



Micotoxinas en alimentos para el ganado: alternativas para la mitigación de efectos adversos y criterios para la utilización más segura de alimentos contaminados

Ing Agr Yamandú M. Acosta¹
 Ing Agr. Juan M. Mieres
 Ing. Agr. Alejandro A. La Manna

Introducción

Periódicamente nos ocurre, pero con frecuencia creciente, que los alimentos que rutinariamente utilizamos en la alimentación del ganado se encuentran con niveles de contaminación con micotoxinas de consideración, lo que nos afecta la productividad, la salud de los animales y la calidad del producto que vendemos.

Lamentablemente, el proceso general de intensificación conllevará a un uso mayor y creciente de alimentos cosechados y almacenados en condiciones muy variables, por lo que la presencia de agentes micotóxicos deberemos considerarlo ya no como un episodio coyuntural periódico sino como un agente anti nutricional de estructura.

En cuanto a la utilización de alimentos con niveles variables de micotoxinas, si bien esta opción existe, su uso presenta algunas limitaciones, dependiendo éstas del nivel de contaminación alcanzado, de las micotoxinas presentes, del tipo y la categoría animal objetivo, así como la posible utilización de herramientas técnicas como los secuestrantes, como veremos a continuación.

Origen de la micotoxinas

Las micotoxinas son metabolitos secundarios producidos por hongos (mico = hongo) presentes en el cultivo (hongos de campo), en el transporte y/o en el almacenaje, y que presentan diverso grado de toxicidad para los animales que las ingieren.

Suelen aparecer en productos tan diversos como granos, subproductos de molinería, de extracción de aceite, así como en reservas forrajeras como henos y ensilajes.

En general las micotoxinas constituyen un mecanismo de defensa del hongo, que ante condiciones adversas, antes de retirarse, "marca el territorio". Por esta razón, una posible estrategia en caso de cultivos visiblemente afectados es la cosecha "anticipada" del grano, destinándolo a la opción de "Grano Húmedo", en lugar de permitir que el ciclo se complete (Joffe, 1986).

En realidad esto es parte de la explicación de lo que muchas veces nos ocurre donde aún con ausencia de micelio del hongo, los niveles de micotoxinas son muy elevados y en otros casos, con presencia muy visible del micelio, los niveles de micotoxinas medidos son sorprendentemente bajos. En resumen, la presencia del hongo no es un indicador fiable de niveles importantes de micotoxinas, del mismo modo que la ausencia de micelio visible no es indicador de "material limpio" (Applebaum et al., 1982).

Hoy se han identificado más de 350 agentes micotóxicos, aunque a nivel de laboratorios comerciales se puedan identificar en forma confiable unas pocas micotoxinas.

En general DON, Zearalenona (ZEA) y Aflatoxinas (Afla) son las micotoxinas de identificación más segura y confiable a nivel comercial. En realidad en el caso de Fusariosis,

¹ Programa Nacional de Lechería
 INIA La Estanzuela
 yacosta@inia.org.uy

DON y ZEA nos sirven como “testigos” de la actividad de los hongos *Fusarium sp.*, en el sentido de que si ambas micotoxinas están presentes y tienen niveles altos, tenemos la casi absoluta seguridad de un material seriamente contaminado, en tanto que la presencia de una sola de ellas es indicador de afectación solo parcial del cultivo, y la ausencia o presencia muy baja de ambas nos servirá de indicador de nivel bajo de afectación del cultivo.

Es de hacer notar que estos compuestos tóxicos son extremadamente resistentes a tratamientos químicos y/o físicos, y si bien existen referencias de métodos de amonificado u ozonización de partidas, la “practicidad” de estos métodos por un lado y la consistencia de los resultados obtenidos por otro, nos llevan a recomendar una estrategia de “prevención” por sobre la búsqueda de alternativas de limpiado de materiales contaminados.

Otro tema de la mayor relevancia y sobre el cual aún tenemos un muy pobre conocimiento es el de las “sinergias” entre agentes micotóxicos. Hoy sabemos, a nivel experimental que el efecto de una misma toxina, extraída y purificada a nivel de laboratorio, suele tener un comportamiento cuando es suministrada a animales muy inferior que cuando esa toxina, en dosis similar, se encuentra a “nivel de campo”, o sea en presencia de otras micotoxinas, que son las que “modulan” su capacidad tóxica.

Por esa razón los niveles sugeridos para uso seguro de alimentos contaminados se han desarrollado a partir de casuística “de campo”, y no tanto a partir de resultados estrictamente experimentales.

El cuadro siguiente presenta en forma muy resumida las fuentes más frecuentes de las micotoxinas más identificadas en casos de materiales contaminados.

Cuadro 1. Micotoxinas más comunes y fuentes de las mismas.

