor almacenaje de alimentos en las granjas.

Químicamente las micotoxinas son diferentes y representan una variedad de familias y rangos con pesos moleculares desde aproximadamente 200 a 500 kD. Hay cientos de micotoxinas conocidas, pero pocas se han investigado extensamente y los métodos válidos de análisis disponibles son aún más limitados. Con el fin de profundizar en el conocimiento de las Micotoxinas y alimentos que se ven afectados, es prioritario considerar factores tales como el clima, los sistemas agronómicos, las tecnologías de pre y post cosecha, la importancia de la salud humana y animal, la disponibilidad de recursos para pruebas analíticas y otro elemento que gana cada día mayor difusión a nivel internacional es el referido a un programa ideal de Manejo Integrado de Micotoxinas. (Díaz D. 2000)

La situación se complica por el hecho de que las micotoxinas se metabolizan parcialmente en el rumen, pues aún cuando esto pudiera producir desintoxicación, también puede generar metabolitos nuevos y más tóxicos. El metabolismo de las micotoxinas en el rumen se ve muy afectado por la composición de la dieta y es por lo tanto difícil de predecir. En general, el metabolismo es más eficiente a un pH ruminal más neutral en comparación con las condiciones de acidez. (Alvarado C, 2005).

La multiplicidad de ingredientes en las dietas completas puede aumentar la probabilidad de contaminación por micotoxinas, pero reduce el riesgo de altas concentraciones de micotoxinas porque uno cualquiera de los ingredientes se diluye en la dieta final. Esto suele alejar los síntomas específicos del Hato, pero causa síntomas más generales tales como un desempeño sub-óptimo.

Puesto que los forrajes preservados tienen más probabilidades de albergar hongos y micotoxinas asociadas que los forrajes secos cuando no se controlan estrictamente las condiciones anaeróbicas, el ensilado presenta un mayor riesgo de contaminación por micotoxinas.

Más aún, los sistemas de pastoreo no pueden considerarse totalmente libres de contaminación por micotoxinas. Los pastos frescos pueden estar contaminados con micotoxinas, incluyendo endófitos fúngicos que producen micotoxinas tales como ergovalina y lolitrem B, al igual que las micotoxinas típicas de *Fusarium*, tales como zearalenona o DON. (Diekman 1992)

En la producción lechera, el alimento es el principal vector que trae micotoxinas al sistema de producción y las estrategias de control deberán concentrarse fundamentalmente en optimizar la calidad del alimento. Sin embargo, se han reportado casos en donde se han alcanzado concentraciones significativas de micotoxinas en los sistemas de producción provenientes del lecho de paja. La calidad de la paja deberá considerarse igualmente como un factor de riesgo, especialmente en las vacas secas que se alimentan por debajo del apetito y por lo tanto consumen paja. (Alvarado C, 2005).

Para reconocer efectivamente la micotoxicosis, el Hato debe inspeccionarse cuidadosamente para detectar los síntomas. Éstos suelen ser muy generales y varían considerablemente según las micotoxinas presentes, resultando muy difícil el diagnóstico adecuado. Un cuidadoso reconocimiento de los síntomas y el análisis de sangre, en conjunto con adecuados análisis del alimento, permiten hacer un diagnóstico más preciso de la micotoxicosis.

## **CRECIMIENTO DE HONGOS**

Los hongos crecen mediante la producción de largos filamentos llamados hifas, los cuales son importantes para su supervivencia y propagación. La red de hifas es la responsable de aglutinar los granos unos con otros y, en el caso de cereal o alimento almacenado, forma grumos de grano inseparables. Los hongos de los cereales también producen esporas (conidia) que son capaces de dispersarse por el aire y dentro de los silos donde se almacena el grano. Generalmente son las masas de estas esporas las que le dan al hongo un color característico. Las esporas pueden estar latentes durante meses o años, hasta que se desarrollan las condiciones adecuadas para el desarrollo fúngico.

Las especies de hongos suelen dividirse en dos grupos:

- Hongos de campo
- Hongos de almacenaje

Los hongos de campo son aquellos que invaden las semillas mientras que el cultivo todavía está en el campo y requiere condiciones de alta humedad (20-21%). Éstos incluyen las especies de *Fusarium*, *Alternaria*, *Cladosporium*, *Diplodia*, *Gibberella* y *Helminthosporium*.

Los hongos de almacenaje (llamados también moho de almacenamiento) son los que invaden los granos o las semillas durante el almacenamiento. Necesitan menos humedad que los hongos de campo (13-18%) y generalmente no presentan problemas serios antes de

la cosecha. Los hongos de almacenaje incluyen las especies de *Aspergillus* y *Penicillium*. Si bien es cierto que se usa la terminología campo/almacenaje, generalmente estos términos sirven para indicar las diferencias en temperatura y humedad requerida por los diversos tipos de hongos, pudiendo darse las condiciones adecuadas para el crecimiento de un organismo en particular, tanto en el campo como en el silo. Las condiciones ideales para el crecimiento fúngico dependen de las especies, pero normalmente el moho requiere altas temperaturas y humedad. (Lesson A. 1995)

Las micotoxinas se producen en forma de metabolitos secundarios. Bajo condiciones de campo, estrés y la consecuente reducción del vigor, las plantas se predisponen a la infestación y colonización por parte de hongos toxigénicos. En granos almacenados, la infección por hongos toxigénicos y la producción de micotoxinas es la resultante de una compleja interacción entre humedad, temperatura, substrato, oxígeno (O<sub>2</sub>) y concentración de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), abundancia de hongos y presencia de insectos. Los insectos influyen en la diferenciación entre especies fúngicas; es decir, un insecto específico determina la presencia de una especie de hongo en particular. (Van Egmond H. 1997)

Pueden encontrarse micotoxinas en el forraje. Por una parte, las plantas pueden modificar la concentración de micotoxinas debido a los diferentes sistemas enzimáticos. Por otra parte, pareciera que pueden trasladar las sustancias desde el sitio de producción hasta la cascarilla y el tallo y luego a las hojas.

En general, la mayoría de los hongos necesitan por lo menos 1-2% de oxígeno y suelen crecer a temperaturas entre 20 y 30°C. Es importante destacar que si el grano se encuentra a temperaturas elevadas para el momento de la cosecha, puede mantener esa alta temperatura durante varios días o semanas, a menos que las instalaciones de almacenaje estén dotadas de sistemas de enfriamiento. Normalmente, en condiciones de almacenaje, los hongos crecen bajo un rango de humedad de 13-18%. Sin embargo, en el caso de granos con altos niveles de aceites (Ej., el maní) el crecimiento fúngico se produce a un nivel de humedad bajo de hasta 7%. (Yiannikouris A.2002).

Bajo las condiciones apropiadas, los hongos proliferan, crecen colonias y los niveles de micotoxinas aumentan. Debido a que las condiciones para el crecimiento fúngico son diferentes en el campo y en el almacenaje, pueden existir diferentes poblaciones de hongos, lo cual resulta en un cóctel de micotoxinas. Esto debe tomarse en consideración cuando se lleve a cabo una evaluación de riesgo apropiada y se pongan en práctica medidas preventivas. A pesar de que se conocen varios cientos de micotoxinas, las que causan mayor preocupación por su toxicidad y frecuencia son la aflatoxina, la ocratoxina A, los tricotecenos (DON, Toxina T-2, DAS, etc), zearalenona, fumonisina, y moniliformina.