Hongos del Campo	Fusarium sp.	DON (Vomitoxina) Zearalenona (ZEA) Toxina T-2 Fumonisin DAS
Hongos de Almacenamiento	Aspergillus sp.	Aflatoxinas (B1, B2, G1, G2) Ocratoxina (OTA) Patulina
	Penicillium sp.	Ocratoxina (OTA) Citrinina Roquefortina Patulina

Micotoxicosis

Llamamos micotoxicosis a los daños y afecciones que las micotoxinas causan en los animales que consumen alimentos contaminados por las mismas.

a) Hongos del campo

Estas micotoxinas suelen afectar a los animales intoxicados con las mismas, pero los residuos de las micotoxinas o sus metabolitos casi no ingresan a la cadena alimentaria, no aparecen en producto, sea éste leche, carne, etc. Es decir el daño es de consideración para el productor pero no afectan a la industria procesadora o al producto final, de consumo humano.

Suelen afectar la producción de los animales contaminados, producción de leche, ganancia de peso, etc. porque deprimen el apetito (DON) y afectan el funcionamiento del rumen, a través de la alteración de su microflora, lo que repercute en depresiones de la digestibilidad de algunos alimentos y la reducción del aporte de proteína microbiana al intestino.

Algunas alteran seriamente el comportamiento sexual y reproductivo de las hembras (Zearalenona), causan daño a órganos como hígado y riñones, y suelen ser potentes inmunosupresoras, causando enfermedades por agentes oportunistas secundarios (ojos, patas, mastitis, elevación de células somáticas, etc.).

b) Hongos de transporte y almacenamiento

Estas son las micotoxinas generadas por "mohos y verdines", entre las cuales se encuentran las **Aflatoxinas**, que son de las micotoxinas descritas desde hace más tiempo y que se ubican entre las más dañinas y potentes.

Estas toxinas suelen *aparecer en los productos* obtenidos de animales contaminados, por lo que tienen también un fuerte efecto sobre la industria, castigando fuertemente a productos terminados.

Las Aflatoxinas, de las cuales la **Afla B1** es la de mayor consideración, es metabolizada por el rumen, y aparece en leche como **Afla M1**, la que es ampliamente detectada y cuantificada y para la que existe una normativa extremadamente estricta, porque es un potente cancerígeno y los humanos estamos entre los animales más sensibles a este tóxico (Diaz et al., 2004).

Otras micotoxinas de hongos de almacenamiento con un fuerte efecto en monogástricos como la *Ocratoxina A* (OTA) son metabolizadas y desensambladas en el rumen por lo que no constituyen una amenaza de mayor consideración en ganado vacuno.

El cuadro siguiente presenta los niveles generalmente aceptados de peligrosidad de las micotoxinas más importantes en el alimento del ganado según categoría a suplementar.

Cuadro 2. Niveles de micotoxinas en alimento para animales y riesgo de contaminación.

**Niveles de presencia de micotoxinas en alimento animal
y riesgo de contaminación según categoría (ppb o µg/kg)**

	Bajo	Medio	Alto
Tricotecenos A (Toxina T-2, Toxina HT-2, DAS)			
Bovinos (Terberos)	<150	150 - 400	>400
Bovinos (Vacas Lecheras, Ganado Adulto y/o en Terminación)	<300	300 - 800	>800
Tricotecenos B (DON, etc.)			
Bovinos (Terberos)	<250	250 - 1000	>1000
Bovinos (Vacas Lecheras, Ganado Adulto y/o en Terminación)	<500	500 - 2000	>2000
Zearalenona			
Bovinos (Terberos, Vacas Lecheras)	<100	100 - 250	>250
Bovinos (Ganado de Carne Adulto)	<100	100 - 300	>300
Aflatoxina B₁			
Bovinos (Terberos, Vacas Lecheras)	<5	5 - 20	>20
Bovinos (Ganado de Carne Adulto)	<10	10 - 20	>20

Es de destacar que estos son niveles *indicativos*, ya que como fuera mencionado, una buena parte del comportamiento de un nivel dado de una micotoxina depende de la presencia de otros agentes que "sinergizan" sus efectos y que llevan con no menor frecuencia a que un nivel que aparece como seguro en un caso resulta clínicamente tóxico en otro (Henry, 2006).

También se destaca que estos niveles están expresados en "partes por billón" o ppb o microgramos por kg o unidades $\times 10^{-9}$ (miles de millones de partes) porque en la cultura sajona, de donde provienen la mayoría de los aparatos y reactivos un billón son 1.000 millones.

Detoxificación ruminal de micotoxinas

Entre otras estrategias (Trenholm et al. 1988), el rumen tiene cierta capacidad natural de detoxificación de micotoxinas, aunque esa capacidad suele depender en forma importante del "ambiente ruminal" en que ocurra, siendo las variables más importantes pH ruminal y tasa media de pasaje del alimento.