<b>Micotoxina</b>	<b>Hongo Producido</b>	<b>Productos agrícolas afectados</b>
Aflatoxina	<i>Aspergillus flavus</i> <i>Aspergillus parasiticus</i>	Maíz, semilla de algodón, maní, soya
Ocratoxina A	<i>Aspergillus ochraceus</i> <i>Aspergillus nigri</i> <i>Penicillium verrucosum</i>	Trigo, cebada, avena, maíz, otros
Tricotecenos (DON, T-2, DAS, etc)	<i>Fusarium graminearum</i> <i>Fusarium culmorum</i>	Maíz, trigo, cebada
Zearalenona	<i>Fusarium graminearum</i>	Maíz, trigo, cebada, pastos
Fumonisina	<i>Fusarium verticillioides</i> <i>Fusarium proliferatum</i>	Maíz
Moniliformina	<i>Fusarium moniliforme</i>	Maíz
Toxina PR, patulina	<i>Penicillium roqueforti</i>	Ensilado, pastos

## **FACTORES QUE AFECTAN LA FORMACIÓN DE MICOTOXINAS EN EL CAMPO**

Puesto que los niveles de temperatura y humedad son factores claves para el crecimiento de los hongos y la subsiguiente producción de micotoxinas, el clima juega un papel clave en el desarrollo de las micotoxinas. Los estudios de cosechas muestran grandes variaciones en los niveles de contaminación entre un año y el siguiente, debido a la variación de las condiciones climáticas. Sin embargo, además de las condiciones climáticas, las prácticas agronómicas también tienen un efecto pronunciado sobre la formación de micotoxinas porque afectan la presencia de esporas fúngicas en el campo, así como el crecimiento de los hongos. Se ha demostrado que hay tres factores agronómicos que afectan de manera significativa la presencia y la concentración de las micotoxinas:

- La presencia y rotación de cultivos: El monocultivo o la siembra de cultivos muy similares, uno tras otro, aumentará el riesgo de formación de micotoxinas, pues las esporas se transfieren al siguiente cultivo y permitirán que se establezca el desarrollo de hongos en forma rápida y fuerte.
- Cultivo del suelo: El arar los residuos de la cosecha reduce la contaminación por esporas de la siembra siguiente y, por lo tanto, reduce la infestación fúngica y la formación de micotoxinas. Los sistemas cero labranza aumentan el riesgo.
- Cultivo y variedad de cultivos: Las variedades de cultivos que son más resistentes a enfermedades foliares por hongos reducen la infección fúngica y por ende la formación de micotoxinas del cultivo. (Smith T. K. 1982)

Las micotoxinas suelen ser muy estables y sobreviven durante el almacenaje ya que son independientes de las condiciones de almacenamiento. Dado que en la actualidad no existen procedimientos de descontaminación eficientes, la mayoría de las micotoxinas presentes en el cultivo para el momento de la cosecha, llegarán a la dieta final del animal cuando se consuma el alimento. (Martínez A 1993)

## FORMACIÓN DE MICOTOXINAS DURANTE EL ALMACENAMIENTO

Los factores que más influyen sobre el crecimiento fúngico en las plantas y, por ende, sobre la producción de micotoxinas, son el agua libre, la temperatura y la colonización durante el almacenaje. (FAO. 1991)

Las micotoxinas de *Fusarium* (zearalenona, tricotecenos, fumonisina, etc) se producen principalmente durante la fase de campo (cultivo). Las micotoxinas de *Aspergillus* y *Penicillium* (aflatoxina, ocratoxina, etc) se producen mayormente durante el almacenaje. Contrario a lo que ocurre durante el cultivo, la síntesis de las aflatoxinas durante el almacenaje puede darse en condiciones tropicales y subtropicales.

Los principales factores que influyen sobre la producción de micotoxinas son:

- Factores intrínsecos relacionados con la cepa del hongo
- El poder para general toxinas que puede variar dentro de cada cepa entre 1 a 10<sup>3</sup>-10<sup>4</sup>
- La especie fúngica que determina la categoría de micotoxina producida
- El nivel inicial de contaminación que influye sobre la cantidad de micotoxinas producidas (entre más mohos, mayor el potencial de micotoxinas)
- Factores extrínsecos, es decir, condiciones ambientales. Estos factores determinan el crecimiento de los hongos y, por lo tanto, la producción de micotoxinas
- Factores químicos, físico-químicos y físicos tales como la humedad, el agua libre, la temperatura, el sustrato, la composición del gas (atmósfera) y los daños mecánicos a la cariopsis
- Factores biológicos tales como insectos, bien sea como vectores de esporas fúngicas o como vectores responsables del daño mecánico a la cariopsis, favoreciendo el ingreso de mohos; la flora microbiana y la competencia entre cepas fúngicas; el estrés de la planta (sequía); la resistencia de la capa, bien sea en términos de resistencia genética o integridad de la cariopsis. (FAO. 1991)

A fin de prevenir la contaminación de los alimentos por micotoxinas es necesario evitar el crecimiento fúngico. Por lo tanto debe tenerse una estrategia de acción fundamentada en las leyes que regulan la vida de los hongos. Ellos necesitan agua, oxígeno (por lo menos 1-2%), tiempo y temperatura adecuada (variable según la especie de hongo; en general, las temperaturas más altas promueven las especies de *Fusarium*). Una

de las características comunes de las especies de hongos en alimentos mal hidratados es su capacidad para criar y propagar esporas. (FAO 2004)

A continuación se resumen las condiciones ideales para el crecimiento:

#### *Humedad ambiental o agua libre*

El parámetro más interesante es el agua libre. La colonización de los alimentos por hongos es más frecuente cuando la carga bacteriana a niveles de agua libre es inferior a 0,85. Esto no se debe a que los hongos no puedan crecer a niveles más altos, sino a que las bacterias son muy competitivas y se convierten en microflora predominante a valores entre 0,85 y 1,00; especialmente a niveles por encima de 0,90-0,93. Con un nivel de agua libre entre 0,85 y 0,93 solamente algunas bacterias pueden crecer rápidamente en número (las lácticas y los cocos en particular), por lo tanto predomina la invasión de los mohos y levaduras. De acuerdo con las diferencias de comportamiento con respecto a la disponibilidad de agua, las especies de hongos se pueden clasificar como sigue:

- Hídricos (Ej., *Epicoccumnigrum*, *Trichotheciumroseum*, *Mucorcircinelloides*): La espora sólo puede germinar a niveles de agua libre por encima de 0,90 (el crecimiento óptimo se produce a 1,00).
- Nivel Medio (Ej., *Alternariatenuissima*, *Cladosporiumcladosporioides*, *Penicilliumcyclopium*): Las esporas germinan a niveles de agua libre entre 0,80 y 0,90. El mejor y el óptimo crecimiento se produce a 0,95-1,00.
- Xerofilos (Ej., *Aspergillus repens*, *Aspergillus restrictus*, *Aspergillus versicolor*): Las esporas germinan a niveles de agua libre inferiores a 0,80. El mejor y óptimo crecimiento se produce a 0,95.

El valor mínimo de agua libre al cual observamos crecimiento fúngico es 0,61, aun cuando las especies toxigénicas no pueden crecer a valores por debajo de 0,78. Generalmente, los niveles mínimos de agua están por encima de lo necesario para el crecimiento de los hongos. (FAO. 1991)

#### **Temperatura**

La temperatura ideal para el desarrollo de hongos es entre 15 y 30°C, con valores óptimos de 20-25°C. Algunas especies tales como *Cladosporiumherbarium* tienen un crecimiento aparente a -6°C. Otras, tales como algunas especies de *Penicillium* pueden desarrollarse en pescado congelado a -20°C. En la literatura se reportan algunas esporas (*Rhizopusnigricans*, *Mucormucedo*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus glaucus*) que persisten después de su inmersión durante 77 horas en hidrógeno líquido a -253°C y por 492 horas en aire líquido a -190°C. (Hohler D 1999)

La colonia no se desarrolla a altas temperaturas, salvo en el caso de *Aspergillus fumigatus*, el cual puede contaminar visiblemente el primer tracto respiratorio a temperatura corporal. *Moniliasitophila*, un

contaminante típico del pan, puede todavía sobrevivir a 35-40°C. Otras especies, por ejemplo *Bortytiscinerea*, pueden persistir a temperaturas de refrigeración e incluso se replican a 5°C. (Gimeno A 2005)

### ***pH y Oxígeno***

El desarrollo de colonias de hongos se produce a valores de pH entre 4 y 8. Sin embargo, algunos mohos pueden crecer a valores más altos o más bajos, modificando la acidez del medio durante el desarrollo de la colonia.

Los mohos suelen ser organismos aeróbicos que se desarrollan sobre la superficie del medio. Sin embargo, algunas especies pueden desarrollarse en medios profundos, tales como *Stachybotrys*, o en medios líquidos, con una baja tasa de oxígeno, adoptando una apariencia gelatinosa o incluso en una atmósfera modificada, con CO<sub>2</sub> y N<sub>2</sub>. (Jurado R 1989)

## **PRODUCCIÓN DE TOXINAS**

Las condiciones ambientales y el contenido de humedad influyen sobre la producción de micotoxinas. La producción de toxinas mejora con niveles de agua libre de 0,90. El *Aspergillus flavus* puede empezar a producir aflatoxina a 0,83. *A. ochraceus* necesita por lo menos 0,97 para producir ocratoxinas.

La humedad del sustrato es el principal factor a considerar a fin de prevenir la contaminación y su control ha adquirido gran importancia, por ejemplo en la producción de alimento. (BurdaspalP.1998).