Generalmente los animales alimentados en forma más intensiva con una mayor ingesta de nutrientes de alta digestibilidad suelen rendir mayores proporciones y mayores cantidades de ácido propiónico y de ácido láctico llevando esto a un rumen más ácido, con menores tasas de crecimiento de algunos grupos bacterianos que son los que preferentemente procesan y desactivan micotoxinas.

La otra variable es el tiempo medio de permanencia del alimento en el rumen. Así suele ejemplificarse que una vaca seca consumiendo 12 kg de materia seca cada 24 horas dispone en rumen de 2 horas de digestión ruminal por cada kg de alimento, en tanto que una vaca de alta producción con un manejo muy intensivo y una ingesta de 22 kg de MS en el mismo período, dispondrá de unos 65 minutos por kg de alimento.

El resumen final de todo esto es que para iguales niveles de contaminación del alimento, los animales manejados más intensivamente presentan niveles de sensibilidad mayores a la contaminación, por lo tanto es sobre ésta categoría donde se debe extremar la estrategia de control y mitigación de efectos adversos (Jouany y Diaz, 2005).

El cuadro siguiente presenta en forma resumida algunas de las tasas de degradación ruminal reportadas para distintas micotoxinas.

Cuadro 3. Bioconversión de micotoxinas en rumen (Adaptado de Jouany y Díaz, 2005)

Micotoxina	Degradación en Rumen	No Degradado en Rumen
Aflatoxina	0 - 42%	58 - 100%
Zearalenona	90% a Zea	10% Metabolitos estrogénicos
DON	35% pH dependiente	65%
Ocratoxina	100% ???	?

Secuestrantes

Los secuestrantes son agentes que por diversos modos bajan la toxicidad de un alimento contaminado. En general los principios más comúnmente utilizados involucran la adsorción y la biotransformación de estos compuestos tóxicos (Whitlow, 2006).

La adsorción se basa generalmente en el comportamiento "polar" de algunas micotoxinas y la capacidad de algunos compuestos de adsorber las micotoxinas en forma preferente respecto de la pared intestinal del animal suplementado. De esta forma la micotoxina no desaparece ni es alterada, pero se hace menos disponible para la pared intestinal y la misma se concentra en la bosta.

Como no todas las micotoxinas tienen una marcada "polaridad", algunos secuestrantes presentan menor eficiencia secuestrando toxinas como el DON, la DAS, y en menor medida a la Zearalenona.

Otros secuestrantes suelen tener otros componentes en su formulación y actúan sobre las micotoxinas por biotransformación de las mismas a compuestos derivados inocuos. El Cuadro 4 presenta en forma muy resumida, las mejores estrategias de control según tipo de micotoxina presente en el alimento animal.

Cuadro 4. Mejores estrategias para controlar los efectos de algunas micotoxinas.

Mejor estrategia	Micotoxina	Razón
Biotransformación	Tricotecenos Eg: DON, T – 2, DAS, Zearalenona	No polares
Adsorción	Aflatoxina, Fumoni- sina, Ocratoxina A	Compuestos Polares

Estrategias para el uso de alimentos contaminados

Para diseñar una estrategia de uso de alimentos contaminados es necesario disponer de lo siguiente:

a) Una muestra representativa. Este es probablemente el paso más complicado, bien sabemos que las micotoxinas tanto de chacra como de almacenamiento no presentan una distribución uniforme. Hay zonas o partidas más afectadas que otras, por lo que debemos esmerarnos a la hora de tomar una muestra para que ésta tenga un contenido proporcional de las distintas partidas de un lote. En muchas oportunidades por tamaño del lote y por falta de uniformidad deberemos tomar varias muestras para mandar analizar (Whittaker, 2003).

b) Información de análisis confiable (Afla, DON, ZEA). Debemos disponer de información objetiva y confiable que nos permita cuantificar la dimensión del problema.

c) Decisión. En base a esta información, más el conocimiento de la categoría objetivo deberemos proceder a decidir que hacer. Generalmente esta decisión cae en alguna de las siguientes categorías: descartar el uso, generalmente de materiales con niveles de contaminación muy elevados, categorías muy sensibles o niveles finales recomendados de uso despreciables; dilución, es decir usar el material contaminado solo como parte del alimento total a suministrar; inclusión de secuestrante, o la decisión más frecuente, uso del material en forma limitada, diluido con alimento limpio y utilización de algún agente secuestrante.

e) Uso de secuestrante. Una vez definido el uso de secuestrante (agente secuestrante más apropiado para nuestra situación) debemos definir "muy claramente" si vamos a utilizar el nivel "preventivo", generalmente el recomendado en la etiqueta o si ya tenemos el problema instalado y debemos usar una dosis "curativa", la que suele requerir dosis 4 o 5 veces superior a la estándar.

Debemos considerar también que la mayor eficiencia del producto se da cuando hay buen contacto secuestrante-micotoxina como en las raciones mezcladas. Nosotros solemos suministrar el secuestrante "regado por encima" del concentrado que demos en la sala de ordeño. En este caso nuestra "mezcladora" es la vaca, por lo que la eficiencia del producto no es la ideal. Otra razón adicional para considerar a la hora de definir la dosis a utilizar.

A continuación, algunos ejemplos muy generales sobre utilización de alimentos contaminados con distintas categorías animales.

Ejemplo 1:

Grano de Trigo contaminado

Resultado de análisis: DON 6.000 ppb
ZEA 650 ppb

Animal objetivo VACA LECHERA con consumo estimado de 17 kg de MS/día

Consumo máximo seguro por DON: 500 ppb (Tabla) x 17 kg MS = 8.500 ppb totales/día

Consumo máximo seguro por ZEA: 100 ppb (Tabla) x 17 kg MS = 1,700 ppb totales/día

Consumo "seguro" de trigo contaminado:

Por DON → $8.500/6.000 = 1,417$ kg/vaca/día

Por ZEA → $1.700/650 = 2,615$ kg/vaca/día

En este caso por razones de seguridad y por ser el DON la micotoxina más limitante, no deberíamos pasar de una suplementación de 1,4 kg/día y por vaca.

Ejemplo 2:

Grano de Trigo contaminado

Resultado de análisis: DON 6.000 ppb
ZEA 650 ppb

Animal objetivo VACA LECHERA con consumo estimado de 17 kg de MS/día y uso de secuestrante con un 40% de efectividad sobre ambas micotoxinas.

Consumo máximo seguro por DON: 500 ppb (Tabla) x 1,40 (Efecto Secuestrante) x 17 kg MS = 11.900 ppb totales/día

Consumo máximo seguro por ZEA: 100 ppb (Tabla) x 1,40 (Efecto Secuestrante) x 17 kg MS = 2.380 ppb totales/día

Consumo "seguro" de trigo contaminado:

Por DON → $11.900/6.000 = 1,983$ kg/vaca/día

Por ZEA → $2,380/650 = 3,662$ kg/vaca/día

En este caso el uso de éste secuestrante nos permitiría alcanzar niveles de suplementación "seguros" del orden de los 2 kg/vaca/día.

A pesar de que en general los informes de los laboratorios sobre contenido de micotoxinas refieren a materia seca del material contaminado, acá no se hizo corrección alguna por contenido de materia seca de este grano contaminado, en forma conciente, para hacer más conservadoras nuestras estimaciones, como margen adicional de seguridad.

Consideraciones similares se pueden hacer para otras categorías como terneros, novillos, animales secos, etc.

Referencias Seleccionadas

Applebaum, R.S., R.E. Brackett, D.W. Wiseman, and E.L. Marth. 1982. Responses of dairy cows to dietary aflatoxin: Feed intake and yield, toxin content, and quality of milk of cows treated with pure and impure aflatoxin. J. Dairy Sci. 65:1503-1508.

Díaz, D.E., W.M. Hagler Jr., J.T. Blackwelder, J.A. Eve, B.A. Hopkins, K.L. Anderson, F.T. Jones, and L.W. Whitlow. 2004. Aflatoxin binders II: Reduction of aflatoxin M1 in milk by sequestering agents of cows consuming aflatoxin in feed. Mycopathologia 157:233-241.

Henry, M. H. 2006. Division of Animal Feeds, Center for Veterinary Medicine, Food and Drug Administration, Mycotoxins in Feeds: CVM's Perspective, Presentation for Risk Management Agency, August 23, 2006, in Austin, Texas, <http://www.fda.gov/cvm/fdaaustintx823.htm>

Joffe, A.Z. 1986. "*Fusarium* Species: Their Biology and Toxicology." John Wiley and Sons Inc., New York.

Jouany, J.-P. and D.E. Diaz. 2005. Effects of mycotoxins in ruminants. pp. 295-321, In: D.E. Diaz (ed.) "The Mycotoxin Blue Book." Nottingham University Press, Nottingham.

Trenholm, H.L., D.B. Prelusky, J.C. Young, and J.D. Miller. 1988. Reducing Mycotoxins in Animal Feeds. Publication 1827E, Cat. No. A63-1827/1988E, Agriculture Canada, Ottawa.

Whitlow, L.W. 2006. Evaluation of mycotoxin binders. pp. 132-143 *In*: Zimmerman, N.G. (ed.) Proc. 4th Mid-Atlantic Nutrition Conference, University of Maryland, College Park.

Whittaker, T.B. 2003. Detecting mycotoxins in agricultural commodities. *Molecular Biotechnology* 23:61-72.