*Aspergillus flavus* produce aflatoxinas fácilmente a aproximadamente 25°C. Nunca se ha demostrado la producción de toxinas por debajo de 10°C. *Fusarium tricinctum* puede producir toxina T2 a temperaturas entre 1 y 4°C, hasta un máximo de 15°C. *Aspergillus ochraceus* produce ocratoxina desde 20 a 30°C, pero nunca por debajo de 12°C. La misma micotoxina es producida por *Penicillium viridicatum* entre 4 y 31°C. Por lo tanto, resulta difícil definir los valores de temperatura para controlar la producción de micotoxinas, con excepción de la aflatoxina que nunca se produce por debajo de 10°C, aún en condiciones mohosas profundas.

La concentración de oxígeno y la acidez del sustrato no son pertinentes para la producción de micotoxinas.

Un factor importante que debe tomarse en consideración es el tipo de estrato. Los estratos vegetales aumentan la producción de micotoxinas más que los animales y los de origen animal.

En particular, la presencia de almidón pareciera ayudar a la generación de micotoxinas. Más aún, la presencia de Zinc, a la cual se hace referencia solo respecto de la producción de aflatoxina. Los cereales, las semillas oleaginosas y los frutos secos son los alimentos más frecuentemente contaminados por aflatoxinas. Los productos contaminados con mayor frecuencia son maíz, maní y semilla de algodón. Las frutas y los jugos son los principales portadores de patulina y los cereales de ocratoxina. (Edrington T. S. 1994)

## **EFFECTOS EN LOS RUMIANTES**

Las pérdidas económicas asociadas a las micotoxicosis incluyen reducción de la producción de leche, fertilidad reducida, aumento de la cuenta total de células somáticas (CCS), mayor susceptibilidad de las enfermedades y menos longevidad.

Puesto que las dietas de rumiantes suelen incluir tanto concentrados como forrajes, lo cual puede aumentar el riesgo de micotoxinas en comparación con los animales que no consumen forraje, el reconocer y analizar los casos de micotoxicosis pudiera ser muy desafiante. (BurdaspalP.1998).

El hecho de que las micotoxinas se metabolizan parcialmente en el rumen complica la situación puesto que aun cuando esto pudiera conllevar a una desintoxicación, también puede dar lugar a la producción de metabolitos nuevos y más tóxicos. El metabolismo de las micotoxinas en el rumen se ve muy afectado por la composición de la dieta y es por lo tanto difícil de predecir. En general, el metabolismo es más eficiente a un pH ruminal neutral en comparación con condiciones de acidez.

La multiplicidad de ingredientes en las dietas completas puede aumentar la probabilidad de contaminación por micotoxinas, pero reduce el riesgo de altas concentraciones de micotoxinas porque uno cualquiera de los ingredientes se diluye en la dieta final. Esto suele alejar los síntomas específicos de la manada, pero causa síntomas más generales tales como un desempeño sub-óptimo. (Sharma R. P. 1993)

Puesto que los forrajes preservados tienen más probabilidades de albergar hongos y micotoxinas asociadas que los forrajes secos cuando no se controlan estrictamente las condiciones anaeróbicas, el ensilado presenta un mayor riesgo de contaminación por micotoxinas.

Muchos subproductos agrícolas y de la industria de los alimentos, tales como la pulpa de fruta y los desechos

de cervecería comúnmente utilizados en las dietas de rumiantes, suelen manejarse en forma húmeda, lo cual significa que pueden crecer hongos y micotoxinas durante las fases de almacenamiento y transporte. Más aún, los sistemas de pastoreo no pueden considerarse totalmente libres de contaminación por micotoxinas. Los pastos frescos pueden estar contaminados con micotoxinas, incluyendo endofitos fúngicos que producen micotoxinas tales como ergovalina y lolitrem B, al igual que las micotoxinas típicas de *Fusarium*, tales como zearalenona o DON. (Van Heugten E. 1994)

En la producción lechera, el alimento es el principal vector que trae micotoxinas al sistema de producción y las estrategias de control deberán concentrarse fundamentalmente en optimizar la calidad del alimento. Sin embargo, se han reportado casos en donde se han alcanzado concentraciones significativas de micotoxinas en los sistemas de producción provenientes del lecho de paja. La calidad de la paja deberá considerarse igualmente como un factor de riesgo, especialmente en las vacas secas que se alimentan por debajo del apetito y por lo tanto consumen paja. (Mazzanni C. 1998)

Para reconocer efectivamente la micotoxicosis, las manadas deben inspeccionarse cuidadosamente para detectar los síntomas. Éstos suelen ser muy generales y varían considerablemente según las micotoxinas presentes, resultando muy difícil el diagnóstico adecuado. Un cuidadoso reconocimiento de los síntomas y el análisis de sangre, en conjunto con adecuados análisis del alimento, permiten hacer un diagnóstico más preciso de la micotoxicosis. (Hughes D. 1999)

## **AFLATOXINA**

Las aflatoxinas son preocupantes en condiciones climáticas cálidas y húmedas. A pesar de que no se considera que las aflatoxinas sean un problema grave en regiones frías o más templadas, debe tenerse cuidado en climas más fríos cuando se utilicen alimentos importados de países cálidos y húmedos. (Humphreys, D 1988).

Las aflatoxinas actúan como agente de intercalado del ADN, produciendo la muerte celular o transformando las células en tumores. Debido a la transferencia de aflatoxina a la leche (transferencia de 1,7% de aflatoxina B1 en la dieta a aflatoxina M1 en la leche), la mayoría de los países han establecido límites máximos legales en las dietas.

Entre los signos clínicos de la aflatoxina encontramos:

- Menor ganancia de peso.
- Producción de leche reducida.
- Disminución del consumo de alimento.

- Disminución de la eficiencia de conversión del alimento.
- Reducción de la fertilidad.
- Mortalidad a niveles de exposición muy altos.
- Lesiones hepáticas con congestión y hemorragia.
- Acumulación de ácidos grasos en el hígado, el riñón y el corazón, produciendo encefalopatías y edemas.

La actividad de agua óptima para la proliferación de *A. flavus* es alta (alrededor de 0,99); el valor máximo es al menos 0,998 y el mínimo no se ha determinado aún con precisión, pero según Pitt y Miscamble (1995) es aproximadamente 0,82. En general, parece que una actividad de agua alta favorece la producción de toxinas. Se ha notificado que *A. flavus* puede proliferar a temperaturas de 10 a 43°C. La tasa de crecimiento óptima, hasta 25 mm al día, se produce a una temperatura ligeramente superior a 30°C. *A. flavus* produce aflatoxinas en el intervalo de temperaturas de al menos 15 a 37°C. No es posible especificar una temperatura óptima para la producción de toxinas, aunque se ha notificado que entre 20 y 30°C la producción es considerablemente mayor que a temperaturas más altas y más bajas. (Alvarado C. 2005)

Los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre el comportamiento de *A. parasiticus* son similares a los antes descritos para *A. flavus*. Pitt y Miscamble (1995) han notificado un valor mínimo de 0,83 aproximadamente para el crecimiento y de 0,87 aproximadamente para la producción de aflatoxinas. Hay pocos datos acerca de los efectos de la temperatura sobre el crecimiento y la producción de aflatoxinas de *A. parasiticus*. Se han notificado valores óptimos para el crecimiento y para la producción de toxinas de aproximadamente 30 y 28°C, respectivamente. (Gimeno A. 2005).

El término "aflatoxinas" fue acuñado a comienzos del decenio de 1960, cuando miles de pavos, patos y otros animales domésticos murieron a causa de una enfermedad (conocida como "enfermedad X de los pavos") que se atribuyó a la presencia de toxinas de *A. flavus* en harina de maní importada de Sudamérica (Coulombe 1993).

(Aunque las aflatoxinas son las principales toxinas relacionadas con esta micotoxicosis, se ha determinado (Bradburn *et al.*, 1994) la intervención de otra micotoxina, el ácido ciclopiazónico en la etiología de la "enfermedad X de los pavos"). También están bien documentados los efectos crónicos de concentraciones bajas (partes por mil millones) de aflatoxinas en la alimentación del ganado como son la disminución de la productividad y el aumento de la susceptibilidad a las enfermedades.

Los mohos productores de aflatoxinas están muy extendidos por todo el mundo, en climas templados, subtropicales y tropicales, y pueden producir aflatoxinas, tanto antes como después de la cosecha, en numerosos alimentos y piensos, especialmente semillas oleaginosas, nueces comestibles y cereales.

( Yiannikouris A. 2002).

Aunque las aflatoxinas están relacionadas predominantemente con productos de origen subtropical y tropical, se ha comunicado también su presencia en climas templados en cereales tratados con ácidos.

La aflatoxina B<sub>1</sub> es cancerígeno para el hombre y es uno de los agentes causantes de cáncer de hígado más potentes que se conocen. También han fallecido personas a causa de intoxicación aguda por aflatoxinas en la India en 1974, por ejemplo, cuando las lluvias intempestivas y la escasez de alimentos impulsaron el consumo de maíz muy contaminado. Si la acción inmunodepresora de las aflatoxinas en el ganado se manifiesta de forma similar en las personas, es posible que las aflatoxinas (y otras micotoxinas) desempeñen un papel importante en la etiología de las enfermedades que sufre la población en algunos países en desarrollo en los que se ha comunicado una alta exposición a estas toxinas. (Wyatt R 1998).

Las pérdidas económicas atribuibles únicamente a la presencia de aflatoxinas, en maíz y maní, en países de Asia sudoriental (Tailandia, Indonesia y Filipinas), llegando a la conclusión de que alrededor del 66 % de las pérdidas totales se debían al maíz contaminado, y las pérdidas atribuibles al deterioro y a los efectos dañinos sobre la salud de las personas y de los animales representaban, respectivamente, el 24, el 60 y el 16 % del total. No obstante, el estudio tuvo en cuenta únicamente las pérdidas relacionadas con la morbilidad y las muertes prematuras ocasionadas por el cáncer. En consecuencia, es probable que las pérdidas relacionadas con las aflatoxinas sean mucho mayores si se incluyen las otras consecuencias para la salud humana del efecto inmunotóxico de las aflatoxinas (y otras micotoxinas). (Tapia M. 2001).

## **OCRATOXINA**

Las ocratoxinas son toxinas importantes de los sistemas de almacenamiento. Puesto que son producidas por diversos hongos, prevalecen tanto en áreas templadas como tropicales. La ocratoxina es la de mayor prevalencia de esta familia.

El efecto primario de la ocratoxina A en todas las especies de animales es la nefrotoxicidad. Se ha demostrado que la ocratoxina A afecta a los rumiantes; sin embargo, en un rumen en buen funcionamiento, se degrada rápidamente y se cree que tiene menos consecuencias que otras micotoxinas. (Sharma R. P. 1993)

Entre los signos clínicos de la ocratoxina encontramos:

- Edema pulmonar.
- Mayor mortalidad a niveles de inclusión muy altos.

*A. ochraceus* crece más despacio que *A. flavus* y *A. parasiticus*, pero puede crecer con una actividad de agua de sólo 0,79. Se ha comunicado también el crecimiento a temperaturas de 8 a 37°C, y diversas fuentes han señalado valores óptimos de 25 a 31°C. Se produce ocratoxina A, a temperaturas de 15 a 37°C, con una producción entre 25 y 28°C.

Al parecer, la exposición a la ocratoxina A (OA) se produce principalmente en zonas templadas del hemisferio norte donde se cultiva trigo y cebada (IARC, 1993e). Las concentraciones de OA notificadas en estos productos oscilan entre cantidades ínfimas y concentraciones de 6 000 mg/kg, en trigo de Canadá. En el Reino Unido, se han notificado concentraciones comprendidas entre menos de 25 y 5 000 mg/kg y entre menos de 25 y 2 700 mg/kg, en cebada y trigo respectivamente. La OA también está presente en el maíz, el arroz, los guisantes, los frijoles, el caupí, los frutos de plantas trepadoras y sus productos, el café, las especias, las nueces y los higos. (BurdaspalP.1998).

La detección en Europa de la presencia de OA en productos de cerdo vendidos en establecimientos minoristas y en sangre de cerdo ha demostrado que esta toxina puede pasar de los piensos a los productos de origen animal.

Aunque los cereales se consideran la principal fuente de OA en la alimentación humana, se ha indicado que los productos de cerdo pueden ser también una fuente importante de esta toxina. Se ha encontrado OA en la sangre (y la leche) de personas de diversos países europeos, como Francia, Italia, Alemania, Dinamarca, Suecia, Polonia, Yugoslavia y Bulgaria. Una de las concentraciones más altas notificadas es 100 ng/ml de OA en sangre procedente de Yugoslavia mientras que en Italia se han registrado concentraciones de OA en leche de 6,6 ng/ml. (FAO 2003)

En al menos once países existen o se han proyectado reglamentos sobre la OA; las concentraciones permitidas varían de 1 a 50 mg/kg en alimentos y de 100 a 1 000 mg/kg en piensos. En Dinamarca, para determinar si los productos de una determinada canal de cerdo son aceptables se analiza el contenido de OA de un riñón de dicha canal. La carne y determinados órganos del cerdo pueden consumirse como alimentos si el contenido de OA del riñón no es superior a 25 y 10 mg/kg, respectivamente (BurdaspalP.1998).

El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios ha recomendado una ingesta semanal tolerable provisional de OA de 100 ng/kg de peso corporal, correspondiente a aproximadamente 14 ng diarios por kg de peso corporal.

Se ha relacionado la ocratoxina A con la nefropatía endémica de los Balcanes, una enfermedad renal crónica mortal que afecta a los habitantes de algunas regiones de Bulgaria, la ex Yugoslavia y Rumania. La OA ocasiona toxicidad renal, nefropatía e inmunodepresión en varias especies de animales y es cancerígena en animales de experimentación.

Existen pruebas suficientes obtenidas en estudios con animales de experimentación de la carcinogenicidad de la OA. (DiCostanzo, A 1994)

### **TRICOTECENOS (TOXINA T-2, DIACEPTOXISCRIPENOL (DAS), DEOXINIVALENOL (DON), TOXINA HT-2, ETC)**

Los tricotecenos son toxinas típicas de campo. Se producen en los cultivos e ingresan al alimento a través de ingredientes contaminados. Pueden entrar a las dietas de los rumiantes a través del concentrado o de los forrajes y se metabolizan parcialmente en el rumen. Su metabolismo también puede verse limitado por un bajo pH ruminal. La investigación sugiere que hay diferencias en cuanto a la susceptibilidad entre especies y sistemas de producción. Por ejemplo, el ganado vacuno y las ovejas, son más tolerantes al DON que el ganado lechero. (Wyatt R. 1998)

Los signos clínicos de toxicidad por tricotecenos incluyen:

- Menor consumo de alimento.
- Reducción de la ganancia de peso.
- Producción lechera reducida.
- Diarrea.
- Emesis.
- Falla reproductiva.
- Mortalidad.
- Gastroenteritis y lesiones.
- Hemorragia intestinal.

Es sorprendente lo poco que se sabe acerca de los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre el comportamiento de los hongos del género *Fusarium*, incluida la producción de micotoxinas. (Wood E. 1992)

En el caso de *F. graminearum*, no se han publicado los límites de las temperaturas que favorecen el crecimiento, aunque se ha estimado que la temperatura óptima es de 24 a 26°C. La actividad de agua mínima para el crecimiento es 0,90; el límite máximo notificado es superior a 0,99. No se dispone de información acerca de los efectos de la actividad de agua y la temperatura sobre la producción de desoxinivalenol, nivalenol y zearalenona.

La actividad de agua mínima para el crecimiento de *F. sporotrichioides* es 0,88 y el límite máximo notificado es superior a 0,99. Las temperaturas mínima, óptima y máxima para el crecimiento son -2,0, 22,5 a 27,5 y 35,0°C, respectivamente. Como en el caso de otros mohos del género *Fusarium*, no hay información sobre las condiciones necesarias para la producción de la toxina T-2. (Wyatt R. 1998)

La toxina T-2 y el desoxinivalenol pertenecen a un amplio grupo de sesquiterpenos, relacionados desde el punto de vista estructural, que se conocen como "tricotecenos".

La toxina T-2 se produce en cereales en muchas partes del mundo y está relacionada en particular con períodos prolongados de tiempo lluvioso durante la cosecha. Es probablemente la causa de la "aleucia tóxica alimentaria" (ATA), enfermedad (IARC, 1993b) que afectó a miles de personas en Siberia durante la segunda guerra mundial, ocasionando la aniquilación de pueblos enteros. Los síntomas de la ATA comprenden fiebre, vómitos, inflamación aguda del aparato digestivo y diversas alteraciones sanguíneas. La toxina T-2 ha causado brotes de enfermedad hemorrágica en animales y está relacionada con la formación de lesiones bucales y efectos neurotóxicos en aves de corral. El efecto más importante de la toxina T-2 (y de otros tricotecenos) es su actividad inmunodepresora, que se ha demostrado claramente en animales de experimentación y que probablemente está relacionado con el efecto inhibitorio de la biosíntesis de macromoléculas de esta toxina. Hay escasas pruebas de la carcinogenicidad de la toxina T-2 en estudios con animales de experimentación. (Martínez A. 1993)

El deoxinivalenol (DON), que es probablemente la micotoxina de *Fusarium* más corriente, contamina diversos cereales, especialmente el maíz y el trigo, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Debido a los brotes de síndromes eméticos (y de rechazo a los alimentos) en el ganado ocasionados por la presencia de DON en los piensos, esta micotoxina se conoce vulgarmente como vomitoxina.

## **ZEARALENONA**

La Zearalenona se presenta con frecuencia junto con DON en cereales contaminados naturalmente o en forrajes. La Zearalenona se metaboliza parcialmente en el rumen convirtiéndose en  $\alpha$ -zearalenol y en menor grado en  $\beta$ -zearalenol. Ninguno de estos compuestos ha demostrado efectos tóxicos sobre las bacterias ruminales y, por lo tanto, no parecieran influir sobre la fermentación y el metabolismo ruminal. Sin embargo, puesto que  $\alpha$ -zearalenol es aproximadamente cuatro veces más estrogénica que la micotoxina madre, la transformación ruminal no produce desintoxicación. Debido a su actividad estrogénica, los efectos primarios de la zearalenona y sus metabolitos son los problemas de la reproducción. (Wood E. 1992).

La tasa de transferencia de la zearalenona a la leche es baja y no representa un riesgo real para los consumidores de productos lácteos.

Los signos clínicos de la toxicidad por zearalenona incluyen:

- Abortos
- Menor sobrevivencia del embrión
- Infertilidad e hipertrofia de la glándula mamaria en novillas vírgenes
- Edema e hipertrofia de los genitales en hembras pre-púberes
- Vaginitis
- Secreciones vaginales
- Feminización de machos jóvenes
- Infertilidad de machos jóvenes

La Zearalenona es una micotoxinaestrogénica de distribución amplia, presente principalmente en el maíz, en bajas concentraciones, en Norteamérica, Japón y Europa. Sin embargo, pueden encontrarse concentraciones altas en países en desarrollo, especialmente donde se cultiva maíz en climas más templados, por ejemplo en regiones de tierras altas.

## **FUMONISINA**

Las fumonisinas están presentes en el mundo entero en los alimentos para animales. Contrario a otras micotoxinas, la fumonisina B1 que es la de mayor prevalencia de las fumonisinas, se metaboliza de forma relativamente lenta y deficiente en el rumen. A pesar de ello, aparentemente la fumonisina no afecta el metabolismo ruminal. Los órganos diana en los rumiantes son el hígado y el riñón.

Las micotoxinas de la fumonisina producen un aumento muy específico del índice esfinganina :esfingosina. Sin embargo, dada la dificultad para hacer el análisis de esfinganina y esfingosina, este índice rara vez es utilizado como biomarcador en situaciones de campo.(Wyatt R. 1998)

Los signos clínicos de la toxicidad por fumonisina incluyen:

- Menor consumo de alimento
- Ganancia de peso reducida
- Producción de leche reducida
- Mayor índice esfinganine : esfingosina (biomarcador)

Las fumonisinas son un grupo de micotoxinas caracterizado recientemente producidas por *F. moniliforme*, un moho presente en todo el mundo y que se encuentra con frecuencia en el maíz (IARC, 1993d). Se ha

comunicado la presencia de fumonisina B<sub>1</sub> en maíz (y sus productos) en diversas regiones agroclimáticas de países como los Estados Unidos, Canadá, Uruguay, Brasil, Sudáfrica, Austria, Italia y Francia. La producción de toxinas es particularmente frecuente cuando el maíz se cultiva en condiciones calurosas y secas. (Smith T. K. 1982).

La actividad de agua mínima para el crecimiento de *F. moniliforme* es 0,87; el límite máximo registrado es superior a 0,99. Las temperaturas de crecimiento mínima, óptima y máxima son 2,5 a 5,0, 22,5 a 27,5 y 32,0 a 37,0°C, respectivamente. No existe información sobre las condiciones necesarias para la producción de fumonisina B<sub>1</sub>.

La exposición a la fumonisina B<sub>1</sub> (FB1) del maíz produce leucoencefalomalacia (LEM) en ganado equino y edema pulmonar en ganado porcino. Se han registrado casos de LEM en numerosos países, entre ellos los Estados Unidos, Argentina, Brasil, Egipto, Sudáfrica y China. La FB1 produce también efectos tóxicos en el sistema nervioso central, hígado, páncreas, riñones y pulmones de varias especies de animales. (Whitlow L. 1998).

La presencia de fumonisinas en maíz se ha relacionado con casos de cáncer de esófago en habitantes de la zona de Transkei, África austral y China. Se ha estudiado la relación entre la exposición a *F. moniliforme*, en maíz de producción doméstica, y la incidencia de cáncer de esófago en la zona de Transkei durante el decenio 1976-86. El porcentaje de granos infectados por *F. moniliforme* fue significativamente mayor en la zona de alto riesgo de cáncer durante todo el período, y las concentraciones de FB1 y FB2 fueron significativamente mayores en maíz mohoso obtenido de zonas de alto riesgo en 1986.

Anteriormente, una evaluación del Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC) había llegado a la conclusión de que se habían obtenido en estudios con animales de experimentación pruebas suficientes de la carcinogenicidad de cultivos de *F. moniliforme* con un alto contenido de fumonisinas; sin embargo, los experimentos con animales habían proporcionado pocas pruebas de la carcinogenicidad de la fumonisina B<sub>1</sub> (IARC, 1993d). No obstante, el Programa Nacional de Toxicología del Departamento de Salud y Servicios Sociales de los Estados Unidos ha comunicado los resultados de un estudio concluido recientemente sobre la toxicidad y carcinogenicidad de la fumonisina B<sub>1</sub> (NTP, 1999). (Jaramillo 2005).

## **PATULINA**

La patulina es una lactona de poliquétos producida por algunas especies fúngicas de los géneros *Penicillium*, *Aspergillus* y *Byssochlamys*. Crece en las frutas, incluyendo la manzana, la pera y las uvas. La patulina se

aisló por primera vez en los años 40, pero ahora sabemos que se encuentra presente alrededor del mundo en la manzana y los productos a base de manzana. (Wyatt R. 1991)

En la fruta completa una inspección visual generalmente permite identificar los productos de mala calidad. La patulina se asocia especialmente a la manzana que presenta manchas de pudrimiento color café y otras características de podredumbre. Debe sospecharse de toda fruta con características visibles de pudrimiento, descomposición o crecimiento de hongos que pudieran contener patulina.

El principal riesgo se presenta cuando se utilizan frutas en mal estado para la producción de jugos u otros productos procesados. La contaminación con patulina también se ha reportado en vegetales, granos de cereales y ensilados. La patulina no se considera una micotoxina especialmente potente. (Smithard R 2002)

Las frutas almacenadas bajo condiciones que promuevan el maltrato y el pudrimiento aumentan la probabilidad de formación de patulina. El *Penicillium expansum* pareciera ser el hongo generalmente responsable por la presencia de patulina en el jugo de manzana.

La patulina puede aislarse en forma de cristales incoloros hasta blancos. Es soluble en agua, metanol, etanol, acetona y etilo o amil-acetato y es menos soluble en dietiléter y benceno. Es estable en soluciones ácidas pero se puede descomponer al hervir durante seis horas en 2N H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Es susceptible a la hidrólisis alcalina, se reduce con SO<sub>2</sub> y por fermentación (almacenaje). (Whitlow L. 2002).

La patulina posee características de antibiótico de amplio espectro y se ha probado para evaluar su habilidad para tratar el resfriado común. Sin embargo, nunca se ha demostrado su efectividad y, a la luz de su toxicidad, no se ha insistido en su uso para tratamiento de condiciones médicas debido a que es irritante estomacal y produce náusea y vómito.

Entre los síntomas de toxicidad por patulina encontramos hemorragia del tracto digestivo en ganado. En 1954 se acusó a la patulina por la muerte de 100 vacas en Japón que consumieron alimento contaminado. (Moughan P. 1999)

Usualmente la muerte se produce por edema pulmonar. En estudios a largo plazo con dosis bajas, no se observaron estos efectos. También se ha demostrado que es inmunotóxica y neurotóxica. Diversos estudios han determinado que la patulina es genotóxica; es decir, que produce daño al ADN o a los cromosomas, en estudios de corto plazo. Sin embargo, estos estudios se realizaron en cultivos de células bacterianas o de mamíferos y con dosis de la toxina que no son pertinentes para los niveles de exposición en humanos. (Jay, J 2000)

La patulina es un antibiótico producido por varios mohos. Está presente en manzanas podridas contaminadas con *Penicillium expansum* y, por consiguiente, puede encontrarse en jugos de manzana y en otros productos elaborados con manzanas.

Se ha comprobado en estudios experimentales que la patulina es una neurotoxina y que produce lesiones anatomopatológicas graves en las vísceras. Aunque se ha dicho que la patulina induce sarcomas localizados, no se ha detectado actividad mutagénica en la mayoría de los ensayos a corto plazo. (Lawlor P 2001)

## **CONTAMINACIÓN Y OTRAS MICOTOXINAS**

Los alimentos o ingredientes contaminados generalmente contienen más de una y posiblemente varias micotoxinas desconocidas. Las respuestas tóxicas y los signos clínicos observados en rumiantes cuando hay más de una micotoxina presente en el alimento son complejos y diversos. (Whitlow, L. 2000)

La Co-contaminación de micotoxinas pareciera tener mayores efectos negativos sobre la salud y la productividad que las micotoxinas individuales, Por esta razón, los síntomas típicos de la micotoxicosis suelen verse en rumiantes, a pesar de que los análisis del alimento indiquen apenas bajas concentraciones de una sola micotoxina. La toxicidad pudiera deberse a las interacciones entre las distintas micotoxinas que exageran los síntomas de toxicidad. (Shase L. 2003)

Con las micotoxinas el riesgo depende directamente del nivel de las principales micotoxinas en el alimento, la presencia de varias micotoxinas simultáneamente y la cantidad de otras micotoxinas, la edad del animal y su estado de salud. Por lo tanto, estrictamente hablando, es imposible definir los niveles de seguridad de las micotoxinas. Esta situación compleja obliga a tomar todas las precauciones del caso. (Whitlow, L. 2000)

## **MUESTREO Y PRUEBAS PARA DETECTAR MICOTOXINAS**

Es importante recordar que a la luz de las incertidumbres relacionadas con los procedimientos para pruebas de micotoxinas, es difícil determinar la verdadera concentración en un lote a granel. Las micotoxinas son difíciles de medir por diversas razones:

- Puede haber muchas micotoxinas diferentes presentes de manera simultánea, lo cual hace que el análisis resulta difícil y costoso. Bajo condiciones comerciales, normalmente se limita a un par de micotoxinas como indicadores
- El muestreo de alimentos a granel es difícil. Las micotoxinas están presentes en puntos "calientes" y no están distribuidas uniformemente en todo el alimento. Por lo tanto, deben seguirse procedimientos de muestreo estrictos, tomando muchas muestras de un lote en particular, a fin de lograr una lectura realista.

Las investigaciones más recientes han identificado complejos de micotoxinas que se escapan a los análisis de rutina. (Shell T 1993)

## **ESTRATEGIAS DE ALIMENTACIÓN**

Puesto que el riesgo de micotoxinas es muy difícil de predecir o evaluar, deben iniciarse estrategias de prevención cuando se evalúan incluso situaciones de bajo riesgo. Las estrategias de prevención deben ante todo apuntar a minimizar la formación de micotoxinas en el campo y durante el almacenaje. ( Nelson C. 1993)

Se puede lograr una reducción significativa de la formación de micotoxinas mediante sanas prácticas agronómicas; por ejemplo:

- Selección de variedades de cultivos que sean más resistentes a enfermedades foliares por hongos.
- Arado para recoger los residuos de la cosecha adsorbentes.
- Evitar las prácticas de gestión del suelo labranza cero.
- Adecuada rotación de los cultivos.
- Evitar el monocultivo.

La formación de micotoxinas puede controlarse exitosamente monitoreando el contenido de humedad del alimento, cuando los ingredientes del alimento se almacenan en forma seca. Si el contenido de humedad es inferior a 12%, los hongos se inactivan metabólicamente hablando y se reduce marcadamente el riesgo de formación de micotoxinas. Para evitar la formación de micotoxinas, tenga en cuenta lo siguiente:

- Contenido de humedad menor a 12%
- Humedad relativa por debajo de 60%

- Temperatura de almacenaje inferior a 20°C
- Grano seleccionado; evitar granos partidos
- Control de insectos y roedores
- Evitar el estrés (heladas, calor, cambios en el pH)
- La incorporación de agentes técnicos inhibidores de hongos mejora aún más la estabilidad del alimento y de los ingredientes durante su almacenaje. (Gimeno a 2005).

## **ENSILADO Y ALIMENTACIÓN**

En todo sistema de almacenamiento para fermentación, la temperatura y la presencia de humedad son suficientes para producir toxinas. Pero el oxígeno actuará como el interruptor que activa o desactiva la producción de micotoxinas durante el almacenaje. La cantidad de micotoxinas en muestras de ensilado contaminado aumenta a medida que cambia el método de ensilado de silos herméticos verticales, a silos de concreto tapados y destapados. Las mayores concentraciones de micotoxinas en forraje se encuentran en los métodos de almacenamiento horizontales tales como los silos bunker y las pilas de alimento que se dejan expuestas al oxígeno. (Kuiper-Goodman T 1994)

Donde se encuentran mayores cantidades de micotoxinas, el manejo inadecuado del silo vertical o bunker permite la entrada de oxígeno al alimento almacenado. En estudios científicos, los silos búnker bien manejados, cubiertos con plástico y con pesas de neumáticos, no acusaron niveles de micotoxinas significativamente superiores a los silos verticales bien manejados.

En un sistema de almacenamiento cubierto con plástico, la penetración del oxígeno se hace más lenta pero no se elimina. Entre más tiempo esté almacenado el ensilado, mayor será la oportunidad para que crezcan muchos hongos y que se produzca contaminación por micotoxinas. En un estudio, los niveles de DON aumentaron lentamente en el silo a lo largo del tiempo, aún cuando estaba cubierto adecuadamente.

No existe un silo a prueba de oxígeno. Todos quisiéramos pensar que sí; pero en términos prácticos, nuestras tecnologías actuales no son perfectas. Cuando se examina una cubierta plástica bajo el microscopio se verán pequeños orificios a través de los cuales fluye el oxígeno lentamente. Esto es especialmente válido en el caso de plástico que se estira para embalar balas. Cualquier daño al plástico aumenta aún más el flujo de oxígeno pasando de un chorrillo a un río y deberá repararse a la brevedad posible. ( VanEgmond H 1997).

## **LISTA DE CONTROL CON PRÁCTICAS PARA PREVENIR LA CONTAMINACIÓN POR MICOTOXINAS EN EL ENSILADO**

- Compre el maíz y otras variedades de ingredientes resistentes a enfermedades de la putrefacción foliar, de la mazorca, del tallo.
- Compre variedades resistentes a los insectos trepanadores de mazorcas y tallos.
- Coseche el maíz y el ensilaje a la madurez y nivel de humedad recomendados para su sistema de almacenamiento.
- No deje el maíz permanecer en el campo después de alcanzar la madurez o de fuertes heladas. (Qureshit, M. 1994)
- Asegúrese que las cuchillas de corte estén afiladas y corte a la longitud correcta para mejorar el empaclado.
- Coseche los forrajes tan pronto como sea posible y empáquelos apretadamente con el adecuado peso del tractor, equiparado con el correcto número de horas de apisonado y tasa de llenado.
- Asegúrese de que el silo está sellado para excluir el oxígeno. Use cubiertas plásticas sujetadas por cauchos de goma sobre los bunker.
- Repare cualquier hueco en las cubiertas plásticas, bolsas, o balas recubiertas tan pronto como sea posible.
- Deseche los alimentos o estratos de alimento obviamente averiados.
- Debido que las micotoxinas son altamente solubles en agua, no permita que la lluvia lave a través de los estratos superiores del alimento averiado.
- Elimine regularmente el alimento rechazado de los comederos.
- Considere el uso de un inoculante en el ensilaje o un aditivo ácido para el maíz de alta humedad para aumentar la fermentación y la vida útil de almacenamiento.
- Combine la tasa de remoción de ensilaje de la superficie expuesta del silo con el tamaño de su rebaño. Por ejemplo, las caras del silo bunker deberían ser retiradas entre cuatro y seis pulgadas y en el silo vertical en tres a cuatro pulgadas por día. Use una tasa mayor durante las estaciones calientes.
- Cuando se vea afectado por un problema de toxicidad, suspenda la alimentación con el alimento contaminado.
- Previa consulta con su veterinario o nutricionista, considere el uso de un adsorbente de micotoxinas para ser mezclado con la ración. (Kuldau G 2001)

## ADSORBENTES Y SECUESTRANTES DE MICOTOXINAS

Como sabemos, las micotoxinas suelen encontrarse en forma combinada en el alimento para animales. Una amplia capacidad ligante del sustrato garantizará que al menos una fracción de todas las micotoxinas pierda su biodisponibilidad y las micotoxinas biodisponibles estarán por debajo del umbral de actividad biológica. La capacidad de enlace en sustrato amplio de un agente secuestrante también minimizará el potencial de sinergia toxicológica entre micotoxinas. ( Jaramillo 2005).

Los aditivos especializados para el alimento, conocidos como adsorbentes de micotoxinas o agentes secuestrantes, son el método más común para prevenir y tratar la micotoxicosis en animales. Se cree que los agentes se ligan a la micotoxina, impidiendo que ésta sea absorbida. Las micotoxinas y el agente secuestrante se excretan en los excrementos.

El nivel efectivo de inclusión en la dieta para los adsorbentes de micotoxinas dependerá de la capacidad secuestrante de micotoxinas del agente adsorbente en cuestión y del grado de contaminación del alimento. Una alta capacidad secuestrante minimizará el nivel de inclusión y minimizará la reducción en densidad de nutriente producida por la administración del adsorbente. Altos niveles de inclusión de adsorbentes también pueden alterar las propiedades físicas del alimento, lo cual perjudicaría el procesamiento del alimento como sería la formación de pellas, además de alterar la especificación misma de la dieta. (Lawlor P. 2001).

La adhesión a las micotoxinas se logra a través de:

- Adsorción física  
Enlace relativamente débil que implica interacciones de van der Waals y enlace de hidrógeno
- Adsorción química:

Quimiosorción) es una interacción más fuerte con un enlace iónico o covalente.

Un ligante o agente secuestrante efectivo es aquel que previene o limita la absorción de micotoxinas en el tracto gastrointestinal del animal. Además, debe estar libre de impurezas y olores. Tenga presente que no todos son igualmente efectivos. Muchos pueden perjudicar el aprovechamiento de nutrientes y se comercializan fundamentalmente basándose en datos *in vitro* únicamente. (Alvarado C. 2005)

Hay dos tipos de adsorbentes/secuestrantes de micotoxinas:

- Secuestrantes inorgánicos.
- Adsorbentes orgánicos.

## **Secuestrantes inorgánicos**

Los secuestrantes inorgánicos de micotoxinas son polímeros a base de sílice. Algunos ejemplos son:

- Zeolitas
- Bentonitas
- Arcillas blanqueadoras de la refinación del aceite de colza
- Aluminosilicatos de sodio calcio hidratado (HSCAS)
- Tierra diatomácea
- Numerosas arcillas

Pueden dividirse en dos categorías: Filosilicatos y Tectosilicatos:

### **Filosilicatos: bentonitas/montmorillonitas**

Los filosilicatos se caracterizan por capas alternas de tetraedros de silicio y oxígeno y octaedros de aluminio, coordinados con átomos de oxígeno de montmorillonita.

La sustitución isomorfa produce una carga negativa neta que debe ser satisfecha mediante la presencia de cationes inorgánicos (Na, Ca, Mg, K)

Aplicaciones: Adsorbentes de metales pesados, agentes estabilizadores de suspensiones en revestimientos, agentes ligantes para arenas de fundición y lavados, ligantes en procesos de pelletizado, desecantes en productos de alimentos.

### **Tectosilicatos: zeolitas**

Los tectoalumosilicatos de alkali y cationes de tierra alcalina que tienen una estructura tridimensional infinita tipo jaula.

La sustitución isomorfa produce una carga negativa neta que debe ser satisfecha mediante la presencia de cationes inorgánicos (Na, Ca, Mg, K)

Aplicaciones: Adsorbentes para amoníaco, metales pesados, cesio radioactivo y micotoxinas (Shase L 2003). Dichos materiales suelen ser baratos y fáciles de manejar. Estos productos se mezclan tradicionalmente con alimento compuesto en un molino o se mezclan en la granja con mezcladoras caseras. Los costos son baratos pero requieren de una alta tasa de inclusión en animales. La mayoría adsorben fundamentalmente ciertas

micotoxinas específicas, se ligan con los minerales y las vitaminas y producen otras complicaciones para la salud; o, en virtud de las altas tasas de inclusión requeridas, son demasiado costosos para aplicaciones industriales. Además no son biodegradables y pueden presentar problemas para desecharlos cuando se administran a altos niveles de inclusión en la dieta. (Guerret P 2000).

La cantidad de ácidos orgánicos en las arcillas suele ser muy poca y de hecho el daño que pueden ocasionar suele ser mayor que el beneficio: La poca cantidad de ácidos generalmente no tiene efecto alguno. Peor aún, si los ácidos llegan a funcionar, debido a que las cantidades son tan pequeñas, no son suficientes para matar al hongo. Por el contrario, los ácidos cambian el pH del medio ambiente y producen en los hongos estrés por pH. Dicho estrés puede efectivamente estimular a los hongos para que produzcan MÁS micotoxinas ( las micotoxinas son los metabolitos secundarios de los hongos que se producen por causa del estrés por factores ambientales, tales como el pH). (Burdaspal P 1998).

### **Adsorbentes Orgánicos**

Los adsorbentes orgánicos de micotoxinas incluyen:

- Fuentes de plantas fibrosas tales como:
- Cascarilla de avena
- Salvado de trigo
- Fibra de alfalfa
- Extractos de la pared celular de la levadura
- Celulosa
- Hemi-celulosa
- Pectina

Tales materiales son biodegradables pero, en algunos casos, pueden también ser una fuente de contaminación por micotoxinas. Los beneficios de la pared celular de la levadura son bajos niveles de inclusión en la dieta, extensa área superficial y, ciertamente, ausencia de contaminantes tóxicos. (Hohler D 1999).

Los adsorbentes de micotoxinas ofrecen una solución a corto plazo al desafío de la contaminación con micotoxinas en alimento para animales. La única solución completa al reto de las micotoxinas será el objetivo de eliminar a largo plazo las micotoxinas de las cadenas de alimento humano y animal, a través de un mejor control de calidad basado en mejores técnicas analíticas, junto con avances genéticos sobre la resistencia de las plantas a la infestación por hongos. (Sharma R. P. 2004)

Para agregar un adsorbente de micotoxinas a su alimento, deberá buscar lo siguiente:

- Eficacia comprobada tanto *in vivo* como *in vitro*
- Baja tasa de inclusión efectiva
- Estable a través de una amplia gama de pH (esto es necesario para que la micotoxina se mantenga adherida al adsorbente a lo largo de todo el intestino y sea excretada.)
- Alta afinidad para adsorber bajas concentraciones de micotoxinas
- Alta capacidad para adsorber altas concentraciones de micotoxinas
- Capacidad para actuar con rapidez antes de que la micotoxina sea adsorbida en el torrente sanguíneo.

Por encima de todo, cuando piense en utilizar un adsorbente de micotoxinas, es necesario tener la confianza de que el producto ha demostrado su eficacia en el animal en situaciones comerciales. Es de suma importancia que todos los resultados *in vitro* estén respaldados por experimentos *in vivo* que sean pertinentes para la especie que está recibiendo el alimento. (Burdaspal P 1998)

## **CONCLUSION**

Las pérdidas económicas asociadas con micotoxicosis incluyen la producción reducida de leche, la fecundidad reducida, aumento del conteo de células somáticas (SCC), aumentó de susceptibilidad de enfermedades y longevidad reducida.

Han sido informados casos donde significativas concentraciones de micotoxinas han sido introducidas en sistemas de producción a través de camas. La calidad de la paja por lo tanto también es considerada un factor de riesgo especialmente en vacas secas que consumen paja.

## **BIBLIOGRAFÍA**

Alvarado C. 2005. Micotoxinas en nutrición animal. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Agrarias. Consultado 17 oct. 2005.

<http://www.monografias.com/trabajos16/micotoxinas>

Burdaspal P. 1998. Aflatoxinas en alimentos. Alimentaria, 10: 20-27.

Coulombe, 1993. Biological Action of Mycotoxins. J. Dairy Sci., 76: 880 – 891.

Diaz. D., Hopkins, B., Leonard, L., Hagler, W. Jr. y Whitlow, L. 2000. Effect of Fumonisin on lactating dairy cattle. J. Dairy Sci., 83 (Abstract): 1171.

DiCostanzo, A. y Murphy, M. 1994. Beef Cattle Management Update. Strategies for feeding mycotoxin and mold-contaminated grains to cattle. Department of Animal Science. University of Minnesota, St. Paul. 32: 1 – 11.

<http://www.extension.umn.edu/beef/components/publications/bcmu32.pdf>

Diekman y Green, 1992. Mycotoxins and reproduction in domestic livestock. J. Anim. Sci., 70: 1615 – 1627.

Edrington, T. S., Harvey, R. B., y Kubena, L. F. 1994. Effect of Aflatoxin in Growing Lambs Fed Ruminally Degradable or Escape Protein Sources. J. Anim. Sci. 72: 1274 – 1281.

Etzel, R. 2002. Mycotoxins. Journal of the American Medical Association, 287 (4): 425 – 427.

FAO. 1991. Alimentación y nutrición. Manual para el control de calidad de los alimentos. 10: Capacitación en análisis de micotoxinas. 144 pag.

FAO. 2003. Manual sobre la aplicación de análisis d peligros y de puntos críticos de control (APPCC) en la prevención y control de los micotóxicos. Estudio FAO Alimentación y Nutrición N° 73. 132 pag.

FAO 2004. Reglamentos a nivel mundial para las micotoxinas en los alimentos y en las raciones en el año 2003. Estudio FAO Alimentación y Nutrición. N° 81. Roma, Italia.

Gimeno A. 2005. Aflatoxina M1 en la leche. Riesgos para la Salud Pública, Prevención y Control.

[http://www.engormix.com/aflatoxina\\_m1\\_leche\\_riesgos\\_s\\_articulos\\_372\\_MYC.htm](http://www.engormix.com/aflatoxina_m1_leche_riesgos_s_articulos_372_MYC.htm)

Guerret, P., Eeckhoutte, C., Burgat, V. y Galtier, P. 2000. The effects of T-2 toxin exposure on liver drug metabolizing enzymes in rabbit. Food Additives and Contaminants, 17 (12): 1019 – 1026.

Höhler, D., Südekum, K., Wolffram, S., Frohlich, A. y Marquardt, R. 1999. Metabolism and excretion of Ochratoxin a fed to sheep. J. Anim. Sci. 77: 1217 – 1223. }

Hughes D., Gahl, M., Graham, C. y Grie, S. 1999. Overt Signs of Toxicity to Dogs and Cats of Dietary Deoxynivalenol. J. Anim. Sci. 77: 693 – 700.

Humphreys, D. 1988. Veterinary Toxicology. Tercera edición. Bailliere Tindall. Londres, Inglaterra. 356 p.

Jaramillo 2005. Aditividad, sinergismo y antagonismo entre micotoxinas y sus efectos en ganado lechero. Resúmenes. XIX Congreso Latinoamericano de Avicultura. Asociación Latinoamericana de Avicultura. Panamá, Octubre 4-7, 2005. p 15.

Jay, J. 2000. Modern foodmicrobiology. Sexta edición. Aspen Publication. 679 p.

Jurado, R. 1989. Toxicología Veterinaria. Segunda Edición. Salvat. Madrid, España. 618 p.

Kuiper-Goodman T. 1994. Prevention of human mycotoxicoses trough risk assesment risk management. En Miller J.D. y H.L.Trenholm (Eds) Mycotoxins in Grain, Compouns other than Aflatoxin. Eagan Press, St. Paul, MN. pp. 439-469.

Kuldau, G. 2001. Managing mycotoxins in northeast silages. In: Proceeding 2001 Dairy cattle nutrition workshop. Pennsylvania State University, USA. Pp: 104 – 109. <http://www.das.psu.edu/dcn/workshop/dcn2001/pdf/Kuldau.pdf>.

Lawlor, P. y Lynch, P. 2001a. Mycotoxins in pig feeds 1: Source of toxins, prevention and management of mycotoxicosis. Irish Veterinary Journal, 54 (3): 117 – 120.

Lawlor, P. y Lynch, P. 2001b. Mycotoxins in pig feeds 2: Clinical aspects. Irish Veterinary Journal, 54 (4): 172 – 176.

Lesson A., G. Díaz y J.D. Summers. 1995. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. Univ. Guelp. Ontario, Canadá.

Maresca, M., Mahfoud, R., Garmy, N. y Fantini, J. 2002. The MycotoxinDeoxynivalenol Affects Nutrient Absorption in Human Intestinal Epithelial Cells. Journal. Nutrition, 132: 2723 – 2731.

Martínez A., G. Weng y D. Park. 1993. Descontaminación de maíz contaminado con aflatoxinas por el proceso de amoniación. Acta Cient. Ven., 44 (Supl. 1): 308.

Mazzanni C. 1998. Hongos asociados a granos de sorgo almacenados en Venezuela y su control con propianato de amonio en el laboratorio. Fisipol. Venez., 1:54.

Moughan, P., Annison, G., Rutherford, S. y Wiseman, J. 1999. The Chemical and Physical Description of Feedstuffs. In: Kyriazakis, I. (Ed). A Quantitative Biology of the Pig.CABI Publishing. Wallingford, Inglaterra. pp: 33 – 69.

Nelson, C. 1993. Strategies of Mold Control in Dairy Feeds.J. DairySci., 76: 898 – 902.

OPS (Organización Panamericana de la Salud). 1983. Criterio de Salud 11. Micotoxinas. Publicación Científica N° 453

Schell, T., Lindemann, M., Kornegay, E. y Blodgett, D. 1993. Effects of Feeding Aflatoxin-Contaminated Diets With and Without Clay to Weanling and Growing Pigs on Performance, Liver Function, and Mineral Metabolism. *J. Anim. Sci.* 71: 1209 – 1218.

Shase, L. y Stone, W. 2003. Feeding Wheat Containing Vomitoxin to Dairy and Beef Cattle. Dairy Nutrition Fact Sheet, October 27, 2003. 6 pag

Sharma R.P. 1993. Immunotoxicity of mycotoxins. *J. Dairy Sci.*, 76: 892-897.

Sharma R.P. 2004. Mycotoxins in the food chain: a look at their impact on immunological responses. Proc. Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. 20<sup>vo</sup> Annual Symposium Alltech. pp.306-314.

Smith T.K. 1982. Influence of mycotoxins on protein and aminoacid utilization. *Federation Proceedings*, 41: 2828-2832. Smithard, R. 2002. Secondary plant metabolites in poultry nutrition. In: McNab, J. y Boorman, K. (Eds). *Poultry Feedstuffs: Supply, Composition and Nutritive Value*. CABI Publishing. Wallingford, Inglaterra. pp: 237 – 278.

Tapia, M., Stern, M., Koski, R., Bach, A. y Murphy, M. Effects of patulin on rumen microbial fermentation in continuous culture fermenters. *Animal Feed Science and Technology*, 97 (3-4): 239 – 246.

Van Egmond, H., Svensson, U. y Fremy, J. 1997. Mycotoxins. In: International Dairy Federation. *Residues and Contaminants in Milk and Milk Products*. Bruselas, Bélgica. 132p

Van Heugten, E., Spears, J., Coffey, M., Kegley, E. y Qureshit, M. 1994. The Effect of Methionine and Aflatoxin on Immune Function in Weanling Pigs. *J. Anim. Sci.* 1994. 72: 658 – 664.

[http://www.cals.ncsu.edu/an\\_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf](http://www.cals.ncsu.edu/an_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf).

Whitlow, L. Hagler, W. y Hopkins, B. 1998. Mycotoxin occurrence in farmer submitted samples of North Carolina feedstuffs: 1989-1997. *J. Dairy Sci.* 81(Abtract): 1189.

Whitlow L. y Hagler W. 2002. Mycotoxin contamination of feedstuffs. An additional stress factor for dairy cattle. North Carolina State University. Department of Animal Science. Disponible

[http://www.cals.ncsu.edu/an\\_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf](http://www.cals.ncsu.edu/an_sci/extension/dairy/mycoto~1.pdf)

Wood E. 1992. Mycotoxins in food and feeds in the United States. *J. Anim. Sci.*, 70: 3941-3949

Wyatt R. 1998. Genetic resistance in chicken to aflatoxin. *PoultrySci.*, 48: 425-428.

Wyatt R. 1991. Absorción de las micotoxinas de la dieta mediante compuestos químicos. *Avicultura Profesional*, 8(4): 151-153.

Yiannikouris, A. Jouany, J-P. 2002. Les mycotoxines dans les aliments des ruminants, leur devenir et leur effet chez l'animal. *INRA Prod. Anim.* 15 (1), 3 – 16.